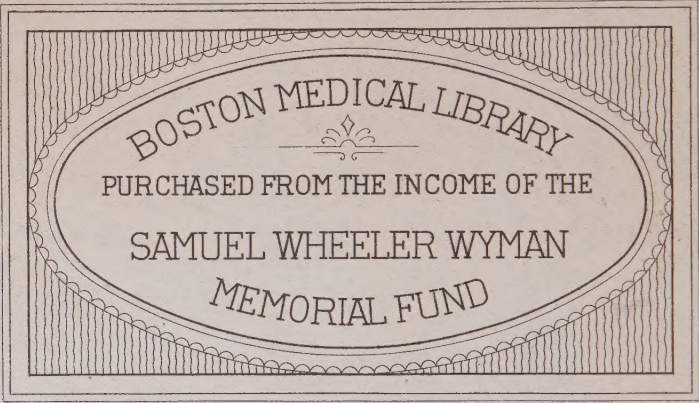
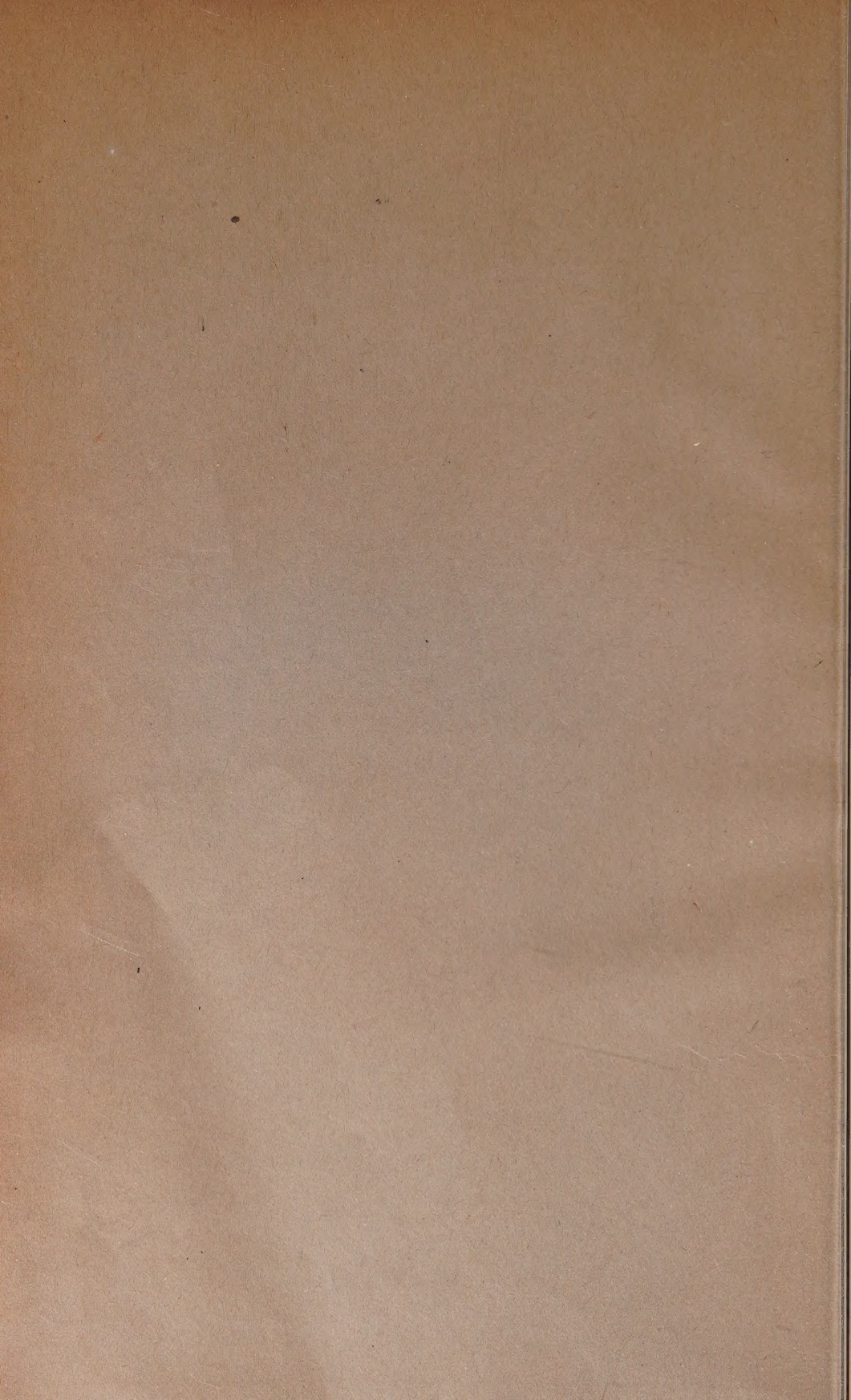


3.14.23.





LEHRBUCH
DER
SPEZIELLEN
PATHOLOGISCHEN ANATOMIE
FÜR STUDIERENDE UND ÄRZTE

VON


Dr. EDUARD KAUFMANN

ORD. PROFESSOR DER ALLGEMEINEN PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHEN ANATOMIE,
DIREKTOR DES PATHOLOGISCHEN INSTITUTS DER UNIVERSITÄT GÖTTINGEN,
GEHEIMER MEDIZINALRAT

SIEBENTE UND ACHTE
VÖLLIG NEU BEARBEITETE UND VERMEHRTE AUFLAGE

ZWEITER BAND

MIT

393 ABBILDUNGEN IM TEXT UND AUF VIER FARBIGEN TAFELN
ZU ALLERMEIST NACH ORIGINALZEICHNUNGEN DES VERFASSERS



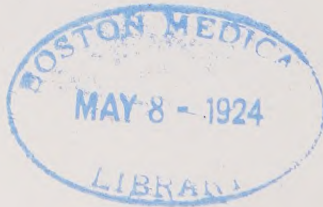
BERLIN UND LEIPZIG 1922
VEREINIGUNG, WISSENSCHAFTLICHER VERLEGER
WALTER DE GRUYTER & CO.

VORMALS G. J. GÜSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG :: J. GUTTENTAG, VERLAGS-
BUCHHANDLUNG :: GEORG REIMER :: KARL J. TRÜBNER :: VEIT & COMP.

21412 *hy* 6²⁰

Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten.

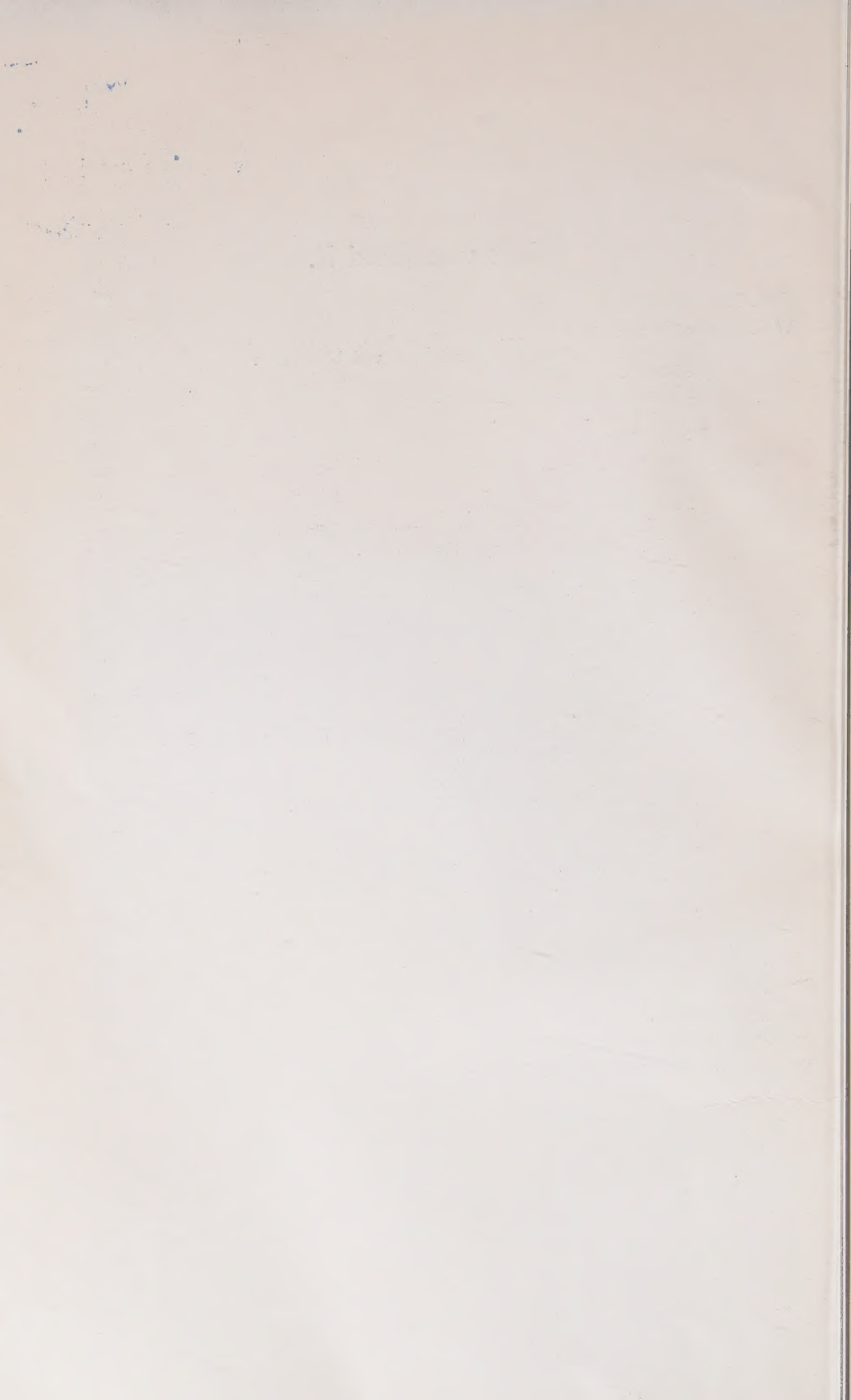
S. A. 423



Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Inhalt von Band II.

	Seite
VII. Nebennieren	999
VIII. Harnapparat	1010
Einleitung. Mißbildungen der Nieren und Ureteren	1010
A. Niere	1014
B. Nierenbecken und Ureteren	1100
C. Harnblase	1113
D. Harnröhre	1134
IX. Geschlechtsorgane	1142
Entwicklung, Mißbildungen	1142
A. Männliche Sexualorgane	1158
I. Hoden und Samenstrang und ihre Häute	1158
II. Samenbläschen und Samenleiter	1186
III. Prostata	1188
IV. Penis und Skrotum	1200
B. Weibliche Sexualorgane	1206
I. Ovarium	1206
II. Tuben	1243
III. Uterus	1259
IV. Vagina	1318
V. Vulva	1325
VI. Der schwangere und der puerperale Uterus und das Ei	1331
Anhang: Brustdrüse	1366
X. Nervensystem	1399
A. Hirnhäute (Dura mater und Pia-Arachnoidea)	1399
B. Ventrikel	1431
C. Gehirnsubstanz	1436
Gehirnanhänge (Hypophysis und Zirbeldrüse)	1507
D. Rückenmark (I. Härte, II. Rückenmarkssubstanz)	1518
E. Periphere Nerven	1559
XI. Muskeln	1575
XII. Sehnenscheiden und Schleimbeutel	1598
XIII. Haut	1603
Literaturangaben	1723
Alphabetisches Sachregister	1931
Erklärung zu Tafel I und II im Anhang.	



VII. Nebennieren (Nb.).

Anatomie. Außen wird das Organ von einer Kapsel umhüllt, von der aus Septen mit zahlreichen *Blutgefäßen* ins Innere ziehen. (Über die reichliche, 3fache Blutversorgung durch die aus der A. diaphragmat. inf. stammenden *Arteriae suprarenales sup.*, die aus der Aorta hervorgehende *A. suprarenalis med.* und die inkonstante, aus dem Stamm der A. renalis oder aus einem ihrer Äste oder aus der Niere selbst oder aus der A. spermatica oder aus der Aorta stammende *A. suprarenalis inf.* vgl. *Beitzke*.) Die Venen (besonderer Reichtum an glatter Muskulatur, s. *Maresch*) vereinigen sich schon in der Marksubstanz zur Hauptvene, *V. suprarenalis*. — Man unterscheidet Rinde und Mark. Die **Rinde** besteht aus epithelialen Zellhaufen, die reichlich dünnwandige *Blutcapillaren* zwischen sich haben. Sie hat *drei* wenig scharf abgegrenzte *Zonen*: Die *äußere* (Zona glomerulosa) enthält runde oder längliche Massen von Epithelzellen (sie stellt die Keimschicht der Rinde dar; im Alter atrophiert sie — vgl. *Landau*). Die *mittlere* (Zona fasciculata) besteht aus vertikalen (leberzellbalkenähnlichen), anastomosierenden Säulen polygonaler Epithelzellen; die Zellsubstanz ist transparent und enthält oft Fetttropfchen, davon etwa 60% doppelbrechende *Lipoidgranula* (Cholesterinester, genaueres bei *Biedl, Landau, Lit.*), nach deren Extraktion sie ganz von Vakuolen durchsetzt erscheint. Sie ist die breiteste Zone und vom 10. Lebensjahr an normalerweise von gelblicher Farbe. Zwischen den Säulen ziehen auch Bindegewebssepten. Die *innere* Zone (Zona reticularis) besteht aus kleineren oder größeren Gruppen polyedrischer Zellen mit mehr oder weniger abgerundeten Ecken. Diese Zellgruppen anastomosieren miteinander. Die Zellen sind wenig transparent und mit dem Alter zunehmend körnig oder diffus gelb, braungelb bis tiefbraun pigmentiert (*Pigmentzone*), reich an Lecithin und Fett. (Das Pigment rechnet man zu den Lipofuscin oder Abnutzungspigmenten, vgl. *Tuczek*.) Diese Zone bildet ein dunkles Farbenband, das sich scharf gegen das hellgraue, gelatinös durchscheinende Mark absetzt. Im **Mark** sind rundliche oder länglich ovale, zu Netzen verbundene Stränge durchsichtiger Zellen mit hellem Kern. Die Zellen sind polyedrisch, cylindrisch oder verästelt, aber ohne Nervenfortsätze und ‚*chromaffin*‘ (*Kohn*) oder ‚*chromophil*‘ (*Stillig*), da sie sich mit Lösung chromsaurer Salze*) gelbbraun färben. Sie enthalten scharf umrissene Körnchen, die in Wasser und Alkohol leicht löslich sind, und an sie scheinen die spezifischen Reaktionen, die *chrombraune*, die *eisengrüne* — *Colinsche* Reaktion, intensive Grünfärbung bei Einwirkung von Eisenoxydsalzen — und auch die *Oxydasereaktion* (s. S. 149) gebunden zu sein (vgl. *Lit.* bei *Poll*). (Über ‚Sekretkörnchen‘ in den Medullarzellen s. *Scheel*.)

Man findet *chromaffine Zellen* auch in den Ganglien und größeren Nerven des Sympathicus und in den von den Grenzstrangganglien sich als kugelige Gebilde absondernden, aus *chromaffinem Gewebe* zusammengesetzten, ganglienartigen Körpern (**Paraganglien**), zu denen *Kohn* (*Lit.*) die Marksubstanz der Nb. und die paarige *Carotisdrüse* (s. S. 253), die unpaarige *Steißdrüse* (liegt, wenige Millimeter groß,

*) Frische Stücke 24 Std. in 3,5prozentige Kaliumbichromatlösung oder in ein Gemisch einlegen, das auf 90 Teile dieser Lös. 10 Volumteile käuflichen 40prozentigen Formalins enthält (*Kohn*).

dem Ende der Arteria sacralis media vor den letzten Caudalwirbeln an), sowie die oft den großen Baucharterien angelagerten *Zuckerkanalischen* Organe zählt. Chromaffine Zellen finden sich auch in der Epididymis und im Paroophoron. Man spricht auch von **chromaffinem System**. Das Adrenalin (s. unten) ist das spezifische Produkt der chromaffinen Zellen.

Im *Mark* liegen zahlreiche Capillaren und Venengeflechte. Im Centrum der Nb. liegen die großen *Venenstämme*. In der Kapsel und in den Septen sowie um die centralen Venen finden sich Geflechte von *Lymphgefäßen*. — *Nerven* sind sehr zahlreich und bestehen aus marklosen Fasern (meist aus dem Plexus coeliacus), die von der Kapsel aus eindringen. In der Zona reticularis und vor allem im Mark bilden sie Geflechte, die im Mark äußerst dicht sind und jede einzelne Zelle umgeben. Im Mark sind auch Gruppen melanotisch pigmentierter *Ganglienzellen*, die nach *Wiesel* ebenso wie die chromaffinen Zellen von ursprünglichen „sympathischen Bildungszellen“, *Sympathogonien* (Poll), die klein, dunkel, aber noch nicht chromaffin sind, abstammen.

Die *Größe* und die *Farbe* der Nb. ist sehr schwankend; anfangs bräunlich-grau, wird die Rinde durch Fettaufnahme mehr und mehr gelb. Im höheren Alter nimmt die Gesamtgröße ab, und das Fett ist auf einzelne Herde beschränkt. *Gewicht* beider Nb. bei Erwachsenen 11,6 g für Männer, 10,6 g für Frauen. — Bei *Negern* sollen die Nb. meist ungewöhnlich groß und pigmentreich sein. Man hat daraus eine Beziehung des Organs zur Hautpigmentierung hergeleitet. Doch wären die Angaben über das Verhalten der Nb. bei Negern nach *Tuczek* irrig. [Das Rindenpigment hat zwar keine Beziehung zu dem zu den Melaninen gehörigen Hautpigment (vgl. *Tuczek*), trotzdem könnte die Nb. aber einen regulatorischen Einfluß auf den Pigmentstoffwechsel der Haut ausüben (vgl. darüber *Meirousky*).]

Ihre *Lage* entspricht der unteren Hälfte des XI. und der oberen des XII. Brustwirbels. Die Organe liegen dem oberen Nierenpol jederseits medial an.

Entwicklung der Nebennieren. Hierüber war man lange geteilter Ansicht (s. *Lit.* im Anhang), bis *Wiesel* die jetzt mehr und mehr anerkannte Lehre festlegte, daß die Nb. aus zwei völlig verschiedenen Anlagen resp. Gewebssystemen sich aufbaut: Die *Rinde* entwickelt sich aus dem Coelomepithel, also aus dem Mesoderm, während die *Marksubstanz* aus den Ganglienanlagen des Sympathicus, also aus dem Ektoderm entsteht. Neuroektodermale Bildungszellen des Sympathicus (s. oben) wandern in das Innere des epithelialen Bestandteils ein und bilden sich meist zu den späteren chromaffinen Markzellen um, zum kleinen Teil aber zu Ganglienzellen aus.

Das sekretorische Produkt des Organs wird nach den einen durch Lymphgefäße abgeführt, nach *Gottschau* in körniger Gestalt dem venösen Blut zugeführt; jedenfalls wird es nicht durch Ausführungsgänge abgeführt, weshalb man auch hier von **innerer Sekretion** spricht. Die Zelltätigkeit der Nb. hat einen bestimmten *Einfluß auf das (sympathische) Nervensystem*, indem sie eine für die Ernährung und Erhaltung des normalen Tonus desselben unentbehrliche Substanz synthetisch darstellt; dadurch gewinnt die Nb.-tätigkeit einen Einfluß auf die Unterhaltung der tonischen Erregung der Gefäßmuskulatur und des Herzens und eine große Bedeutung für die vom Sympathicus unterhaltene tonische Innervation aller vegetativen Organe. — Andererseits schreibt man der Nb., und zwar der *Rinde*, deren *Funktion im Grunde noch so gut wie unbekannt ist*, die Aufgabe zu, vermutlich durch ihre Lipoide toxische Stoffwechselprodukte, wie sie z. B. bei der Muskelaktion entstehen, aber auch Bakteriengifte und einfache, z. B. metallische Gifte, zu *entgiften* (Lit. bei *Neußer* und ausführlich bei *Biedl*). Die Nb. gewännen so einen *Einfluß auf den Gesamtorganismus*, sind *lebensnotwendige Organe*. Die von der Nb. produzierte und ständig in das Blut abgeführte Substanz, das **Adrenalin**, ist an die chromaffinen Zellen der *Marksubstanz* gebunden. Es dient zur Regulierung des Gefäßtonus, steigert den arteriellen Blutdruck, indem es infolge Kontraktion des Lumens der kleinen Arterien (unter diesen zeichnen sich die der Niere durch besondere Adrenalinempfindlichkeit ihrer motorischen Apparate aus) eine Vermehrung der peripheren Widerstände erzeugt. Adr. erzeugt Kontraktionen der glatten Muskulatur des *Uterus*, setzt den Tonus des Darms herab,

Sein Einfluß auf den Zuckerstoffwechsel dokumentiert sich durch Auftreten von Glykosurie nach intravenöser Injektion, wahrscheinlich durch eine Mobilisierung der Kohlehydrate der Leber bedingt. Man vermutet, daß der *Claude-Bernardsche* Zuckerstich auch über die Nb. wirkt. (Über die in Experimenten hervortretende schädigende Wirkung des Adr. auf die Arterienwände s. S. 103.)

Es gibt verschiedene chemische Farbenreaktionen des Adr. und Methoden quantitativer Bestimmung des Adrenalingehaltes in Geweben und Flüssigkeiten (Blut u. a.), sowie eine biologische Methode (*Meltzer-Ehrmann*), die mit minimalsten Mengen von Adr. am enukleierten Froschauge Mydriasis (Pupillenerweiterung) auslöst. *Schmorl-Ingier, Elliot, Lucksch* u. a. machten Angaben über den *Adrenalingehalt* der Nb. bei Gesunden (etwa 8 mg, *Lucksch*) und Kranken; bei Morbus Addisonii fand sich die stärkste *Abnahme* bis zu völligem Fehlen des Adr.; nach *Lucksch* nähern sich in dieser Hinsicht Verbrennungen. *Erhöhung* dagegen fand sich bei Nephritis, zum Teil auch bei plötzlichen Todesfällen, sowie bei gesunden Selbstmördern. — Mit hohem Adrenalingehalt kann sich ein entsprechend hoher *Lipoidgehalt* der Nb. verbinden, was auch bei Kreislaufstörungen (Schrumpfniere, Herzleiden) angegeben wird; dieser Parallelismus soll sich andererseits darin zeigen, daß der Adrenalingehalt und entsprechend der Lipoidgehalt (s. *Landau-McNee*), z. B. bei Infektionskrankheiten, *abnahme* (vgl. *Lucksch*).

Beziehungen zu anderen Organen. Vielfach sind die Beziehungen der Nb. zu anderen Drüsen mit *innerer* Sekretion; so statuieren *Falta, Eppinger* und *Rudinger* zwischen Nb. und dem Pankreas sich gegenseitig hemmende, zwischen Nb. und der Thyreoidea sich gegenseitig fördernde Beziehungen. (Näheres u. Lit. bei *Poll-Beitzke-Ehrmann* und bei *Biedl*.) — **Hyperplasie der Nebennierenrinde** bei der Akromegalie wird als Folge der Hyperfunktion der eosinophilen Zellen der *Hypophyse* angesehen, umgekehrt *Atrophie der Nebennierenrinde* als Folge des Schwundes oder der Hypoplasie derselben Zellart (vgl. *Kraus*). — Veränderungen an *Nebennieren* und *Geschlechtsdrüsen* stehen zuweilen in einem gewissen Zusammenhang; so fand zuerst *Marchand* in einem Falle von Pseudohermaphroditismus femininus ext. bei rudimentärer Entwicklung der Ovarien bedeutende *Hyperplasie der Nebennieren* und einer (hodengroßen) *accessorischen Nebenniere* im Lig. latum. (Neuere Lit. s. bei Pseudohermaphroditismus.) Über Erzeugung von heterologem Geschlechtscharakter durch *Hypernephrome* s. *Mathias* u. S. 1009. — Veränderungen der Nb. nach *Kastration* s. *Schenk* (Verbreiterung der Rinde), s. *Kolmer, Kolde*, Lit. — Nach *experimenteller Ausschaltung der Nb.* tritt nach *Leupold* (Lit.) eine schwere Schädigung der generativen Hodenzellen ein, während *Sertolische* und *Leydigsche* Zellen anscheinend nicht betroffen werden, und nach *Novak* (Lit.) bleibt bei nebennierenlosen Tieren die Genitalentwicklung zurück. — Über Markhyperplasie bei *Schwangerschaft* berichteten *Aschoff, Stoerk, Wiesel, Kolde*, Lit., u. a. Doch sind diese Befunde inkonstant. Dagegen wird die Nb. in der Schwangerschaft durch *Vergrößerung der Rinde* gekennzeichnet, die auf einer Fettanreicherung, hauptsächlich in der Zona fasciculata, und einer echten Hyperplasie der Zona glomerulosa beruht (*H. Sternberg*, Lit.).

Hypoplasie der Nb. (bes. ihrer Rinde) verschiedenen Grades, bis zu ein- oder doppelseitigem *Fehlen der Nb.*, wird meist in Kombination mit *Mißbildungen des Gehirns* (Hemi-, Anencephalie, — wie *Verf.* sah auch bei Hydranencephalie — Syncephalie u. a.) gefunden (Lit. bei *Miloslavich*; näheres über das Verhalten der Nb. bei *Anencephalen* s. bei *Kern, Veit, Hirschfeld, Nussbaum, R. Meyer, Landau*). Es fragt sich, ob hier die Nb.-hypoplasie von der Gehirnmißbildung abhängig ist oder ob beide koordinierte Entwicklungsstörungen darstellen. Nach *Zander* kommt die Nebennierenverkleinerung nur bei Defekten der vorderen Großhirnteile vor. Oft bestehen hier gleichzeitig Mißbildungen im Urogenitalsystem.

Einseitige Aplasie, Mangel einer Nb. bei sonst wohl gebildetem Körper, ist sehr selten (*Miloslavich*). **Totaler Nebennierenmangel** ist ganz selten (*Miloslavich*, Lit., *Strauss*). *Hypoplasie* des chromaffinen Systems soll nach *Wiesel* den Organismus wenig widerstandsfähig machen und manche plötzlichen Todesfälle nach relativ geringen

Schädlichkeiten verursachen. — Vgl. auch S. 392 Hypoplasie des chromaffinen Systems und *Status lymphaticus*; s. auch Lit. bei *Strauss*.

Schur und *Wiesel* sahen bei partiell-nephrektomierten Tieren Hyperplasie der Nb. und vermehrten Übertritt von Adrenalin in das Blut. — Angaben über angebliche Markhypertrophie der Nebennieren bei Schrumpfnieren s. dort. — Nb. und *Rachitis* und *Osteomalacie* s. S. 906. — Daß die Chloroform- und Äthernarkose das chromaffine System besonders schädige, bei längerer Dauer die chromaffinen Zellen erschöpfe (*Schur* u. *Wiesel*, *Hornowski*), was in mangelhafter Chromierbarkeit des Nebennierenmarks seinen anatomischen Ausdruck finde, konnten andere zwar nicht bestätigen (s. *Schwarzwald*), doch hat man eine geringe Verminderung des Adrenalinegehalts in Todesfällen, die innerhalb 24 Stunden nach der Narkose eingetreten waren, quantitativ festgestellt (*Schmorl-Ingier*).

Kompensatorische Hypertrophie einer Nb. hat man nach experimenteller Ausschaltung (*Stilling*; s. auch *Simmonds*) und pathologischem Ausfall (*Hanau*, *Simmonds* bei Tuberkulose, *Verf.* sah hier ein Gewicht von 19 g) der anderen gesehen. (Bei älteren Kaninchen fehlt die Regenerationskraft oder ist nur gering, *Carraro* u. *Kuznitsky*). Sind die Hauptnebennieren destruiert (z. B. infolge tuberkulöser Verkäsung), so können sich accessorische genitale Nb. kompensatorisch vergrößern (*Roth*, *Pilliet*). Auch experimentell hat man nach Entfernung beider Nb. ähnliche Befunde erhoben (*Stilling*, *Hanau*, *Wiesel*). Anderes über erworbene Hypertrophie s. bei *Rössle*.

Über **Verlagerungen** (*Dystopien*) der Nb., und zwar I. angeborene, a) totale subcapsuläre und b) partiell subcapsuläre Lage (in der Niere), II. erworbene mit extracapsulärer Lage (Kapseladhäsion an der Niere oder Leber) vgl. *Miloslavich*, Lit. — Über *Verschmelzung beider Nb.* zu einem schmetterlingförmigen Gebilde (Analogon der Hufeisenniere) s. *Lucksch*.

Accessorische Rindenknötchen der Nb. sind sehr oft bei Föten und Neugeborenen in der Kapsel oder heben sich gestielt von der Rinde ab. *Landau* sieht sie als Ausdruck intensiven Oberflächenwachstums an und sah sie im 1. Lebensjahr noch zahlreicher, während sie später (im 2.—10. Jahr) selten sind und dann wahrscheinlich in das wachsende Organ inkorporiert wurden. Beim Erwachsenen sprossen sie wieder reichlicher hervor oder werden durch Entzündungsprozesse abgeschnürt.

Accessorische Nebennieren. Sie bestehen meist nur aus Rindensubstanz, sind von Hirsekorn- bis Kirschengröße, kommen I. als eigentliche *Absprengungen* des Hauptorgans (*Aichel*) in unmittelbarer Nähe desselben, in der *Suprarenal- und Renalgegend* vor, im Bindegewebe oder im Plexus solaris oder in und unter der Nierenkapsel, sowie in der Substanz der Nieren (*Grawitz*). An der Nierenoberfläche können sie flächenartig ausgebreitet sein; die im Parenchym der Niere steckenden entsprechen in ihrem Sitz wahrscheinlich den Furchen ehemaliger Renculi. Hierher gehören auch acc. Nb. unter der Kapsel der Unterfläche des r. Leberlappens (*Schmorl*), im Lig. hepatoduodenale (*Eggeling*), vielleicht auch des Pankreas (*Ribbert*). — II. kommen aber auch acc. Nb. *distalwärts vom unteren Nierenpol*, selbst in *weiterer Entfernung* vor, vor allem außerordentlich häufig in der Nähe der Geschlechtsdrüsen (Genitalsphäre). *Aichel* nennt diese II. Gruppe „*Marchandsche Nebennieren*“, die er als selbständige Organe ansieht. Sie finden sich in den Ligamenta lata (*Marchand*), an den Vasa spermatica, am Leistenkanal, am Samenstrang zwischen Hoden und Nebenhoden (*Dagonet*, *Chiari*), im Corpus Highmori des Hodens (*Roth*) und am Nebenhoden (*Wiesel*), ferner auch im retroperitonealen Bindegewebe, an der Vena spermatica int. bei Männern (*Michael*). (Lit. bei *Aichel* u. bei Lit. auf S. 1000 und über die *pathologische Bedeutung der „Marchandschen Nebennieren“* bei *Pick*; s. auch *Biedl*, Lit.)

Nach **Transplantation** von Nebennieren kann sich Rindensubstanz dauernd erhalten (*Stilling*). *Schmieden* und *von Haberer* u. *Stoerk* verpflanzten die Nebenniere mit Erfolg gestielt in die Niere. **Exstirpation** eines zu großen Teils beider Nb. hat den *Tod* der Versuchstiere unter Ausbildung eines ganz typischen Symptomenkomplexes zur Folge. Nach Versuchen von *Moussu* u. *Le Play* (beim Hund und Hammel) erhält noch ein ganz kleiner, aber Rinde und Mark enthaltender Teil die Tiere am Leben. S. auch Lit. bei *Biedl*.

Erweichung. Häufig blättert die gelbe Rindenschicht in der Pigmentzone auseinander, so daß eine bräunlich belegte, flache Höhle entsteht (nicht mit Cysten zu verwechseln!); besonders oft sieht man das bei senil-atrophischen Nebennieren. Man spricht hier von *postmortalen* Erweichung. Doch wird die rein cadaveröse Natur der Veränderung jüngst bestritten.

Nach *Materna* (Lit.) handele es sich nicht um postmortale autolytische, sondern um *intravitale Vorgänge*, Erweichung und Spaltbildung in der Reticularis, als Folge von akuten Infektionen, sowie auch von Tuberkulose. Die Frage bedürfte der Nachprüfung.

Ingier-Schmorl sprechen von Höhlenbildung in der Marksubstanz und zwischen Rinde und Marksubstanz, welcher bei der Sektion durch Quetschen und Drücken bei der Herausnahme Vorschub geleistet werden könne.

Blutungen. Sie kommen bei hämorrhagischer Diathese, bei Leukämie, bei Infektionskrankheiten (z. B. Diphtherie), wobei die Blutungen auch durch Kokkenembolien veranlaßt werden können (vgl. *Simmonds*), ferner beim Erstickungstod bei der Geburt (*Doerner, B. Schultze*), sowie infolge (marantischer) Thrombose der Vene, was man besonders bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen (s. z. B. *Lissauer*) sieht, endlich infolge von *Traumen* (auch Geburtstraumen) vor. Kleine Blutungen können auf die inneren Teile der Rinde beschränkt sein. Größere erzeugen, häufiger an der rechten Nebenniere, mitunter mächtige, geschwulstartige Blutbeulen oder -säcke, *Hämatome*, welche zu tödlicher Ruptur und auch wohl plötzlich zum Tode unter vergiftungsartigen Erscheinungen und starker Blutdrucksenkung führen können. *Kolisko* sieht sie bei Verbrennung und Verbrühung als Stütze der Intoxikationstheorie des Verbrennungstodes an (s. auch *Kucharski* u. *Lit.* im Anhang). — Nur selten entsteht Organisation mit Abkapselung, Verkalkung (selten Verknöcherung) oder Umwandlung zu einer Cyste (Fig. 584).

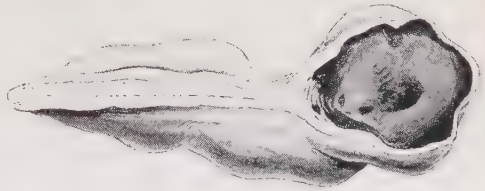


Fig. 584.

Durch Blutung entstandene Cyste in der Nebenniere. Nat. Gr. Samml. d. Instituts zu Breslau.

Entzündungen, Verhalten bei Infektionen. Einfache Entzündungen sind sehr selten. Bei *Infektionskrankheiten* wird eine Steigerung der *Lymphocyteninfiltration* perivaskulär und interstitiell beobachtet (Lit. bei *Goldschmidt*). *Scheel* beschrieb interstitielles *Ödem* mit Degeneration der Corticaliszellen bei febrilen Erkrankungen. Die Rinde kann dabei anschwellen. *Dietrich* (Lit.) vermisse bei keiner *Wundinfektion* besonders bei schwer toxischen, wie Gasödem und Peritonitis) mit tödlichem Ausgang Veränderungen, vornehmlich der Rinde, und zwar Lipoidschwund oder tiefer greifende Zellschädigungen (Vakuolenbildung, wabige Aufquellung, Zerfall, drüsenartige Lumina), sowie Kreislaufstörungen (Hyperämie, Blutungen, Leukocytenansammlung und Auswanderung bis zu herdförmiger Infiltration, resorptive Erscheinungen, endlich Thrombenbildung). *Dietrich* sieht darin den Ausdruck dafür, daß die Rinde die Aufgabe habe, gewisse im Körper strömende Substanzen zu binden (*Chvostek*). — Mitunter kommt *Absceßbildung* bis zu totaler Vereiterung, zuweilen auch bis zu *schwieriger Atrophie* vor (letzteres meist bei Tuberkulose). Von *spezifischen* Entzündungen sind *syphilitische* (selten) und vor allem *tuberkulöse* von Bedeutung.

Über Veränderungen der kindlichen Nb. bei Infektionskrankheiten s. *Thomas*.

Tuberkulose der Nebennieren. Es kommen miliare Knötchen vor, was bei allgemeiner Miliartuberkulose häufig (*Babes*) ist, oder es entwickelt sich eine chronische *käsige-fibröse Entzündung*. Die Nebennieren werden bei letzterer



Fig. 585.

Tuberkulose der Nebenniere (die andere sah fast genau so aus). 50jähr. Mann mit starker Pigmentierung der Haut, käsigen Mesenterialdrüsen, cavernöser Nierentuberkulose. $\frac{5}{6}$ nat. Gr.

groß, mitunter wie eine Pflaume oder wie ein kleines Hühnerei (*Virchow*), derb, oft geradezu hart und unregelmäßig höckerig. Auf dem Schnitt zeigt sich die Kapsel, die mit der Umgebung verwachsen sein kann, verdickt, das Parenchym zum Teil oder total ersetzt von käsigen, gelben, derben, trocknen, knotigen Herden oder von puriform, zuweilen auch cavernös erweichten Massen, welche von schwierigem Bindegewebe umgeben werden. Die käsigen Herde können teilweise verkalken. Manchmal ist nur eine Nebenniere ergriffen, ein andermal erkranken beide zugleich. Die Nebennierentuberkulose kommt meist *sekundär*, nach *Tendeloo* wahrscheinlich häufig als lymphogene Infektion vor (bei Lungen-, Darmtuberkulose usw.), selten primär; sie kann aber sogar die einzige

tuberkulöse Affektion des Körpers sein; das kommt sogar kongenital vor.

Sie bildet mitunter den *Ausgangspunkt* einer *Bauchfelltuberkulose*, seltener einer *allgemeinen Miliartuberkulose*, welch letztere dann durch Venentuberkel oder käsige Durchbrüche in die Vena suprarenalis vermittelt werden kann (*Hanau*). — Sie kann aber auch dauernd lokal bleiben und selbst *ausheilen* (*Simmonds*). — (Experimentelle Nebennierentuberkulose erzeugte *de Vecchi*.)

Tuberkulose der Nebennieren, und zwar eine im *Mark* einsetzende und dasselbe meist völlig einnehmende, verkäsende Tuberkulose, während in der Rinde gelegentlich noch größere Partien freibleiben können (vgl. *Tendeloo*, *Löffler*), ist ein häufiger, jedoch kein konstanter Befund bei dem **Morbus Addisonii** (Bronzekrankheit, bronzed-skin). Der M. A. ist eine tödlich endende, meist chronisch (selten akut) verlaufende, das männliche Geschlecht erheblich bevorzugende Erkrankung, bei welcher in typischen Fällen*) Bronzefärbung der Haut und der dem Licht exponierten Schleimhäute, zunehmende *Anämie*, allgemeine Hinfälligkeit (Asthenie), auffallende Schwäche der Herzaktion, Störungen von seiten der Verdauungsorgane und des cerebralen Nervensystems die mitunter an eine schwere Vergiftung erinnernden Hauptsymptome abgeben (die hier bestehende Insuffizienz des Adrenalin-systems kann auch durch

*) Fälle von suprarenaler Kachexie ohne Bronzehaut, welche nicht ausschlaggebend für die Diagnose M. A. ist (*Alexander* u. a.), bezeichnet man als *atypische*; *Verf.* sah zwei Fälle dieser Art, die gerade sehr schwer waren und *rasch*, wie eine Vergiftung, zum Exitus führten (totale Verkäsung der Nebennieren). — Die Bronzehaut ist nach *Leichtenstern* das *untergeordnetste* Symptom des M. A. und oft nur in nebensächlicher, geringer Weise ausgeprägt, nach *Leube* das *einzige objektive* und nach *Lewin* das *wichtigste* Symptom des M. A.; manche sprechen direkt von *Melasma suprarenale* (vgl. *Pospelow*); das zeigt, wie wenig übereinstimmend die klinische Auffassung dieser Erkrankung noch ist. — Übrigens kommt eine der stärksten Bronzehaut ähnliche *Pigmentierung* der Haut und der oben erwähnten Schleimhäute (Mund) und auch Melanoplakie allein *ohne* Erkrankungen der Nebennieren vor, so letzteres bei Leberleiden und Carcinom, bes. des Magens (*F. Schultze*), ohne daß andere Symptome des M. A. beständen.

Blutdrucksturz *plötzliche Todesfälle* — sog. Minutenherztod — herbeiführen; vgl. u. a. *Steiger*). — Die *Färbung der Haut*, welche diffus oder fleckig sein kann, beginnt meist zuerst an den dem Licht exponierten Stellen, während die Fußsohlen, Nagelbette und Handteller sowie die Sclerae fast regelmäßig frei bleiben. Von Gelb und Hellbraun geht sie in ein dunkles Grünlichbraun, Rauchgrau oder Schwarzbraun über. Die normalerweise schon dunkleren Stellen und auch diejenigen, die einem Druck der Kleidungsstücke besonders ausgesetzt sind (z. B. Gegend der Strumpfbänder), sind oft besonders dunkel gefärbt. Auch die *Lippen-* und *Wangenschleimhaut* ist oft mit braunen, fleckigen, streifigen, zackigen, unregelmäßig abgegrenzten, besonders dunklen Pigmentierungen versehen (*Melanoplakie*). Desgleichen zeigen die *Conjunctiva oculi*, die Schleimhaut des *Präputiums* und der *Introitus vaginae* die braune Färbung. Das Pigment liegt in den tiefsten Zelllagen des Rete Malpighi am dichtesten; ferner findet es sich in den obersten Schichten des Coriums; kernhaltige pigmentierte Bindegewebszellen können Fortsätze zwischen die Epithelien schieben. Es handelt sich dabei vielleicht um eine Vermehrung von Vorstufen des normalen Hautpigmentes, welche dann durch ein pigmentbildendes Ferment (Oxydase) der Haut oxydiert werden (*Bloch* u. *Löffler*; vgl. auch *Bittorf*, der auch eine Vermehrung der Oxydase annimmt). *Heudorfer*, der die *Blochsche* Ansicht von der Pigmentbildung nicht teilt, definiert die Hautpigmentierung als Ausdruck einer gesteigerten Tätigkeit der Haut, welche den Versuch einer Kompensation des Ausfalls der Nb. darstelle. Auch **andere Erkrankungen, gewöhnlich beider Nebennieren** (selten auch eine nur einseitige Erkrankung) führen gelegentlich zu M. A.; es sind zu nennen: *hochgradige einfache Atrophie*; *Verf.* sah letzteres z. B. in einem Fall von M. A. mit Bronzehaut bei einem 24jähr. Mädchen, wo die Nebennieren infolge hochgradigsten *Rindenschwundes* zwei platte, fast durchsichtige braune Lappen bildeten, deren Dicke an den dicksten Stellen kaum 2 mm betrug; ferner *chronische interstitielle, zu Atrophie führende Entzündung*, wobei vielleicht Lues in der Ätiologie mitspielt (Lit. bei *Simmonds*, *Lucksch*); *chronisch-hämorrhagische* zur allmählichen Atrophie des Organs führende Entzündung der *Nebennierenrinde* bei erhaltenem Mark (*Fahr* u. *Reiche*, Lit.); *Geschwülste*, meist maligne, primäre und sekundäre (s. *Bittorf*, von *Oehlecker* zu Unrecht negiert); schließlich *Blutungen*, Thrombose der Nebennierenvenen (*Straub*, *Bittorf*), Cysten, Amyloidentartung (sehr selten; s. *Bittorf*). Auf den Rindenschwund legen viele das Hauptgewicht (*Lucksch*, *Röfle*, vgl. dagegen *Bannwart*). Seltene Fälle von Erwachsenen mit totaler Aplasie der Nb. und erst spät einsetzendem M. A. erklären sich so, daß bis dahin accessorische Nebennieren genügend vikariierend funktionierten (vgl. *Strauss*). *Dieselben Veränderungen rufen bisweilen jedoch keinen M. A.* hervor, ja, man kann Fälle sehen, wo beide Nebennieren von großen metastatischen Sarcomknoten total eingenommen werden (*Verf.* sah das z. B. bei einem Melanosarcom der Haut, s. auch *Maclachlan*), ohne daß es zu M. A. käme. In vereinzelt Fällen (*Herz*, *Marchand*, auch *Verf.* sah 3 Fälle) fehlte auch bei totaler tuberkulöser Zerstörung der Nebennieren der Symptomenkomplex des M. A. *Man muß dann an vikariierendes Eintreten von accessorischen Nebennieren denken* (*Pilliet*) bzw. von anderen Teilen des chromaffinen Systems. — Nach der 684 Fälle umfassenden Statistik von *Lewin* aus dem Jahre 1892 wären die Nebennieren bei typischem (mit Bronzehaut verbundenem) M. A. in 12% unverändert, es ist aber nicht ausgeschlossen, daß hierbei die feineren mikroskopischen Veränderungen an den chromaffinen Zellen noch nicht genügend gewürdigt wurden.

Neben der Nebennierenverkäsung werden beim M. A. bisweilen Veränderungen der *nervösen Teile in der Umgebung*, nämlich des *Bauch-Sympathicus* und seiner großen Ganglien, vor allem des *Plexus solaris* gefunden; meist aber fehlen Veränderungen dieser Teile. Manche Autoren haben auf diese Befunde, die in Verfettungen, Gefäßverdickungen, Entzündungsherden, Hämorrhagien u. a. bestehen können, das Hauptgewicht für die *Ätiologie* des M. A. gelegt. Nach *v. Kahlden* läßt sich aber das nicht aufrecht erhalten. Es weist vielmehr alles darauf hin, daß wir in der **Erkrankung der Nebennieren selbst, einer Störung der Nebennieren-**

funktion, sowohl die Ursache für jene Befunde, die durch Fortleitung von der käsig-entzündeten Nebenniere aus zustande kommen, als auch die Ursache des **Morbus Addisonii** zu erblicken haben, wobei es aber zur Zeit nicht möglich ist, einen bestimmten Teil (Rinde oder Mark) für das Krankheitsbild verantwortlich zu machen (Lit. bei *Bittorf* und *Neusser* u. *Wiesel*, Lit. *Bannwart*, andere Lit. im Anhang).

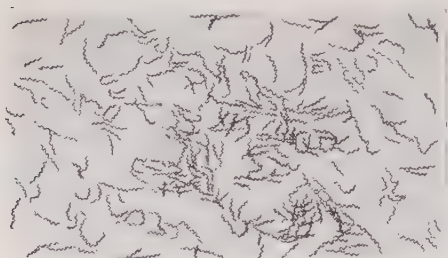


Fig. 586.

Massenhafte Exemplare der **Spirochaete pallida** in der Nebenniere bei kongenitaler Syphilis (nach *Levaditi* mit Silber imprägniert). Öl-immersion $\frac{1}{12}$.

nieren mit der Silbermethode u. a. besonders nachweisen, auch wenn das Organ dabei sonst keine histologische Veränderung zeigt (s. Fig. 586).

Amyloide Degeneration ist bei allgemeiner Amyloidose häufig. Das Organ wird dicker, härter, glasig, blaßgrau.

Die amyloide Substanz lagert sich in den Wänden der Blutgefäße und im Bindegewebe ab. Die Teile quellen auf. Durch Druck entsteht Atrophie der Zellstränge des Parenchyms. Wesentlich wird die Rinde, und zwar besonders deren innere Hälfte betroffen, selten verändert sich auch das Mark, was dann aber nur die Wände einzelner Gefäße betreffen kann. (*Scheel*, Lit.) Nach *Peters* lagert sich das Amyloid pericapillär sowie zwischen den Capillaren und Parenchymzellen ab, wobei letztere durch Druck oder mangelhafte Ernährung zur Atrophie gebracht werden; *P.* fand epi- und pericelluläre Amyloidablagerung, die manchmal sogar der interstitiell-pericapillären gegenüber im Vordergrund stehen kann.

Geschwülste und Parasiten.

Primäre Geschwülste. Sie kommen zuweilen doppelseitig vor.

Zunächst ergeben sich 2 Hauptgruppen von Geschwülsten: **I. Geschwülste der Rinde, II. Geschwülste des Marks.**



Fig. 587.

Knotige Hyperplasie, sog. Struma, Hypernephrom der Nebenniere. Nat. Gr. Samml. Breslau.

Syphilis der Nebennieren. Es kommen diffuse interstitielle Entzündungen mit Induration, selten Gummen bei Neugeborenen vor. Beides wird auch bei erworbener Lues beobachtet.

Diffuse interstitielle Entzündung mit Ausgang in Atrophie beschrieb *Simmonds* und betont in einer 2. Mitteilung, daß eine „*Perihypernephritis*“ die häufigste Form sei, die von der Kapsel auf die Rinde übergreift oder umgekehrt. (Lit. bei *Virchow*, *Guleke*, *Kokubo*, *Ribadeau-Dumas* u. *Pater*.)

Spirochäten lassen sich bei kongenitaler Lues gerade in den Nebennieren leicht und oft in ungeheuren Mengen nachweisen.

In der **I. Gruppe** unterscheidet man: **Diffuse Hyperplasien** (selten) und **knotige Hyperplasien** (Fig. 587), letztere sind die von *Virchow* **Strumae suprarenales**, von anderen **Adenome**, von *Birch-Hirschfeld* **Hypernephrome** (und zwar hier *typische*) genannten knotigen Anschwellungen, die sich gegen das verdrängte Nachbarparenchym ziemlich scharf abgrenzen; sie sind von der Farbe der Rindenschichten (schwefelgelb, citronengelb, grün oder durch Blutungen rot, braunrot oder bräunlich gefleckt)

und können Kirschgröße und mehr erreichen. Mikroskopisch bestehen sie aus Nebennierengewebe, meist von der Zeichnung der Rinde, oft mit starker Fetteinlagerung (resp. doppelbrechender Substanz) sowie mit Glykogen in den Zellen. Die *typischen corticalen Hypernephrome* oder *Adenome* sind sehr häufig, und differenzieren sich oft durch den Grad ihres Lipoidgehaltes von der Umgebung. Man hält sie wohl auch für Hamartome (geschwulstartige Fehlbildungen; vgl. v. Gierke); doch dürfte ihre mit dem Alter zunehmende Häufigkeit damit nicht recht zu vereinbaren sein. In der Marksubstanz liegende, *typische medullare Hypernephrome* oder *Adenome* sind von versprengten Rindenteilen abzuleiten, die sich häufig im Mark finden. Die Adenome nehmen bei ihrem weiteren Wachstum die Anordnung der Zellstränge der Rinde an. — *Adrenalinnachweis* (s. S. 1001) in Hypernephromen vgl. u. a. Orth).

Von besonderem Interesse sind **Geschwülste des Marks der Nb.**, welche in anderweitigen Tumoren des **Sympathicus** (vgl. Näheres bei Nerven) und der **Paraganglien** (s. S. 999) ihr Analogon haben. Daß vom Sympathicusteil der Nb. solche Geschwülste in seltenen Fällen ausgehen können, zeigte zuerst *Marchand*. Man kann *drei Gruppen* unterscheiden*): 1. *Neuroblastome*, 2. *Ganglioneurome*, 3. *Paragangliome*. Die Zusammengehörigkeit dieser sehr verschieden benannten Tumoren beruht auf der Erkenntnis, daß die embryonale sympathische Zelle, die Bildungszelle des Sympathicus (*Sympathogonie*), sich nach 2 Richtungen differenzieren kann: a) zu *parasymphathischen, chromaffinen Zellen*, welche normalerweise die chromaffinen Anhangsgebilde des Sympathicus, die Paraganglien bilden; b) zu *Sympathoblastzellen*, nervösen Zellen, welche normalerweise zu sympathischen Ganglien werden. Geschwülste vom Typus der Paraganglien bzw. sympathischen Ganglien, also *fertiger Gewebe*, bezeichnen *Alezais* und *Peron* als *Paragangliome* bzw. *Ganglioneurome*, solche Tumoren, welche *Vorstufen*, d. h. weniger differenzierten Zellen entsprechen, als *Parasympathome* und *Sympathoblastome*.

1. Neuroblastome (*Sympathoblastome*, *Sympathogoniome*, nach *Pick* *Ganglioma embryonale sympathicum* oder *Symphoma embryonale*) entsprechen den *unreifen Sympathicuszellen*, Vorstufen, Bildungszellen (*Wiesel*) des Sympathicus. Sie bestehen aus protoplasmaarmen Rundzellen mit feinfaseriger Grundsubstanz. *Hersheimer* (Lit.) konnte die Differenzierungsfähigkeit bis zur Neurofibrillenbildung verfolgen. Diese Tumoren kommen kongenital bzw. fast nur bei Kindern vor (Ausnahme: Fall von *Barnewitz*) und sind (Ausnahme: Fall *Marchands*) im höchsten Grade bösartig (infiltrierendes Wachstum, Metastasen in der Leber, Lymphdrüsen, Cranium usw.; s. auch *Kohler*). *Pick* weist aber darauf hin, daß zugleich in Nb. und Leber und auch sonst *multiple* Primärgeschwülste vorkommen können, was bei Beurteilung der „Metastasen“ ins Gewicht fällt.

Die als „**Gliome**“ der Nb. beschriebenen Tumoren (*Küster*, *Lapointe* u. *Lecène*) gehören, wie zuerst *Wiesel* betonte, zu den Neuroblastomen (s. auch *Wright*, Lit.), und trotz der Argumente *Schilders* (Fall von „malignem Gliom“ des r. Grenzstrangs des Sympathicus) wird diese Auffassung von den meisten geteilt (s. *Pick*, Lit., *Hersheimer*, *Barnewitz*, Lit.).

Von den Sympathogonien, den gemeinsamen Ausgangszellen, gehen die beiden folgenden, in der Regel *ausgereiften* Formen von Geschwülsten aus:

2. Ganglioneurome (s. Fig. bei Nerven). Nach *Landau* wären solche mit *niedriger Gewebsdifferenzierung*, die malign sind und die jugendlichen Lebensabschnitte bevorzugen, von den das überwiegende Gros bildenden, langsam wachsenden, gutartigen, *ausgereiften* zu unterscheiden. Letztere bestehen aus reifen Sympathicuszellen, d. h. *Ganglienzellen*, die auch vielkernig und zum Teil degeneriert sein können, marklosen und meist weniger markhaltigen *Nervenfasern* mit Schwannschen Scheiden. Mit zunehmender Gewebsreife der Tumoren des Sympathicus, die im allgemeinen mit dem Alter der Geschwulsträger zunimmt, nimmt die Malignität ab (*Landau*). Die Fälle betreffen mehr weibliche als männliche Individuen. Das

*) Vgl. auch bei Nerven; dort auch Bild von Ganglioneurom der Nebenniere.

jugendliche Alter wird bevorzugt, aber kein Alter verschont. Die Größe schwankt von Pflaumen- bis Faust- und selbst Mannskopfgröße. Manchmal sind sie zufällige Sektionsbefunde. S. auch *Brüchanow*, *Fabris*, *Oberndorfer*, *Hook* (Lit.), *Geller*, *Waßmund* (Lit.), *Jaffé*, *Berner*.

3. **Paragangliome**, chromaffine Geschwülste, aus ausgereiften chromaffinen Zellen bestehend. Sie sind selten. Auch hier gibt es weniger differenzierte Vorstufen. Die ausgereiften (Pendant zu den Ganglioneuromen) sind gutartig und sind aus chromaffinen, polyedrischen Zellen, die teilweise Glykogen enthalten, aber lipoidfrei sind, alveolär zusammengesetzt. Die Paragangliome der Nb. können auch *cystisch* sein; man spricht dann auch von **chromaffinen, medullären cystischen Strumen** der Nb. (*Suzuki*, *Neusser-Wiesel*, *Hedinger*, *Wegelin*, *Herde*, *Thomas*, Lit.).

Man spricht auch von *Paragangliomen* der *Carotis-*, *Steißdrüse* und des *Zuckerlandtschen* Organs, weil diese Drüsen die gleiche Genese mit dem Nebennierenmark haben (s. oben). Diese Tumoren enthalten auch chromaffine Zellen, wenn auch viel weniger, als die Tumoren der Nb., und sind von alveolärem Bau; *Verf.* u. *Ruppanner* nannten sie daher „alveoläre Tumoren“ (s. S. 253).

Cystenbildung entsteht infolge Zerfalls einer Geschwulst oder öfter aus einer Hämorrhagie als sog. *Blutcysten*, die erheblich groß sein können (Fig. 584; Lit. bei *Gjorgjewitsch*). Lymphcysten, teils Lymphangiektasien (*Oberndorfer*, *de Vecchi*, Lit., *Nowicki*), teils cystische **Lymphangiome** (*Sick*, Lit., *Preusse*) sind sehr selten. — Sehr selten sind auch **Hämangiome** (s. *Volkmuht*). *Lucksch* (Lit.) erwähnt ein **Hämangioendotheliom**.

Lipome wurden in vereinzelten Fällen gesehen (*Brüchanow*, *Marchetti*).

Sarcome; es gibt *melanotische* und *pigmentlose* Spindelzellensarcome, Angiosarcome, Myxosarcome, zuweilen auch hämorrhagische Sarcome, ferner seltene Lymphosarcome. (*Neuroblastome* [Sympathogoniome] können bei oberflächlicher Betrachtung mit Rundzellensarcomen, rein zellige *Neurocytome* [s. bei Nerven] mit Spindelzellensarcomen verwechselt werden.) Sie kommen schon kongenital und in sehr frühem Alter vor, gelegentlich sogar doppelseitig (*de Ruyter*). — Es wurden auch gelegentlich *doppelseitige Melanosarcome* bzw. *Melanome* und *melanotische Adenome* beschrieben (*Davidson*, *Goldzieher*, *J. Schmitt*, *Lucksch*, *Molnar*, *MacLachlan*). *Ribbert* ist der Ansicht, daß es sich in den Fällen doppelseitiger Melanosarcome von *Davidson* und *J. Schmitt* um Metastasen von Tumoren der Haut gehandelt habe. Manche der als Sarcome beschriebenen Tumoren gehören wohl zu der nun folgenden Klasse, den **malignen Hypernephromen**.

Man hat nun auch Übergänge von den knotigen Hyperplasien zu malignen, zellreichen Geschwülsten, zum Teil von *alveolärem Bau*, zum anderen Teil von polymorphzelligem *Sarcomcharakter*, jedoch ohne den reinen Charakter *epithelialer* Geschwülste beobachtet und spricht von *Adenosarcom* (*Beneke*) oder einfach von „*bösartiger Geschwulst*“ (*Marchand*), „Nebennierengeschwulst mit atypischem Bau“ (*Lasagna*); früher, und so auch noch von *Beitzke* und *Ciaccio*, wurden sie auch als „*Carcinome*“ bezeichnet. *Rocavilla* spricht von „sarcomatoidem malignem Adenoepitheliom“. *Ciaccio* hebt die besondere Bedeutung der Anwesenheit siderophiler Zellen und oxyphiler Substanz (s. S. 999) für die Diagnose der „epithelialen Nebennierentumoren“ hervor. Nach *Birch-Hirschfeld**) sind diese Tumoren wegen ihrer histologischen Besonderheit, die weder mit Sarcom noch mit Carcinom völlig übereinstimmt, dagegen vielfach größte Ähnlichkeit mit Nebennierengewebe zeigt, am besten als **maligne Hypernephrome** zu bezeichnen. **Histologisch** verhalten sie sich verschieden. Man kann (ähnlich wie beim malignen Chorionepitheliom) eine *typische* und eine *atypische* Form unterscheiden. Bei der **typischen Form** besteht insofern eine größere Ähnlichkeit mit dem Bau der Nebenniere, als eine Anordnung

*) Von diesem stammt auch die Bezeichnung *Hypernephrom* (Grundriß der allg. Path. 1892); dieser Ausdruck ist bequem, wenn auch nicht dem gewöhnlichen Modus der Nomenklatur entsprechend, nach welchem ein Tumor nach dem Gewebscharakter, nicht nach dem Organ, von dem er ausgeht, benannt wird (s. auch *Orth*).

der Zellen zu Balken, schlanken Säulen, Strängen und Haufen in einem *durch Capillaren gebildeten Stützwerk* vorherrscht (s. Fig. 637). Starke Anhäufung von Fettkörnchen oder doppelbrechenden Lipoiden und von Glykogen bedingen eine gelbe oder gelbweiße Farbe und nach Extraktion dieser Stoffe am eingebetteten Präparat eine wabenartige oder transparente Beschaffenheit des Zellprotoplasmas. Die Malignität äußert sich durch Einbrüche in die Venen und Metastasen. Bei der **atypischen Form** wird der Bau viel unregelmäßiger; die Zellen sind oft größer, polymorph, oft unscharf begrenzt; der Bau ist teils alveolär (wie in Carcinomen), teils sieht man sehr vielgestaltige Zellen, darunter auch öfter enorme Riesenzellen (bis zu $150\ \mu$) mit Riesenkernen (wie auch *Verf.* in einem durch ganz ungewöhnliche Metastasierung in den Uterus ausgezeichneten Fall beschrieb), und es fehlt jede alveoläre Anordnung, das Bild ist mehr sarcomartig, was besonders auch Metastasen und Recidive betreffen kann und ebenso für die atypischen malignen Hypernephrome der Niere gilt (s. *Loening* und vgl. damit *Neuhäuser*); daneben kann man aber dann wieder Stellen sehen, die die *größte Ähnlichkeit* mit typischen, an Nebennierenbau erinnernden Hypernephromen darbieten und auch einfaches und doppelbrechendes Fett und Glykogen enthalten. Auch drüsenartige Hohlräume kann man darin sehen (*Askanazy*, Lit.), was aber andere (*Zehbe*, vgl. auch *Prym*, der von Pseudodrüsenräumen spricht) leugnen. Diese Geschwülste, welche erheblich groß sein und sich durch Blutungen noch bedeutend vergrößern können, sind sehr malign, *brechen relativ oft in die Venen* und in die Umgebung ein und machen rasch *Metastasen*. — Typische und atypische Hypernephrome gehen hier, wie bei den entsprechenden Tumoren der Niere, oft ohne scharfe Grenzen ineinander über (das bestätigt auch *Sabolotnow*; s. auch Lit. bei *Orthmann*); auch typische können sich malign verhalten (s. oben).

Die *Metastasen* dieser Tumoren können gelegentlich das Krankheitsbild völlig beherrschen, da früh Einbrüche in die Venen erfolgen (vgl. *Oehlecker*, Lit.); vgl. das ähnliche Verhalten bei Hypernephromen der Nieren.

An Geschwulstbildungen der Nebennieren können gleichzeitig auch *versprengte Nebennierenkeime* teilnehmen (*Beneke*).

Wandeln sich *accessorische Nebennieren* (s. S. 1002) zu Geschwülsten um, so spricht man von *heterotopem Hypernephrom* und unterscheidet histologisch *typische* und *atypische*. Entwickeln sich solche Tumoren an den Genitalien, so dürfte es wohl schwierig sein, einen Ursprung aus der Niere anzunehmen, welchen *Stoerk* für die bisher sog. heterotopien Hypernephrome der Niere reklamiert. Lit. s. bei *Pick*, s. auch *v. Rosthorn*. *Adrian* sah dabei zahlreiche punktförmige Pigmentflecken der Haut, wie sie sonst nur bei Nebennierentumoren vorkommen.

Interessante Ausblicke eröffnen sich über gewisse, gelegentliche Beziehungen von *Neoplasmen der Nb.*, bes. Hypernephromen zur *Genitalsphäre*. Sie kommen zwar nicht häufiger bei weiblichen Individuen vor (vgl. auch *Oehlecker*), führen hier aber öfter zu Anomalitäten der Geschlechtsfunktion (s. *Glynn*, Lit.), besonders bei *Frauen* vor der Menopause, und zu einer Abschwächung gewisser weiblicher und Entwicklung gewisser männlicher Geschlechtscharaktere (Maskulinierung). In einigen Fällen, aber inkonstant, gingen sie mit *sexueller Frühreife* (Lit. *Biedl*, *Boehm*) beim männlichen Geschlecht, ferner selten mit Umgestaltung der Geschlechtscharaktere (Feminierung) einher (vgl. *Glynn* u. *Hewetson*, *Mathias*). — Auf die gelegentliche Koinzidenz von Pseudohermaphroditismus mit Nebennierenrindenhyperplasie wurde bereits auf S. 1001 hingewiesen.

Sekundäre Geschwülste. *Sarcome* und *Carcinome* kommen nicht selten vor. Die Geschwulstkeime werden durch die *Lymphgefäße* oder auf dem *Blutweg* eingeschleppt. Bei einer 71jähr. Frau, die 3 Jahre nach Amputatio mammae carcinomatosae starb, sah *Verf.* im Centrum eines mandarinengroßen, schwefelgelben *Adenoms* der Nb. einen grauroten, im Centrum blutig erweichten, kirschgroßen, metastatischen *Carcinomknoten*.

Von *Parasiten* ist *Echinococcus hydatidosus* zu erwähnen (selten).

VIII. Harnapparat.

Einleitung. Mißbildungen der Nieren und Ureteren. (Lit. im Anhang.)

Entwicklungsgeschichtliche Vorbemerkungen.

Betreffs der *Entwicklung der Niere* herrscht noch keine Übereinstimmung der Ansichten. Nach einer lange herrschenden Auffassung geht aus dem *Urnierengang* (Wolffschen Gang) die Nierenanlage (oder der Nierengang) als anfangs solider Sproß hervor. In der weiteren Entwicklung wächst dann der Nierengang in die Länge und zerfällt bald in eigentliche *Niere* und *Ureter* (Harnleiter). Was die *Bildung der Niere selbst* anbelangt, so haben nach Ansicht von Toldt und Nagel, die auch O. Schultze u. a. teilen, Ureter und ganze Niere einen *einheitlichen Ursprung* (Aussprossen der gesamten Nierenkanälchen aus dem Ureter), während nach der jetzt herrschenden dualistischen Ansicht (diskontinuierliche Anlage der Niere, Lit. bei Jägeroos) aus dem kaudalen Abschnitt des primären Ureters (Wolffschen Ganges) eine hohle Knospe, die *Ureterknospe* herauswächst, die bald pilzförmig wird und ein an einem kurzen Stiel (*eigentliche Ureteranlage*) sitzendes Endbläschen (*primitives Nierenbecken*) darstellt. Aus letzterem gehen durch Sprossenbildung nur die Ductus papillares und Sammelröhren hervor, während der zweite, wesentlich der Nierenrinde entsprechende Bestandteil (mit Harnkanälchen und Glomeruli) sich aus einer getrennten Anlage, einem mesoblastischen Gewebe, dem *Nierenblastem* (*Nachnierenblastem, metanephrogenes Gewebe*) entwickelt, das die von der Ureterknospe, bzw. dem primären Nierenbecken ausgehenden, sich dichotomisch verästelnden Sprossen kappenartig umhüllt; die Harnkanälchen brechen sekundär in die Verästelungen des Ureters ein. Näheres bei Felix (Lit.), Bonnet, Broman, Guillebeau, Rosenow (Lit.) u. a. — Die enge Beziehung, die auch die Müllerschen Gänge zum *Urnierengang* haben, erklärt das nicht seltene, unter c) zu erwähnende gleichzeitige Vorkommen von *Genital- und Nierenmißbildungen*.

a) Angeborener Nierenmangel (Agenesie oder Aplasie) und Verkümmern (Hypoplasie).

Doppelseitiger Mangel (Lit. bei Coen und Schilling) oder *Verkümmern beider Nieren* oder Kombination von einseitigem Mangel und Verkümmern der Niere der anderen Seite sind sehr selten und mit dem postuterinen Leben nicht vereinbar. Hauck (Lit.) berichtete über einen Fall, wo Nieren, Nierenbecken und Ureteren bei einem 45 cm langen Neugeborenen total fehlten, es bestand Oligohydramnion von nur ca. 30 ccm. *Aplasie einer Niere* ist nicht sehr selten. Oft, in über $\frac{1}{3}$ der Fälle bestehen gleichseitige Mißbildungen, vor allem der weiblichen Genitalien, doch auch der männlichen. (Lit. bei Ballowitz, Winter, Scheuer, Sternberg, Holzbach, Guizzetti u. Pariset, Weibel, Rosenthal [Lit.], Schilling [Lit.]) Die vorhandene „Solitär“-Niere wird kompensatorisch hyperplastisch (Glomeruli und Kanälchen vermehrt, Eckardt u. vgl. Steinebach, Lit.) und übernimmt die Funktionen der Exkretion allein; sie kann ein Gewicht erreichen, wie es sonst zwei gesunde Nieren haben. (Bei nach der Geburt erworbenem einseitigen Nierenmangel (*Defekt*) dagegen wird die andere Niere ausschließlich durch Hypertrophie vergrößert, um so stärker — selbst bis auf das $1\frac{1}{2}$ -fache — je jünger das Individuum ist). Die Einzelniere *erkrankt relativ*

häufig, wahrscheinlich wegen höherer Inanspruchnahme (s. Lit. bei *Th. Cohn*). — Nierenmangel ist *links* häufiger (*Klebs*) und beim *männlichen* Geschlecht doppelt so häufig als beim weiblichen. Auch der entsprechende Ureter fehlt meist, und in der Blase findet sich dann nur *eine* Ureteröffnung. Sehr selten ziehen zwei Ureteren von der Blase nach oben, von welchen derjenige der fehlenden Niere blind endet. *Verf.* sah bei einem 13jährigen Knaben den l. Ureter oben, da wo die Niere liegen sollte, blind enden; von unten her war er aber gut sondierbar; er war erweitert, stark verdickt, und endete in einem Divertikel der Harnblase. — **Angeborene Verkümmern der Niere einer Seite** (*Hypoplasie*), wobei das rudimentäre Organ oft gar keine Harnkanälchen und Glomeruli enthält, ist sehr selten; ist der Träger einer solchen Niere älter, so ist die Unterscheidung von angeborener Hypoplasie und erworbener Atrophie oft nicht leicht (s. *Motzfeld* und Lit. bei *Gruber* u. *Bing*).

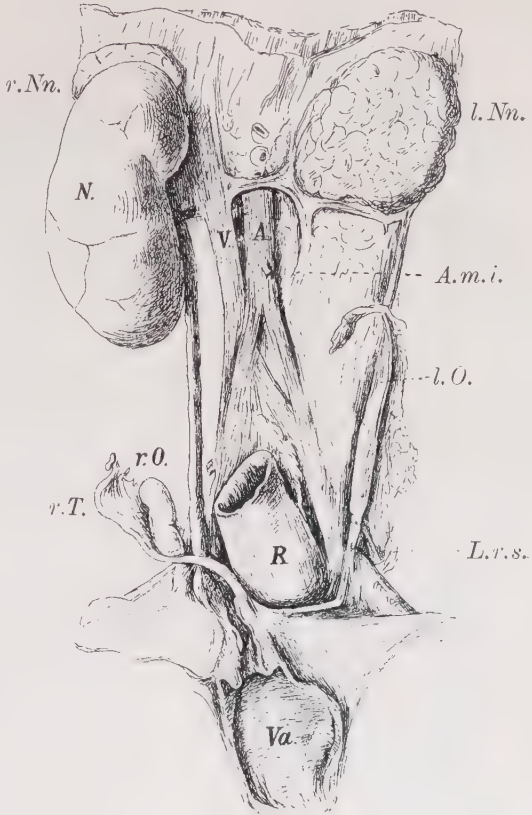


Fig. 588.

Defectus renis sin. Uterus unicollis.

9wöch. Mädchen mit Syphilis congenita.

N. rechte Niere, r. Nn. rechte Nebenniere, l. Nn. linke Nebenniere mit Vena suprarenalis sin., V. Vena cava, A. Aorta, A. m. i. A. mesent. inf., r. O. rechtes Ovarium, l. O. linkes Ovarium, r. T. rechte Tube, L. r. s. ligam. rot. sin. im Leistenkanal, R. Rectum, Va. Vagina. $\frac{3}{4}$ nat. Gr. Samml. Basel.

b) Verwachsung beider Nieren (Ren concretus oder impar).

Liegen die primitiven Anlagen der Nieren zu nahe aneinander, so können bei der weiteren Entwicklung Verwachsungen, oft mit Verlagerung (*Dystopic*) verbunden, resultieren. Meist sind die Nieren am *unteren Pol* verwachsen. Es entsteht dadurch die **Hufeisenniere** (*Ren arcuatus*). *Keyes* fand sie unter 11000 Autopsien 16mal. Die Verbindung kann fibrös sein, und die Nieren können sonst normal liegen, oder die linke Niere rückt dabei nach rechts; oft besteht jedoch zwischen beiden ein *Isthmus von Parenchym* von wechselnder Stärke, der schließlich sogar den Hauptanteil ausmachen kann, so daß die verschmolzenen Nieren den Eindruck einer einzigen machen. Je breiter diese Parenchymbrücke ist, um so tiefer liegt das Organ gewöhnlich nach dem kleinen Becken zu. Die Gestalt der verschmolzenen Nieren kann verschiedenartig, walzenförmig oder rundlich-platt oder aus unregelmäßigen Knoten und Lappen zusammengesetzt sein (atypische H. vgl. *Carlack*). Das Hufeisen ist meistens *nach oben offen* (selten nach unten, oder die Nieren sind mit ihren medialen Flächen total verwachsen, *Kuchenniere*, oder liegen hintereinander oder übereinander u. a.). Das Nierenbecken und die Ureteren liegen nach vorn. Die Becken können verschmolzen oder schon außerhalb der Niere in mehrere

Teile getrennt sein. — Die Hufeisenniere ist häufig Sitz von Erkrankungen (*Adrian* und *Lichtenberg*, Lit. *Eisendrath*).

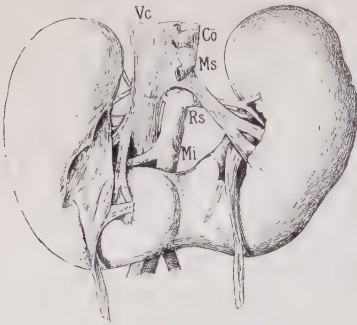


Fig. 589.

Typische Hufeisenniere von einem 28jähr. Mann. Beob. des Verf.s in Basel. Abnormer Gefäßverlauf: Rechts 2 Arteriae ren., links eine (Rs). A. coeliaca (Cö) und mes. sup. (Ms) an normaler Stelle. Die untere rechte A. ren. liegt in der Höhe der A. mes. inf. (Mi). Venenverlauf gleichfalls unsymmetrisch. Vc Vena cava. Unter dem Isthmus der Hufeisenniere liegt die Teilungsstelle der Bauchaorta in die Iliacae. $\frac{1}{3}$ nat. Gr.

Sehr mannigfaltig sind die *Anomalien* in Zahl (oft 2 und selbst 3 zu einer Niere) und Verlauf der *Arterien* (es kann z. B. oberhalb der Gabelung der Iliacae oder aus einer Iliaca ein Ast zum Mittelstück des Hufeisens heraufziehen), ferner der *Venen*, der *Nierenbecken* und der *Ureteren*; es sind zwei Ureteren da oder ein einziger oder aber beiderseits zwei. (Gute Zusammenstellung bei *Pohlman*.) Über die *Gefäße* dabei s. *Verocay* u. bes. *O. Meyer*. — (Über Multiplizität der Nierenarterie im allgemeinen, s. *Seldowitsch*.)

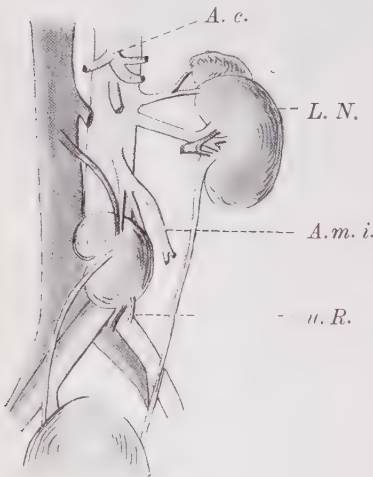


Fig. 590.

Dystopie der rechten Niere, 45jähr. Mann. L. N. Linke Niere mit Nebenniere, A. c. Arteria coeliaca (*Tripus Halleri*), unterhalb davon die A. mes. sup. Zur rechten Niere zieht eine obere Arterie, die aus einem Stamme hervorgeht, der auch die A. mesent. inf. (A. m. i.) und die A. spermat. int. dextra abgibt. u. R. Untere rechte Renalis, aus der A. iliaca dextra entspringend. Die Verhältnisse der Venen sind ohne weiteres ersichtlich. Skizze d. Verf.s aus Breslau.

c) Angeborene Verlagerung, Dystopie, der Nieren.

Eine einzelne Niere (öfter die linke) oder beide miteinander verschmolzenen Nieren können, wenn die Ureteranlage sich nicht normal verlängert, tief nach unten gelagert sein, am Kreuzbein oder noch tiefer im Becken (primäre Beckenniere, Lit. bei *Brettschneider*), selbst vor dem Inguinalring liegen. Die verlagerte Niere, deren Hilus nach vorn oder nach hinten liegen kann, und deren Ureter entsprechend kurz und (im Gegensatz zu der erworbenen Nierenverlagerung) *nicht geschlängelt* ist, erhält ihre *arteriellen Gefäße* aus der unteren Aorta oder einer Iliaca, und zwar nicht immer von derjenigen derselben Seite; auch die Mesenterica inf. gibt relativ oft (in fünf Fällen notierte *Verf.* das zweimal) Äste an die verlagerte Niere ab; auch das Verhalten der Venen ist sehr variabel (vgl. *Anitschkow*). Die Gefäßverhältnisse sind sekundäre, begleitende (*Thomas*). Die entsprechende Nebenniere liegt meist an normaler Stelle. Mikroskopische Details über kongenital ektopische Nieren bei *Lejars* u. *Rubens-Duval*. — Mit Dystopie der Niere (Lit. bei *Sträter*) kombinieren sich zuweilen *Bildungsfehler der weiblichen Generationsorgane* (Lit. *Engstroem*, *Pepere*, *Weibel*), seltener solche des Darms. Dystopie der Niere kann in vivo zu *diagnostischen Irrtümern* führen (Verwechslungen mit Ovarien-, Tuben-, Adnex-

tumor, Geschwulst des Uterus, des retinierten Hodens u. a.) und eventuell auch zu einem Hindernis bei der Geburt werden.

d) Formveränderungen der Nieren. Überzählige Nieren.

Die sog. **kongenitale Lappung** beruht auf Persistenz der fötalen Furchen, die die an Zahl wechselnden kleinen Nierenanlagen, Renculi, abteilen, die dadurch entstehen, daß jedes Sammelrohrsystem von einem mehr oder weniger scharf gegen die benachbarten abgesetzten Anteil von metanephrogenem Gewebe kugelschalenartig umgeben wird. (Man darf die tiefen Einschnitte an der Oberfläche *nicht mit Infarktkinarien verwechseln!*) — Selten ist eine vollkommene, gleichmäßige *Zweiteilung* einer Niere (**Ren duplicatus**) mit 2 Hauptkelchen, getrennten, äußerlich aber nicht immer scharf abgegrenzten zugehörigen Parenchymbezirken, doppeltem, meist unsymmetrischem Becken und einfachem oder verdoppeltem Ureter; die getrennten 2 Hauptkelche können auch ein gemeinsames Becken und *einen* Ureter haben, was *Verf.* bei einem 66jähr. Manne sah. Zur Erklärung diene folgendes: Aus dem primären Ureter können doppelte Ureterknospen auswachsen; dabei werden die beiden primären Nierenbecken meist von dem metanephrogenen Blastem gemeinsam umhüllt und es resultiert dann in der Regel *eine* Niere (oder auch ein Ren duplicatus, s. oben) mit doppeltem Ureter. Findet dagegen eine völlige Trennung jenes Blastems in zwei Abteilungen statt, so entstehen *wahre überzählige Nieren* (selten). Vgl. *Broman* u. Kasuistik bei *Dixon* (Lit.) und *Mills*.

e) Von Mißbildungen am Nierenbecken und den Ureteren

sind zu merken: **Verdoppelung oder mehrfache Teilung des Nierenbeckens**, wobei die Nierenkelche zu Schläuchen verlängert sind und gleichfalls getrennte, mehrfache Ureteren vorkommen oder aber ein einfacher da ist (vgl. *Wossidlo*). — **Verdoppelung des Ureters, Ureter duplex**, kommt ein- oder doppelseitig vor und ist so zu erklären, daß 2 Ureterknospen bzw. 2 Ureteren aus der Wand des primären Harnleiters hervorkommen. Die Verdoppelung kann eine totale sein; zwei getrennte Ureteren laufen von *einer* Niere nebeneinander herab und kreuzen sich meist an ihrem unteren Ende. Die Ureteren können getrennt in die Blase münden (hinter- resp. übereinander, selten nebeneinander, wobei der obere stets tiefer, d. h. caudal oder medial oder tiefer und medial von der Mündung des unteren Ureters ausmündet), oder der Ureter ist nur oben verdoppelt, oder es erreicht nur einer der verdoppelten Ureteren die Blase, während der andere *irgendwo abnorm ausmündet*. (Näheres bei *R. Meyer*, Lit., *Wimmer*, Lit. und *Handl*, Lit.). Diese **Ausmündung des Ureters an abnormer Stelle**, die auch bei einfachem Ureter vorkommt, erfolgt in die *Urethra* gleich unterhalb der Blase, selten in ein *Samenbläschen*, auf dem *Colliculus seminalis*, in den *Uterus* oder die *Vagina*. — **Stenose und Atresie des Ureters oder eines Teils des Nierenbeckens** kann durch vorzeitige blinde Endigung (Aplasie) oder Entwicklungshemmung eines Stückes und wohl auch durch intrauterine Entzündung entstehen. Die Stenose kann ein- oder doppelseitig, annulär oder linear sein; schon angeborene Strikturen können fast bis zur völligen Atresie führen. Es folgt *Hydro-nephrose*, eventuell *Hydrourter* oder, wenn die Affektion sich in sehr früher Zeit ausgebildet, *totale Funktionsatrophie* der Niere. — **Endet ein Ureter** an seinem vesikalen Ende blind, wobei noch ein gleichseitiger offener Ureter bestehen kann, oder ist das Orificium vesicale eines oder, wie *Verf.* sah, beider Ureteren bis auf ein feinstes Loch verengt (*Phimose* des Ureters), so kann sich das untere Harnleiterende, von der Harnblasenschleimhaut überzogen, bläschenartig, *cystisch in die Harnblase* vorwölben (**Ureterocele vesicalis** [*Bostroem*, *Stoeckel*, *Englisch*, Lit., *Cohn*, Lit., *König*, *Kapsammer*, *Regner*, *Blum*, *v. Franqué*, *Pleschner*, Lit.]) und u. a. intermittierend den Abfluß aus dem Ureter hindern; *Hämaturie* infolge Hyperämie der Cyste ist nicht selten. Die Cyste, deren Größe von Kirschkern- bis Feigengröße schwankt, kann sich ferner auf die Blasenmündung legen (vgl. *Geipel* und *Wollenberg*), in anderen Fällen (z. B. in demjenigen von *v. Hübner*) sogar außen zwischen den Labien erscheinen. Von der blasigen Erweiterung ist die *Eversion* oder der *Prolaps* des

unteren Harnleiterendes zu unterscheiden (Lit. *Blum*). — **Klappenbildungen** durch *Schleimhautfalten* oder **Knickungen** oder *Torsionen* am Ureter, oft deutlich nachweisbar durch Ptose und Motilität der Niere hervorgerufen oder vermehrt, können *Hydronephrose* nach sich ziehen (näheres bei *Bazy*). Inseriert der Ureter *unter sehr spitzem Winkel* an dem Nierenbecken, und füllt sich letzteres, so kann der Ureter seitlich komprimiert werden, und *Hydronephrose* kann folgen. Das kommt ein- oder häufiger doppelseitig vor. Es kann dies, wie *Verf.* in einem Fall mit doppeltem, getrenntem Nierenbecken und doppelten zugehörigen Ureteren sah, auch an einer Abteilung des doppelten Beckens vorkommen, während die andere mit tief unten inserierendem Ureter nicht erweitert ist. — Angeborene *Blasendivertikel an den Ureterenmündungen* wären nach *Handl* auf abnorm bestehengebliebene und abnorm ausgewachsene Reste des primären Harnleiters (synonym mit *Wolffschem Gang*) zurückzuführen. Ganz selten sind *multiple* blindsackartige *Divertikel* der Ureteren (*Pepere*).

Normalerweise kommen bei Föten und Neugeborenen konstant 2 *spindel-förmige Erweiterungen* des Ureters vor (Lit. *Seitz*).

A. Niere.

(Über *Bau und Funktion der normalen Niere* s. die Darstellungen von *Disse*, *Peter*, *Metzner*, *O. Schultze*, *Suzuki*, *Fahr*, v. *Möllendorf*.)

Ein **Harnkanälchensystem** (mit dem zugehörigen Glomerulus auch Nephron genannt) gliedert sich in folgende Abschnitte: Kapselepithel, Tubulus contortus I. Ordnung (nach *Peter* jetzt auch *Hauptstück* genannt), die *Henlesche Schleife* (mit absteigendem, schmalem, hellem und aufsteigendem, dickem, trübem Schenkel), das helle, mit flachen Zellen versehene *Zwischenstück* (das der Kapsel des Ursprungsglomerulus dicht anliegt) und das stark gewundene *Schaltstück* (Tubulus contortus II. Ordnung), das *Sammelröhrchen* oder *Sammelkanälchen*; dieses mündet mit anderen Sammelröhrchen in einen größeren Ductus papillaris. Die *Hauptstücke* unterscheiden sich von allen übrigen Abschnitten durch einen *Bürstensaum*. — Nach der Funktion kann man *sezernierende* (Hauptstücke), *resorbierende* (Henlesche Schleifen und Schaltstücke) und *exkretorische* (Sammelröhren und Ductus papillares) unterscheiden (vgl. *Aschoff*). Ob das Harnwasser in seiner Hauptmasse durch den Glomerulus filtriert (s. Lit. bei *Aschoff*) oder sezerniert wird (vgl. *Lichtwitz*), ist noch strittig. — Über die strittige Frage der *Rückresorption* (Eindickung des Harns) in den Schaltstücken vgl. *Jacobi*, *Lichtwitz*.

Normalgewicht beider Nieren bei erwachsenen Männern 250–300 g, bei Frauen circa 25 g weniger. *Größe* der Niere: Länge 11–12, Breite 5–6, Dicke 3–4 cm. *Gewicht* beider Nieren bei *reifen Neugeborenen*: etwa 25 bei männl., 20 bei weibl. Meist sind beide Nieren gleich groß; doch sah *Verf.* auch die linke doppelt so groß als die rechte.

Cadaveröse Veränderungen. Von größter Bedeutung bei Beurteilung der mikroskopischen Verhältnisse grade der Niere sind cadaveröse Veränderungen, die sich an den *Epithelien*, besonders denen der Hauptstücke, sehr rasch einstellen; die Zellen erscheinen granuliert, die Stäbchen, soweit sie noch sichtbar sind, färben sich mit Eisenhämatoxylin diffus, sind aber öfter in Körnchen verwandelt. Der Bürstenbesatz ist weit widerstandsfähiger gegen die autolytischen Prozesse. Häufig treten Tröpfchen (Myelin), den Bürstenbesatz durchbrechend, aus dem Protoplasma in das Kanälchenlumen. Die Epithelien der absteigenden Schleife sind widerstandsfähiger als diejenigen der geraden Kanälchen. *Wichtigstes Unterscheidungsmerkmal*: Art und Grad der cadaverösen Veränderungen in den verschiedenen Abschnitten der Kanälchen sind zum Unterschied von pathologischen, fleckweise und verschieden stark ausgebildeten Veränderungen überall die gleichen. Bei fortschreitender Autolyse zerfällt der Bürstenbesatz (Gerinnungsbilder!), der Kern wird unfärbbar, die Zellen lösen sich voneinander. — Manche Kunstprodukte werden auch durch ungeeignete (nicht genügend isotonische) Fixierungsflüssigkeiten herbeigeführt. — Die *Glomeruli* sind

viel resistenter; nur die Beurteilung des Protoplasmas der Endothelien wird schwieriger. Im allgemeinen sind sie noch nach 24 Stunden ganz gut erhalten. — Dieses Verhalten wird aber modifiziert in Fällen, wo die Autolyse in der Leiche rasch fortschreitet, wie bei Sepsis u. a. (vgl. *Policard u. Garnier, Aschoff, Oka*).

I. Erworbene Lageveränderungen (Wanderniere, *Ren mobilis*, Nephroptose).

Man bezeichnet mit *Wanderniere* eine abnorme, wahrscheinlich stets erworbene Verschieblichkeit der Niere, deren Grad verschieden ist. Sie ist häufig und rechts zehnmal häufiger wie links und überwiegt bei Frauen, besonders solchen in höherem Alter.

Handelt es sich, wie meist, um die r. Niere, so finden wir diese entweder a) nur abnorm verschieblich im laxen perirenalen Bindegewebe, aber noch an normaler Stelle liegen, oder b) sie ist mit ihrem Längsdurchmesser mehr oder weniger horizontal gestellt und bereits nach unten gesunken, oder c) es liegt ein noch höherer Grad vor, und die Niere ist nach vorn und unten in die Fossa iliaca gerutscht und ist in weiten Exkursionen zugleich mit dem erschlafften Peritoneum und subperitonealen Zellgewebe verschieblich; in der Regel folgt auch das Colon dieser Verschiebung. Hier kann man dann von **eigentlicher Wanderung** sprechen, die gewöhnlich von selbst beim Stehen eintritt und beim Liegen wieder rückgängig wird; sie erfolgt meist *in der Richtung eines Kreisbogens* (infolge der Fixation an den in die Länge gezerrten Nierengefäßen), und das *Nierenbecken* kommt dadurch gewöhnlich *nach oben* zu liegen. — Nachträglich kann sich die Wanderniere an abnormer Stelle *festsetzen*. — Liegt die Niere tiefer, so ist der Ureter natürlich zu lang*) und schlängelt sich. Infolge der Dislokation kann es auch zur *Abknickung* des Ureters kommen, was *Hydronephrose* nach sich zieht. (Experimente von *Tuffier, Hildebrand und Haga*.)

Ätiologie: Die Wanderniere entsteht durch den Druck der Leber bei Schnürrleib, Lebertumoren u. a., ferner infolge von Laxheit der Kapsel und des Bauchfells, wie sie nach Schwangerschaft, dann auch infolge des Schwundes der Fettkapsel und Erschlaffung der Gewebe im höheren Alter und vor allem bei Enteroptose vorkommt; auch hier ist es meist die schwere Leber, welche die rechte Niere nach abwärts drückt. Auch starke Gewichtszunahme der Niere (durch Geschwülste, Cysten, Hydronephrose u. a.) kann zuweilen für die Wanderniere verantwortlich sein; ferner kommen Traumen (Quetschungen) der Nieren in Betracht (Lit. bei *Schlagenhauser*).

Klinische Symptome sind relativ selten; die meisten Fälle sind latent. Störungen der Urinsekretion kommen bei Hydronephrose (S. 1100) vor. Die klinischen sog. *Ein-klemmungserscheinungen* sind wohl meist auf Torsion des Ureters, der Nierenerven und -gefäße zu beziehen. — Zu *diagnostischen Irrtümern* geben *Schnürrleber*, und zwar der abgeschnürte, nierenförmig werdende untere Teil des rechten Lappens, ferner Kotballen im Colon ascendens, *Gallenblasenvergrößerungen*, *Wandermilz* sowie *Pylorustumoren* nicht selten Anlaß.

(Chirurgische Fixierung einer Wanderniere nennt man *Nephropexie*; Lit. bei *Tichý*.)

II. Circulationsstörungen.

a) Kongestive (akute) Hyperämie.

Sie begleitet akut entstehende *Entzündungen* der Niere, tritt bei *erhöhter funktioneller Inanspruchnahme*, wie wir sie bei der kompensatorisch-hypertrophischen Niere sehen, auf und kann u. a. ferner *bei verstärkter Arbeit des linken Herzens* hervorgerufen werden. — Die Niere ist meist vergrößert, ist prall anzufühlen und kann diffus oder fleckig gerötet sein.

*) Normale Länge des Ureters 25—30 cm.

b) Venöse (passive) Hyperämie.

Sie entsteht infolge Behinderung des Abflusses des Blutes. Das kann einmal bei *allgemeiner Stauung* infolge ungenügender Herztätigkeit stattfinden, wie das bei Herz- und Lungenleiden und zwar vor allem in dem Stadium der Kompensationsstörung beobachtet wird. In anderen Fällen wird die Stauung durch *örtliche* Verhältnisse bedingt und kann gerade hierbei die schwersten Grade erreichen.

Diese **lokalen Ursachen** sind: a) **Kompression** der Vene infolge von erhöhtem *Druck im Abdomen* (bei Gravidität, Tumoren usw.). b) **Thrombotischer Verschuß des Stammes** oder der Verzweigungen einer oder beider *Nierenvenen* oder der *Cava inferior* oberhalb der Einmündung der Nierenvenen. Der Verschuß kann durch einen *Blut-* oder *Geschwulstthrombus* bewirkt werden; letzterer kann z. B. durch Einbruch einer Nierengeschwulst in die Nierenvene entstehen; ersterer kann ein *marantischer Thrombus* sein (bei Herzschwäche) oder infolge von *Circulationsstörungen in den Nieren* (so bei Amyloid der Niere) entstehen, oder er bildet sich in der *Cava* oder in der *Vena spermatica sin.* und wird auf die *Vena renalis retrograd fortgeleitet*, oder er ist ein *retrograd eingeschleppter Embolus* (s. S. 128) oder ist *entzündlichen Ursprungs* (z. B. bei Pyelonephritis).

Folgen des Verschlusses der Nierenvenen: Wird eine Nierenvene plötzlich oder in kurzer Zeit *total* verschlossen, so kommt es zu einer erheblichen Anschwellung der Niere infolge mächtiger blutiger Anschoppung, Ödem und Hämorrhagien, die sowohl ins interstitielle Gewebe, als auch aus den Glomeruli in die Harnkanälchen stattfinden. — Dann folgen bei Fortdauer des Verschlusses Trübung und Verfettung (nach 12 Stunden) bis zu völliger Nekrose der Epithelien, was alles viel stärker im Mark als in der Rinde ausgesprochen ist. Die Niere ist anfangs vergrößert, vor allem dick, weich, schwarzrot. Der Urin kann Blut, Epithelschläuche und Cylinder enthalten. — Dieselben Veränderungen hat man *experimentell* nach *Unterbindung der Nierenvenen* studiert (*Buchwald* und *Litten*). Vom 6. Tage nach der Unterbindung an beginnt eine immer zunehmende Volumsabnahme infolge von Zerfall der Epithelien und Kanälchen, während die resistenten Glomeruli zusammenrücken. Unter Ausbildung von Kollateralvenen blieben die Versuchstiere bis 8 Wochen am Leben. — *Geht die Entwicklung der Thrombose langsam vor sich*, so treten Kollateralen ein, welche einen Teil des Nierenvenenblutes nach den *Venae phrenicae*, *suprarenales* und *lumbales* abführen; auch die *Vena azygos* und *hemiazygos* können mit eintreten. — Gelegentlich sieht man **Thrombose der Nierenvenen bei Kindern**, zuweilen bis in die kleineren Zweige, mit oder ohne hämorrhagische Infarcierung; in letzterem Fall wird die Niere sehr voluminös, ist dunkelrot, im Mark bis schwarzrot; die Nierenbeckenschleimhaut kann durch Blässe lebhaft kontrastieren. Es handelt sich vorzugsweise um marantische Neugeborene und Säuglinge (*Beckmann*), die unter den Erscheinungen von Anurie (man findet die Harnblase leer) und Krämpfen (Urämie), zuweilen nach erschöpfenden Durchfällen verstarben. Gleichzeitig kann *marantische* Thrombose der Hirnsinus (s. dort) oder der Schenkelvenen bestehen.

Chronische allgemeine Stauung bedingt die gewöhnliche *Stauungsniere*, welche man am häufigsten im Stadium der sog. *cyanotischen Induration* antrifft.

Makroskopisch ist die Niere zuerst vergrößert (gelegentlich um $\frac{1}{3}$), sehr hart. Die Kapsel ist von der glatten Oberfläche sehr leicht abziehbar. An der Oberfläche erscheinen die Venensterne (*Stellulae Verbeynii*) bis in die feinsten Verästelungen blaurot injiziert. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde blaugrau oder blaurot. Die Glomeruli können als rote Punkte deutlich hervortreten. Die Marksubstanz setzt sich durch dunklere Färbung scharf gegen

die Rinde ab, besonders an der Basis der Pyramiden, ist blaurot bis blauschwarz gefärbt und, der Anordnung der Vasa recta entsprechend, dunkelrot gestreift. — Die auffallende *Härte der Niere* entsteht einesteils durch die pralle, strotzende Füllung der Venen und Capillaren (bes. auch der vergrößerten Glomeruli), anderenteils durch *einfach hyperplastische Vorgänge*, welche in Verdickung und Sklerosierung der Venenwände und Capillaren und zu geringem Teil auch des faserig und glasig werdenden interstitiellen Bindegewebes, namentlich in der Marksubstanz, bestehen. — Die *Epithelien* der Harnkanälchen können in meist mäßigem Grade *fettig degenerieren*. Höhere Grade bewirken eine fleckweise oder ganz gleichmäßig auftretende Trübung bis Gelbfärbung der Rinde. Das sieht man z. B. bei der sehr chronischen ‚*Fettniere der Herzkranken*‘.

Da unter diesen Verhältnissen nicht selten auch ein leichter Grad von *Icterus* besteht, so wird die gelbe Farbe gesättigter.

In einem gewissen Gegensatz zu der oft *erheblichen Verfettung* (Sudanfärbung!) steht hier scheinbar die *derbe Konsistenz* und die *glatte Schnittfläche* der Niere. Doch wird das durch die bestehende pralle *Stauung* und die Induration erklärlich.

In manchen *Glomeruli* und *Harnkanälchen* ist bei geeigneter Härtung (Alkohol, Formol) körniges Eiweiß nachzuweisen. Andere Kanälchen, vorwiegend der Marksubstanz, enthalten *hyaline, farblose Cylinder*. Auch *rote Blutkörperchen* können sowohl hier und da ins Zwischengewebe wie in die Kapselräume und weiter in die Kanälchen gelangen.

Der Blutfarbstoff der sich in den Harnkanälchen auflösenden roten Blutscheiben kann als gelbes oder braunes, körniges oder kristallinisches Pigment vornehmlich in den Epithelien der *Henleschen Schleifen*, aber auch im Epithel gewundener Kanälchen abgelagert werden. Mitunter entsteht dabei eine *bräunliche Färbung* der Marksubstanz.

Der **Urin der Stauungsniere** ist *spärlicher* und dunkler wie normal (statt 1500 bis 2000 ccm nur 500, 300 ccm — *Eichhorst*), konzentriert (spez. Gewicht bis auf 1025 bis 1030 erhöht — *Senator*), stark sedimentierend (durch Farbstoff ziegelmehlähnlich gefärbtes Sediment von Uraten, das sich beim Erwärmen leicht löst, *Sedimentum lateritium*); *Eiweiß* tritt gewöhnlich in geringen Mengen auf (1—2‰). Der Urin enthält *hyaline Cylinder*. Die Urinverminderung wie das Auftreten von Eiweiß erklären sich durch die *Verminderung der Strömungsgeschwindigkeit* in den Glomeruli sowie durch *Verminderung des Blutdruckes* infolge geschwächter Herzenergie.

An die cyanotische Induration kann sich eine cyanotische Atrophie anschließen (*Stauungsschrumpfniere*). Die Niere verkleinert sich, kann zahlreiche (den Schaltstücken entsprechende) kleinste Einziehungen an der Oberfläche zeigen, in deren Bereich die Kapsel adhärent sein kann. Die Oberfläche kann dadurch feinhöckrig werden. Durch die cyanotische Färbung unterscheidet sich diese Form jedoch von anderen geschrumpften Nieren. Die Markkegel sind verkleinert; das Nierenbecken ist infolgedessen etwas erweitert.

Nach *Puricelli*, *Schmaus* und *Horn* führt der Druck, welchen das hyperplastische interstitielle Gewebe ausübt, hier und da zur Atrophie von Harnkanälchen und Glomeruli. Nach *Schmaus* und *Horn* sind bei der Stauungsschrumpfniere alle Gefäße, die Venen sowohl wie namentlich auch die Arterien, erstere besonders in der Adventitia, letztere auch in ihrer Intima, stark verdickt, und das Zwischengewebe ist durch eine homogene oder faserähnliche Substanz erheblich verbreitert. Auch kommen Infiltrate von Rundzellen (meist um Venen) vor (Lit. bei *Oertel*).

c) Anämie (Ischämie) der Niere.

Die als Teilerscheinung *allgemeiner Anämie* oder infolge *örtlicher*, die Blutzufuhr beeinträchtigender Momente auftretende Verminderung des Blutzufusses (*Oligämie*) sowie die vorübergehende, nicht die totale, dauernde Unterbrechung desselben sollen uns hier beschäftigen. — Den höchsten Grad *akuter* Anämie sieht man beim *Verblutungstod*; die Niere ist lehmfarben; ihre feste Konsistenz und das Fehlen der Trübung schützt vor Verwechslung mit fettiger Degeneration. Bei *Verschluß* der Nierenarterie (s. unten) oder *Durchtrennung* derselben durch Traumen tritt Anämie ein, der Nekrose folgt. — Ist die allgemeine Anämie *chronisch*, wie bei Chlorose, Carcinose und besonders bei der perniciosen Anämie, so tritt *fettige Degeneration der Epithelien*, vor allem derjenigen der Tubuli contorti ein. Die Konsistenz der Niere wird weich, die Farbe blaß-gelblich.

Leidet der genügende Zufluß von arteriellem Blut in noch höherem Maße, z. B. infolge von *Gefäßkrampf*, wie das bei *Erstickung*, *Tetanus*, *Strychninvergiftung*, *Bleikolik*, bei *Hysterie* geschehen kann, ferner reflektorisch bei heftiger Reizung einer Niere resp. ihres Ureters durch einen Stein und selbst mitunter nach peripherer Nervenreizung zustande kommt, so wird der *an Menge verminderte Harn* (Oligurie) *eiweißhaltig*. Es kann auch totale *Anurie* eintreten. Nach *Cohnheim* leidet das Glomerulusepithel bei der Anämie und wird für Eiweiß durchgängig.

An den *Epithelien der Harnkanälchen* kann sich ferner schon nach relativ kurzer Dauer der Blutsperre oder bei starkem Sinken des Blutdruckes *Koagulationsnekrose* (vgl. S. 1019) einstellen.

Während man früher die bei der *Choleraanerie* auftretende Epithelnekrose als durch enormes Sinken des Blutdruckes (Ischämie) zustande gekommen betrachtete (*Griesinger*, *Leyden* u. a.), haben bereits *Eug. Fraenkel* u. *Simmonds* die Veränderung als *toxische* angesehen, während andere (z. B. *Fürbringer*) die Nekrose als Kombinationseffekt der Ischämie und des Choleratoxins auffaßten. — Gleichartige Veränderungen kommen auch bei *Sublimatintoxikation* vor, desgleichen gelegentlich in Fällen von *Keuchhusten* (*Mircoli*), nach *Influenza* (*Beneke*), als Nachwirkung von *Chloroformnarkosen* (*Fraenkel*). — Auch die in den Nieren von an *Eklampsie* (s. S. 707) verstorbenen Wöchnerinnen zuweilen auftretenden ausgedehnten mikroskopischen Nekrobiosen der Epithelien der Rinde wurden auf *allgemeinen Arterienkrampf* bezogen (*Schmorl*, *Beneke*); näher liegt es, auch hier an eine *Giftwirkung* (Toxikose) zu denken (während man früher umgekehrt einen renalen Ursprung der Eklampsie statuierte). — Die *Schwangerschaftsnier**, die sich

*) Diese Bezeichnung, ebenso wie *Choleraanerie*, *Sublimatnieri*, *Eklampsienieri* usw. sagt uns, daß eine durch die Schwangerschaft, Cholera, Sublimatwirkung, Eklampsie usw. veränderte Niere vorliegt; sie empfiehlt sich (s. auch *Lichtwitz*, *Kautzky*), weil sie nichts über die Art der vorliegenden Nierenveränderung präjudiziert. Andere sprechen von *Schwangerschaftsnephritis* (s. Lit. bei *Seitz*); nach *v. Jäschke* (Lit.) handle es sich um eine typische *Nephrose* (für welche reichlicher Eiweißgehalt, Ödeme, Cylindrurie und Fehlen der Hämaturie kennzeichnend sind), und wobei es sich sowohl um Schädigung des tubulären Anteils als auch der Gefäße handle, auf welch' letztere die Ödeme zu beziehen wären; nach *Schlayer* handelt es sich dabei um eine, morphologisch nicht in die Erscheinung tretende, funktionelle Schädigung der Nierengefäße. *Löhlein* fand aber Capillarwandverdickungen auffallender Art, welche er als das Primäre betrachten möchte, und wovon die degenerativen Tubulusveränderungen abhängig wären. Wenn man nun noch bedenkt, daß andere wiederum „Nephrose“ streng im Sinne einer tubulären oder Epitheldegeneration auffassen und von

nach v. Winkel bei 2% der Schwangeren findet (fast stets Primiparae in der 2. Hälfte der Gravidität), und bei welcher neben geringfügigen degenerativen Prozessen am Epithel der Kanälchen namentlich auch Verfettung des Glomerulusepithels gefunden wird, wurde gleichfalls auf Ischämie zurückgeführt, die durch Druck des graviden Uterus direkt oder reflektorisch hervorgerufen werde; andere vermuten dagegen wohl richtiger eine Wirkung besonderer, des näheren unbekannter, in der Gravidität auftretender, wohl vom Fötus(?) stammender Toxine. Ihre Wirkung ist meist eine flüchtige, und dementsprechend folgt in der Regel rasch nach der Geburt bald völlige Heilung. (Lit. bei Pollak, v. Jaschke.)

d) Verschluß der Nierenarterie und ihrer Äste. Infarktbildung.

Der Stamm der Nierenarterie kann (z. B. bei Endocarditis) plötzlich durch einen einfahrenden *Embolus* oder, was sehr selten ist, durch einen *allmählich* an Ort und Stelle sich bildenden *Thrombus* (was vorzugsweise nach Traumen [Zerreißung] vorkommt) total verschlossen werden. Ist der Stamm ganz verstopft, so sieht die Niere zunächst blaß, gleichmäßig gelbgrünlich oder gelbweiß und wie gekocht aus; mit der Zeit kann sie schließlich auf einen zuweilen nur bohnen großen Körper zusammenschrumpfen.

Die Unterbindung der *Arteria renalis* hat nach den Untersuchungen von Litten keine Anämie, sondern im Gegenteil *Hyperämie* zur Folge, und zwar am stärksten an der Grenze zwischen Mark und Rinde, da wo die Triebkraft der Kollateralen am geringsten ist, und demnach eine Stagnation des Blutes eintritt. Diese Kollateralen laufen im Ureter und in der Nierenkapsel. (Zur Frage des arteriellen Kollateralkreislaufs der Niere s. auch Lick.) Wird der Ureter gleichzeitig mit der Arterie unterbunden und die Kapsel abgezogen, so bleibt die Hyperämie ganz aus, und es tritt, wenn die Unterbindung *dauernd* ist, totaler Gewebstod, *einfache* oder *direkte Nekrose* ein. — Dauert die Unterbrechung der Circulation aber nur kurze Zeit (1—2 Stunden), so sterben nur die empfindlichsten Teile des Organs — die *Epithelien der gewundenen Harnkanälchen* — ab, und zwar in jener Form der Nekrose, welche man als *Koagulationsnekrose* (Cohnheim, Weigert) oder *Nekrobiose* oder *indirekte Nekrose* bezeichnet; sie bildet sich hauptsächlich dann aus, wenn lebendes Gewebe infolge irgendeiner Schädlichkeit abstirbt und gerinnungsfhige Substanzen enthält, während es noch von Blut oder von fibrinogenhaltiger Lymphe durchströmt wird. Die *Epithelien* bilden eine *körnige, kernlose Masse* (Fig. 591), während sich zwischen den Zellen und im Lumen der Harnkanälchen fädige und hyaline Gerinnungen finden. Die nekrotischen Epithelien können nachher manchmal in großer Ausdehnung Kalksalze aufnehmen. — Die ischämisch degenerierten Nierenzellen (Tubuli contorti, dicker Teil der Henleschen Schleife) verlieren ihre Granula (C. Hirsch). ber die Degeneration der Nierenzellen bei dauerndem Abschluß der Circulation s. Türk (neuere Lit.).

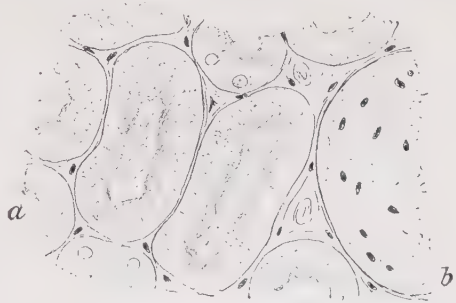


Fig. 591.

Von einem anämischen Infarkt der Niere. *a* Nekrotische Epithelien der Kanälchen; im Innern der Kanälchen körnige Gerinnungen. *b* Stück eines geschwollenen nekrotischen Glomerulus mit spärlichen Kernen. Das Nierenstroma ist noch in den Kernen färbbar (lebend). Mittlere Vergrößerung.

tubulärer Epithelnephrose sprechen, während wieder andere Nephropathia gravidarum sagen (vgl. v. Oettingen), so gewinnt angesichts dieses Mangels an einheitlicher Nomenklatur obige einfache Bezeichnung an Wert. Anderes über Nomenklatur s. S. 1031.

Häufiger werden nur einzelne Äste der Arterie durch Embolie oder Thrombose verschlossen.

Eine Thrombose kann sich an eine *Atheromatose* oder an ein *Trauma* der Art. renalis anschließen, sie kann aber auch bei *Allgemeininfectionen* auftreten; so beobachtete *Mönckeberg* Thr. beider Nierenarterien nach Erysipel am Unterschenkel. — Gefäßverschluß kann auch durch tuberkulöse Arteriitis bedingt werden.

Nicht selten wird der durch einen eingefahrenen Embolus bewirkte Verschluß erst durch eine sekundäre Thrombose ein totaler. Zerschellt ein in einen großen Ast einfahrender weicher Embolus, so können im Verästelungsgebiet zahlreiche verstreute Embolien entstehen (Fig. 595). In gleicher Weise kann eine Thrombose im Stamm zu Embolien kleinerer Äste führen. Die Nieren sind ein *Prädilektionsort* für Emboli, und zwar ist die linke A. renalis, welche weniger rechtwinklig von der Aorta abgeht, mehr bevorzugt. Am häufigsten sind die Emboli losgerissenes thrombotisches Material, wie es bei Endocarditis, chron. Herzkrankheiten, besonders bei Mitralfehlern, und ferner bei der Atheromatose entsteht. Der von der Gefäßsperrre betroffene Abschnitt der Niere verfällt der Nekrose.



Fig. 592.

Anämischer Infarkt (*aJ*) mit hämorrhagisch infarcierter Zone (*hJ*). Daneben alte Infarktnarbe (*JN*) mit Einziehung der Oberfläche. *K* Die verdickte Kapsel. In dem fibrösen, zellreichen Gewebe der Narbe liegen zahlreiche, atrophische und hyaline, verödete Glomeruli (*nG*); dazwischen hier und da rudimentäre Kanälchen. Im Innern der Narbe liegt viel braunes Pigment. Am Übergang zum normalen Gewebe der Niere (*nG*) kleine, schmale, neugebildete Harnkanälchen. *A* Verdickte, rekanalisierte Arterien. Schwache Vergrößerung.

Schon nach kurzer Zeit (Stunden) sind die in ihren Konturen noch sichtbaren Epithelien nekrotisch (in ihren Kernen unfärbbar) und erscheinen in Schnitten als matt durchscheinende, schollige Massen (Fig. 591); hier und da kommen auch verfettete Epithelien vor. Dagegen grenzen sich die bindegewebigen, gröberen Bestandteile, besonders die Glomeruli, noch gut ab und sterben erst nach mehreren Stunden ab. Die noch von Gewebslymphe der Nachbarschaft durchströmten Teile verfallen der Koagulationsnekrose, wobei sie etwas *voluminöser* und in eine homogene oder krümelige oder fädige Masse umgewandelt werden. Das Chromatin der Kerne wird hier ganz ausgelaugt. Im Centrum größerer Herde dagegen tritt meist nur einfache Nekrose ein (*Litten*), und hier, wo die auslaugenden Saftströmungen fehlen, können die nekrotischen Gewebkerne noch Chromatin enthalten und zeigen oft Zerfall in Bröckel, wobei Chromatinkörnchen in großer Menge auftreten (*Karyorrhexis*). In *Capillaren* zwischen den absterbenden Harnkanälchen, besonders in den Randbezirken des Infarktes, lassen sich oft auch *Fibringerinnsel* mit der *Weigert*-schen Fibrinfärbung sichtbar machen (s. auch Lit. bei *Brault* u. *Courcoux*).

(Über *hämorrhagischen Niereninfarkt im Mark* bei *Säuglingen*, der durch eine toxische Capillarwandschädigung — Lähmung, exzessive Erweiterung, Diapedese — zustande käme und durch interstitielle Blutungen zu Erdrückung und Zerstörung der Tubuli führe, s. *Oppenheim*.)

In der Umgebung des toten Bezirks tritt kollaterale Hyperämie und eine mehr oder weniger ausgedehnte Hämorrhagie ein. *Makroskopisch* erscheint das

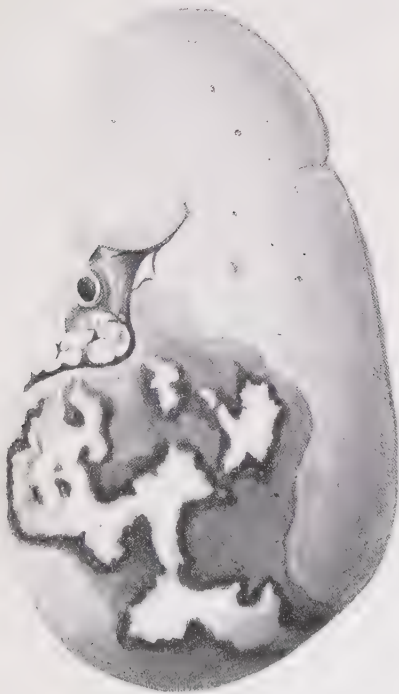


Fig. 593.

Infarkte der Niere (anämisch-hämorrhag.); 61jähr. Mann mit Mitralsklerose, Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Samml. Göttingen. $\frac{7}{8}$ nat. Gr.

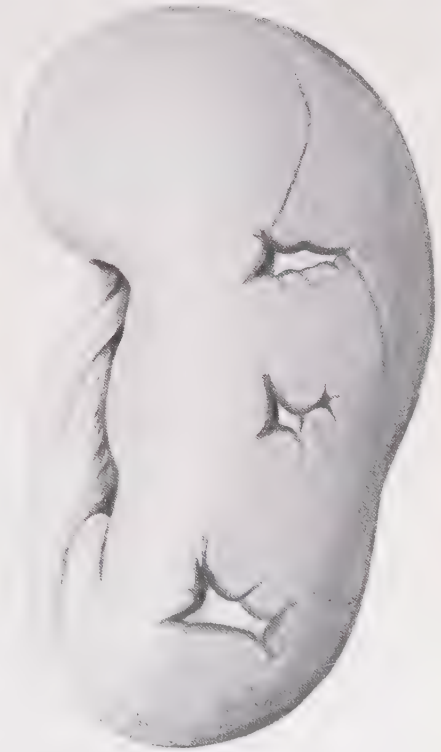


Fig. 594.

Anämische Infarkte der Niere mit beginnender narbiger Einziehung. 20jähr. Mann mit Endocarditis recurrens mitralis et aortae. Samml. Göttingen. $\frac{3}{4}$ nat. Gr.

Gebiet der verstopften Arterien auf dem Durchschnitt meist als lehmfarbener, blasser, glanz- und saftloser, undurchsichtiger, wie gekocht aussehender, einem rechteckigen oder häufig auch einem annähernd keilförmigen Bezirk der Niere entsprechender Herd (*anämischer Infarkt*) von derber Konsistenz und von einem roten Hof oder von roten Flecken umgeben. Nicht selten findet man zwischen dem *roten Hof* und dem graugelben, *lehmfarbenen Herd* einen schmalen, *schwefelgelben Saum*.

(Statt anämischem Infarkt oder Keil „anämischer Sequester“ zu sagen, empfiehlt sich nicht, denn ein toter keilförmiger Herd würde erst — nach Analogie der Knochen-sequester — zu einem Sequester, wenn er von der Umgebung *abgetrennt* würde; das ist hier aber nicht der Fall.)

Im Bereich des letzteren enthalten die in den Kernen gut färbbaren *Epithelien Fetttröpfchen*; die Ernährung dieser Randpartien wird durch die Blut- und Saftströmung von der Nachbarschaft aus besorgt, doch bleibt das zugeführte Fett stecken, da der Stoffwechsel offenbar kein sehr reger ist. Auch im *Zwischengewebe*, selbst weiter vom Rand entfernt, kann man zwischen nekrotischen (fettlosen) Kanälchen Fetttröpfchen sehen. Die Randbezirke, in denen eine starke Gefäßerweiterung und selbst Hämorrhagien zu konstatieren sind, beteiligen sich auch an den Regenerationsprozessen; s. S. 1023. Gelegentlich kommen *diffuse Verkalkungen* in der Randzone vor.

Handelt es sich um einen keilförmigen Infarkt, so ist die Spitze des Keils nach innen zu gerichtet (am häufigsten an der Grenze von Mark und Rinde).



Fig. 595.

Durchschnitt durch eine infarcierte Partie der Niere.

Die kleinen blassen Infarkte reichen nicht bis zur Rinde. Um die anämischen Infarkte breite rote Höfe. Nat. Gr.

die Basis liegt an der Oberfläche und kann sich flachkugelig über dieselbe erheben. Nicht selten reicht die Basis des blassen Herdes nicht ganz bis an die Oberfläche der Rinde; die subkapsulären Teile können von den kollateralen Kapselarterien aus mit Blut überschwemmt werden oder der Nekrose ganz entgehen, wenn diese Kollateralen von vornherein genügend eintreten (s. Fig. 595). Liegen

mehrere Infarkte zusammen, so erhält die Oberfläche eine landkartenartige, buntmarmorierte Zeichnung, und der infarcierte Teil der Niere ist sehr deutlich voluminöser als der normale (Fig. 593).

Schicksal des Infarktes.

In der Umgebung des anämischen Infarktes, der selbst der allmählichen Auflösung (Autolyse) und Resorption und einer dadurch bedingten *Verkleinerung* unter Eintrocknung und Verhärtung anheimfällt, tritt eine leichte *reaktive* Infiltration und Gewebswucherung ein. Das interstitielle Gewebe der nächsten Umgebung und der Randpartien des Infarktes ist von eingewanderten Leukozyten durchsetzt; später verschwinden diese unter Verfettung und Kernerbröckelung (Karyorrhexis). Das hyperämische Bindegewebe der Umgebung liefert Granulationsgewebe, das in den Infarkt eindringt, womit das Verschwinden des Zerfallsmaterials des Infarktes Schritt hält. An dieser *Organisation* können sich auch Teile des Gefäßbindegewebes des Infarktes beteiligen, welche der

Nekrose entgingen. Außer Bindegewebsproduktion findet meist auch vom Rande aus eine schwache regenerative Wucherung von Epithelzellen (Mitosen!) statt. Wandelt sich das junge Bindegewebe später in schrumpfendes Narbengewebe um, so zeigt sich an Stelle des Infarktes eine, oft sehr tiefe, zuweilen trichterförmige, narbige Einziehung der Oberfläche der Niere (*Infarktnarbe* s. Fig. 594). Zahlreiche und größere Infarktnarben können zu *Lappung* oder starker Schrumpfung und höckeriger Mißstaltung der Niere führen (*Embolische Schrumpfniere*).

Mikroskopisch findet man in der auf dem Durchschnitt oft keilförmigen **Infarktnarbe** anfangs noch Reste nekrotischer Massen. Später herrscht ein mehr oder weniger kernreiches Bindegewebe vor, in welchem meist zahlreiche *verödete Glomeruli* liegen (Fig. 592 JN). Hauptsächlich in den peripheren Teilen der Narbe, gelegentlich aber auch im Innern, findet man *rudimentäre Harnkanälchen* mit kleinen, niedrigen, intensiv färbbaren Epithelien (Fig. 592). Diese atypischen Kanälchen, welche an die Gallengangssprossen bei der Lebercirrhose erinnern, sind teils als atrophische, teils als *regenerativ* neugebildete (Mitosen!) anzusprechen (*Thorel*). Man begegnet ihnen vielfach in der Umgebung von Stellen, wo Nierengewebe unterging. Auch riesenzellartige Wucherungen der Epithelien kann man bei diesen Regenerationsversuchen sehen (*Rössle*). *Pigment* von brauner oder gelber Farbe, welches man in Narben finden kann (Fig. 592), stammt von dem Blutfarbstoff des in die Umgebung des Infarktes ausgetretenen Blutes, mit welchem sich der Infarkt teilweise imbibiert hatte. An der Spitze der Infarktnarbe liegt eine verschlossene oder rekanalisierte *Arterie* (s. Fig. 48, S. 89). Auch in der Narbe selbst können sich größere sklerotische Arterienäste erhalten. — Manchmal ist auch eine geringe *Kalkablagerung* vorhanden.

Langemak kam in experimentellen Untersuchungen zu wesentlich anderen Vorstellungen von der Bildung der Infarktnarben, die er nur auf Induration des erhaltenen Bindegewebes zurückführt, während kein Eindringen von Bindegewebe aus der Umgebung stattfände. Auch *Lange* neigt teilweise zu dieser Auffassung.

Unter welchen Umständen bildet sich ein hämorrhagischer Infarkt in der Niere?

Während dem Verschluß eines Astes der Nierenarterie in der Regel Bildung des eben beschriebenen *anämischen Infarktes* (der embolischen Nekrose) folgt, kommen seltener auch meist *kleine, total hämorrhagische Infarkte* in der Niere vor. Diese entstehen so, daß der anfangs rein anämische, tote Bezirk von den Kollateralen der Nachbarschaft, vorzüglich von den Kapselarteriolen aus, nachträglich total mit Blut überschwemmt wird, ohne daß jedoch eine Circulation hergestellt würde; das Blut tritt diapedetisch aus und bleibt dann im Gewebe stecken, kann jedoch auch zum Teil in die Harnkanälchen und in den Urin gelangen.*) Der in den Kollateralen herrschende Druck vermag das Blut nämlich nur auf eine gewisse kleine Entfernung hin in den toten Abschnitt zu pressen; über diese hinaus wird der Widerstand zu groß. Daher werden meist nur kleinere Infarkte total hämorrhagisch infarciert oder aber nur die *peripheren* Teile von größeren weißen, während sehr große Infarkte im wesentlichen fast immer anämisch sind, es müßte denn der Blutdruck,

*) Ist eine Quelle für Embolien da und tritt plötzlich Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend und *Hämaturie* auf, und verschwinden diese Symptome bald wieder vollständig, so darf nach *Leube* klinisch 'hämorrhagischer Infarkt' diagnostiziert werden.

die Triebkraft, ganz abnorm hoch sein, unter welchen Umständen dann mitunter auch etwas größere Bezirke hämorrhagisch infarziert werden können. Das hämorrhagisch infarcierte Gebiet bildet also am häufigsten einen roten Saum um größere, blasse Infarkte (Figg. 593 u. 592), während der seitene total hämorrhagische Infarkt einen tiefroten Keil darstellt, der dann in der Folge abblaßt, braunrot, bräunlich-gelb, gelb, lehmfarben wird und schließlich, wenn er ganz entfärbt ist, dem anämischen Keil ähnlich sieht. Früher glaubte man irrtümlich, daß jeder blasse Keil dieses Schicksal durchgemacht haben müsse.

Mikroskopisch zeigt der *entfärbte hämorrhagische Infarkt* größere Mengen von altem *Blutpigment*. Er bildet sich unter fettiger Degeneration zurück. Die *Narben* hämorrhagischer Infarkte sind später bräunlich pigmentiert.

Ausbleiben der Infarktbildung. Nicht jede Embolie der Nierenarterie ist notwendig von Infarkt gefolgt. Abgesehen davon, daß dem Verschuß des *Nierenarterienstammes* nur eine Nekrose folgt, und daß manche Emboli *nicht völlig obturierend* wirken, bleibt nach Einfuhr ganz kleiner Emboli die Nekrose aus, wenn der entsprechende *kleine Bezirk subkapsulär* liegt; dann kann die *Kapselarterie* alsbald *vikariierend* die Circulation unterhalten.

Sehr eigentümlich sind die seltenen Fälle von *symmetrischer*, unter urämischen Erscheinungen zum Tode führender, *totaler Nekrose der Nierenrinde bei Eklampsie*, wobei man kolossale, derbe, trübe, gelbliche, rot umsäumte Nekrosen der Rinde sieht, eine die ganze Rinde mehr oder weniger völlig einnehmende Infarktbildung, wobei sich eine Thrombose der intrarenalen Arterienverzweigungen, teils auch von Venen und Capillaren (wo *Herzog* hyaline Fibrinthromben sah) findet. Diese Nekrosen haben eine verschiedene Deutung gefunden. *Schmorl* und *Bencke* hatten ausgedehnte *mikroskopische Nekrobiosen* der Epithelien der Nierenrinde, die bei an Eklampsie verstorbenen Wöchnerinnen zuweilen auftreten, auf allgemeinen Arterienkrampf bezogen, und *Jardine* und *Teacher* nahmen auch für die *groben Rindennekrosen* gleichfalls eine spastische Kontraktion der kleinen Arterien an, an welche sich eine Thrombose anschlosse. — *Zanig* (Institut *Benekes*) beschrieb ischämische „Totalnekrose beider Nierenrinden“ nach *Campherinjektionen*; die Unversehrtheit der Markteile erkläre sich daraus, daß die Gefäßkrampfschämie diese gegen Sauerstoffmangel weniger empfindlichen Teile nicht so tief schädige, wie die rasch der Nekrose verfallenden Rindenepithelien. — Andere denken aber in beiden Fällen an eine *toxische* Grundlage, welche man bei Eklampsie auch für die mit Gefäßthrombose einhergehenden Lebernekrosen verantwortlich macht (s. auch Lit. bei *Jardine* u. *Kennedy*, *Herzog*, Lit.,

Rolleston, Lit., *Schüppel*). — *Stoeckelius* sah fast vollständige doppel-seitige Rindennekrose bei *Diphtherie* (akute toxische Thrombenbildung).

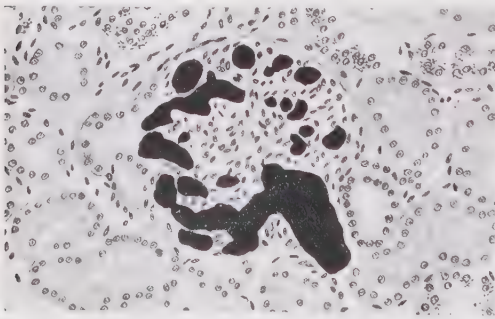


Fig. 596.

Fettembolie eines Glomerulus.

Von einem Fall mit multiplen traumatischen Knochenbrüchen. Fett durch Osmiumsäure braunschwarz gefärbt. Mittlere Vergr.

Fettembolie. Fettemboli finden sich häufig in den Capillaren, vor allem der Glomeruli, (s. Fig. 596) unter den S. 297 u. 298 besprochenen Verhältnissen. Fett kann auch im Harn erscheinen. Derselbe kann bei ausgedehnter Fettembolie Eiweiß enthalten, als Ausdruck einer Nierenschädigung. (Fettreaktionen s. S. 39.)

III. Atrophie der Niere.

Die reinste Form einfacher Atrophie ist die *senile* Atrophie, eine der allgemeinen Involution im höheren Alter entsprechende Verkleinerung beider Nieren in allen Dimensionen. Die Farbe wird meist dunkler, *rotbraun*. Die Atrophie kann eine ganz gleichmäßige sein, und dann ist die Rindenoberfläche *glatt* oder ganz fein granuliert, oder aber die Atrophie ist stellenweise besonders stark, dann ist die Oberfläche hier und da *grubig* vertieft und im Bereich der kleinen Einziehungen stärker gerötet. Das Nierengewicht kann unter die Hälfte der Norm sinken.

Nicht selten sind auch *kleinste Cystchen* zu sehen, teils auf der Oberfläche, teils auch auf dem Durchschnitt im Parenchym; sie haben einen wasserklaren oder gelblichen, dünnen oder aber gallertigen, nicht selten auch einen kalkigen Inhalt.

Fettkapsel und Beckenfettgewebe der Niere können stärker entwickelt sein (Vakatwucherung, sog. *kapsuläres Lipom*). *Verf.* sah bei einem fettreichen 80jähr. Manne bei einem Gewicht der Niere von 135 g, ein Kapsellipom, das 745 g wog. — Die fibröse Kapsel ist meist gut abziehbar. Die Atrophie wird wesentlich bedingt durch *Verkleinerung der Epithelien der gewundenen und geraden Kanälchen*. Die Epithelien werden niedriger und ihre Kerne kleiner und stärker färbbar. Die Kanälchen verschmälern sich. Die Atrophie kann sich hier und da so steigern, daß ganze Kanälchen verschwinden. Der hochgradigen Atrophie der Harnkanälchen folgt als Ausdruck der Inaktivitätsatrophie Verödung zugehöriger Glomeruli. Die Glomeruli, welche teils nur kleiner, teils aber auch hyalin verödet sind, rücken näher zusammen. An den *atrophierenden Glomeruli* werden unter Schwund der Endothelien und Epithelien die einzelnen Schlingen allmählich immer weniger von Blut durchströmt; in gleichem Maße werden die einzelnen Capillaren mehr und mehr glasig, hyalin verdickt; dann verschmelzen sie untereinander und auch mit dem oft hyalin verdickten Bindegewebe der Kapsel zu einem *hyalinen Klumpen*, der sich dann allmählich durch Zusammenschrumpfen verkleinert (Fig. 597).

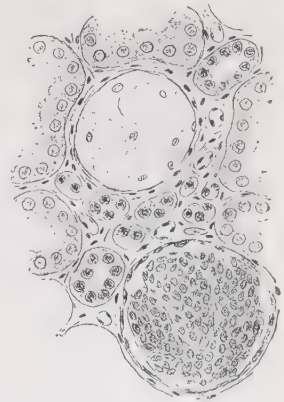


Fig. 597.

Senile Atrophie der Niere. Oben ein atrophischer, verödeter Glomerulus, unten ein normaler. Dazwischen atrophische Harnkanälchen. In den peripheren Teilen des Bildes Stücke von normalen gewundenen Kanälchen. Mittl. Vergr.

Die hier vertretene Ansicht von der sekundären Entstehung von Glomerulusatrophie nach primärem Kanälchenuntergang wird nicht allgemein anerkannt (*Löhlein* hält diese zeitliche Folge nach den analogen Feststellungen bei der hydronephrotischen Schrumpfung jedoch für wahrscheinlich und beschreibt später einen derartigen Fall von reiner (?) Atrophie), dagegen aber wohl eine Relation im umgekehrten Sinne (s. S. 1027).

Die Kapsel kann eine leichte Verdickung erfahren. Das interstitielle Bindegewebe ist (kompensatorisch) oft leicht vermehrt, besonders an Stellen, wo Kanälchen atrophierten, sowie in der Umgebung atrophischer Glomeruli.

Kleinzellige Infiltrate (bes. um die Schaltstücke) gehören nicht zum typischen Bild der reinen senilen Atrophie.

Das Epithel der Zwischenstücke, hellen Schleifenschenkel und Schaltstücke enthält ein mit dem Alter zunehmendes, feinkörniges, fetthaltiges, *gelbbraunes Pigment* (Lit. *Schreyer*), das keine Eisenreaktion gibt. Die senile Niere erhält dadurch den bräunlichen Farbenton. — Nach *Prym* fände sich bei seniler Atrophie eine Verbreiterung des Markinterstitiums und vorwiegend perivaskuläre Fettablagerung in demselben. (Über die senile atrophische Niere s. auch *Furno*.)

Andere Arten von einfacher Atrophie sehen wir ferner bei der *arteriosklerotischen Atrophie*, welche später besonders abgehandelt wird. Als *Druckatrophie* kann man die einfache Atrophie bezeichnen, die wir bei der Harnstauung (vgl. bei Hydronephrose) sowie in der Umgebung von Tumoren und Cysten sehen. Auch hier schwinden die Harnkanälchenepithelien zuerst, dann erst eventuell die Glomeruli (Fig. 640). — Werden die Sammelröhren eines Bezirks total komprimiert, so folgt Untergang (*Inaktivitätsatrophie*) der oberhalb gelegenen Kanalsysteme. So findet man z. B. bei tiefsitzenden Tumoren bisweilen scharf begrenzte, keilförmige, infarkttnarbenartige Einziehungen, Ausfallsherde in der angrenzenden Nierensubstanz (*Beneke*). — Versteht man im weiteren Sinne unter *Atrophie* jede Verkleinerung des Organs, so gehören auch alle entzündlichen, mit Parenchymschwund verbundenen Schrumpfungszustände hierher, welche primär oder sekundär in der Niere auftreten.

Arteriosklerotische Atrophie der Niere.

Hier tritt Arteriosklerose der Nierenarterien und ihrer groben Äste als Teilerscheinung allgemeiner Arteriosklerose auf, und demgemäß in der Regel



Fig. 598.

Arteriosklerotische Schrumpfniere.

Sehr starke, grobhöckerige Atrophie der Niere bei allgemeiner Arteriosklerose und Beteiligung vieler Nierenarterienäste. Nat. Gr.

als eine Erkrankung des höheren Alters. Sie zeigt eine nahe Verwandtschaft zur Altersatrophie der Niere und wird von manchen als eine besondere Form derselben bezeichnet. Durch eine ganz allmählich zunehmende Verdickung der Wände, besonders der Intima, wird das Lumen der betreffenden Gefäßäste stark eingeengt oder gar völlig geschlossen. Die in ihrer Blutzufuhr mehr und mehr beschränkten Glomeruli fallen dann vielfach der Verödung anheim. Dem Untergang der Glomeruli folgt sekundäre Atrophie der zugehörigen Harnkanälchen, wobei die Epithelien sich mehr und mehr verkleinern. Schließlich können die Epithelien ganz untergehen, und die Kanälchen veröden total. Infolge dieser ganz allmählich sich abspielenden Verödungsvorgänge, die sich entsprechend dem Areal einzelner größerer Arterienäste einstellen, hat die arteriosklerotische Schrumpfniere oder arteriosklerotische Atrophie der Niere ein sehr *charakteristisches*,

grobhöckeriges Aussehen (s. Fig. 598). Die Kapsel ist stellenweise mehr oder weniger stark adhärenent. Nach Abziehen derselben sieht man an der Oberfläche

einzelne, meist flache, sehr unregelmäßig gestaltete Einsenkungen, oft von bedeutendem Umfang, welche sich durch dunklere rote Färbung auszeichnen und meist eine ganz feinkörnige Oberfläche haben; die Körnchen entsprechen meistens atrophischen und zum Teil auch verkalkten hyalinen Glomeruli. Mitunter sind an der Oberfläche auch kleinste und etwas größere (bis erbsengroße) Cysten zu sehen. Diese entstehen durch Ausdehnung von inaktivierten Kanälchen (selten von *Bowmanschen* Kapseln) durch wäßrige oder häufiger durch kolloide Massen von bernsteingelbem oder bräunlichem Farbenton. Cystchen können auch einen verkalkten weißen Inhalt haben. Auf dem Durchschnitt sieht man, entsprechend den eingesunkenen Stellen, eine Verschmälerung der Rinde. Die sichtbaren Arterienäste sind starr, verdickt, oft auch geschlängelt, treten vor, klaffen oder sind verengt. Oft ist die eine Niere stärker verändert als die andere.

Verödet ein Glomerulus, so werden seine Capillarschlingen durch Kollaps und hyaline Quellung oder durch hyaline Thrombose undurchgängig, verlieren ihr Epithel und wandeln sich in kernarme oder kernlose homogene Kugeln um (Fig. 597); diese hyalinen Glomeruli können durch Aufnahme von Kalksalzen *verkalken*. Geht auch das Kapselepithel verloren, so ist die homogene Kugel mit der *Bowmanschen* Kapsel innig verschmolzen. Ein verödeter Glomerulus ist für Blut undurchgängig. Das Vas afferens kann alsdann sofort in das Vas efferens übergehen (*Thoma*).*) — Die Glomerulusverödung hat *Atrophie der zugehörigen Harnkanälchen zur Folge*. (Glomerulus samt zugehörigem Tubulus kann man unter Erweiterung der von *Ponfick* gegebenen, den Glomerulus nicht einbegreifenden Definition als eine Einheit, *Nephron* bezeichnen.) Die hohen, protoplasmareichen Epithelien der gewundenen Kanälchen werden niedrig, kubisch oder abgeflacht. Die Kerne bleiben erhalten und färben sich bei Kerntinktion sogar besonders intensiv. Die Kanälchen können sich im ganzen verengern, während das Epithel noch einen Wandbesatz bildet, oder die Epithelien liegen regellos im Lumen des kollabierten Kanälchens (Fig. 597). Gehen die Epithelien ganz zugrunde, was durch fortschreitenden Schwund oder auch durch fettige Degeneration herbeigeführt werden kann, so kollabieren und veröden die Harnkanälchen vollständig. — Das *Bindegewebe* im Bereich atrophischer Stellen wird nicht wesentlich vermehrt, es tritt jedoch relativ stärker hervor (Fig. 597); auch Häufchen von lymphocytären Zellen, meist von geringer Ausdehnung, können mitunter in ihm enthalten sein.

Werden zahlreiche größere Arterienäste ergriffen, so summieren sich viele atrophische Partien, und das Organ verkleinert sich zuweilen nicht unerheblich (*arteriosklerotische Schrumpfniere, arteriosklerotische Atrophie***) . Wird die ge-

*) Nach *Dehoff* stehen bei vollständiger Undurchgängigkeit eines Glomerulus dem Blutstrom noch 2 Wege offen: a) Ästchen, die von manchen Vasa afferentia vor der Auflösung in den Glomerulus abgehen; b) das Vas afferens ist nicht das oberste Ende der A. interlobularis, sondern eine direkte Fortsetzung der letzteren löst sich in 2—3 Zweigästen in den Verzweigungen des intertubulären Capillarnetzes (Wundernetzes) der Rinde auf.

**) *Achoff* spricht von „Nephrocirrhosis“ in allen Fällen von geschrumpften Nieren, so z. B. auch bei Infarktschrumpfnieren und traumatischer Schrumpfniere nach Verletzungen. *Orth* hat bereits naheliegende Bedenken gegen diese Bezeichnung zum Ausdruck gebracht, da sich mit dem Begriff Cirrhose die Vorstellung einer diffusen Neubildung faserigen, schrumpfenden Bindegewebes verbindet. Infarkt- und traumatische Narben haben als lokale Veränderungen damit aber keinerlei Ähnlichkeit. Nichtsdestoweniger haben sich viele, so auch *Löhlein*, der erst von „Nephrosclerosis“ sprach (eine Bezeichnung, die aber zu einseitig nur die Konsistenz betrifft), diese Bezeichnung zu eigen gemacht.

schrumpfte Niere aber dabei *kleinhöckerig, grobkörnig* (Fig. 599), so muß man genau nachsehen, ob nicht eine *Kombination* von Arteriosklerose zahlreicher Arterienäste mit Arteriolosklerose vorliegt, was nicht so selten vorkommt (s. *Löhlein*). Die makroskopische Diagnose kann hier versagen. (Wichtig ist es in solchen Fällen, auch klinische Daten zu haben; natürlich wird auch eine etwa vorhandene Herzhypertrophie für die Beurteilung mit ins Gewicht fallen.)

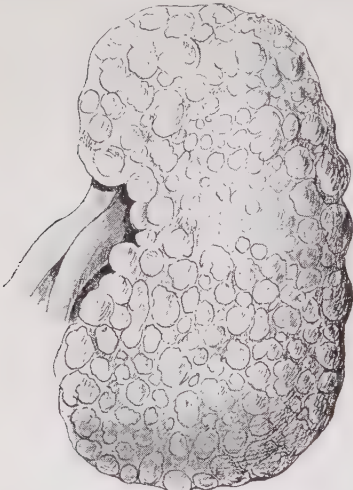


Fig. 599.

Typische arteriosklerotische Atrophie der Niere bei allgemeiner Arteriosklerose; vorwiegende Beteiligung einzelner Zweige der Arteria renalis.
Nat. Gr.

sind regelmäßig vorhanden. Näheres über die arteriolosklerotische Schrumpfnieren s. S. 1057.

Die *klinischen Symptome* der reinen **arteriosklerotischen Atrophie der Niere** pflegen sich in typischen Fällen meist auf Spuren von Eiweiß im Harn zu beschränken; Hypertonie und Herzhypertrophie fehlen; die Diagnose ist (nach *Lichwitz*) nur vermutungsweise zu stellen.

Ganz anders ist das bei der **arteriolosklerotischen Atrophie** der Niere, die durch eine *primäre* Sklerose und Atheromatose *kleinster Nierenarterien*, besonders der Vasa afferentia, ohne gleichzeitige Arteriosklerose der Aorta, zustande kommt und auch *genuine* (arteriolosklerotische) **Schrumpfnieren** oder **Granularatrophie** genannt wird. Sie ist eine Erkrankung des jugendlichen und mittleren Alters. Sie geht mit einer gleichartigen Veränderung kleinster Arterien anderer Organe einher. *Hypertonie* und *Herzhypertrophie*

IV. Hämatogene Degenerationen und nicht-eitrige Entzündungen der Nieren.

Ätiologie. Die zunächst zu besprechenden *hämatogenen Degenerationen*, und zwar vor allem die frühe Schwellung, fettige Degeneration und die Nekrose, haben mit den nicht-eitrigen, diffusen hämatogenen Nierenentzündungen ätiologisch das gemein, daß sie die Folge einer pathologischen Änderung der Blutzusammensetzung sind, welche durch die Anwesenheit von schädlichen Substanzen im Blut bedingt wird. Die Folgen derselben machen sich an *beiden* Nieren (nur ganz ausnahmsweise an einer allein) in diffuser Weise geltend. Gelangen mit dem Blut Gifte verschiedenster Art, z. B. Metallgifte oder Bakteriengifte (Toxine) in die Nieren, so können sie einmal die Glomeruli schädigen, andererseits aber, ins Harnwasser gelangt, auch die Epithelien der Harnkanälchen, welche vor allem die Ausscheidung der wichtigsten Zerstellungsprodukte des Stoffwechsels bewirken, bei ihrer Passage in verschieden intensiver Weise angreifen. Die schädlichen Substanzen gelangen zu den Epithelien weiterhin auch vom Blut der diese umgebenden Capillaren aus (was durch die in der Anmerkung S. 1027 erwähnten Circulationsverhältnisse besonders verständlich wird), sowie auch noch durch Resorp-

tion aus dem von den Glomeruli sezernierten und in die Harnkanälchen gelangten Harn.

Gifte können aber auch aus den Hauptstücken ausgeschieden werden und dann, von den Schleifen resorbiert, an diesen eine schwere Wirkung entfalten (vgl. Vinylaminvergiftung, Oka).

Infolge dieser Passage schädlicher Substanzen können einmal anatomische Veränderungen der *Glomeruli*, der sog. Nierenfilter (die aber in Wirklichkeit viel mehr, nämlich die vorwiegenden Wassersekretionsorgane sind), oder funktionelle Störungen der gesamten Nierensekretion, z. B. durch Lähmung des Gefäßapparates der Niere hervorgerufen werden. Andererseits wird aber das Nierengewebe entweder a) derart verändert, daß vorwiegend das Parenchym, also die *Epithelien*, und zwar meist zuerst die funktionell am höchsten stehenden, empfindlichsten der Hauptstücke (gewundenen Kanälchen), sodann diejenigen der Schaltstücke und *Henleschen Schleifen*, wo der giftige Harn eingedickt wird, in verschieden schwerer Weise *degenerieren* (z. B. meist leicht bei Diphtherie, schwer bei Sublimatvergiftung), welche Veränderung von den meisten als *parenchymatöse Degeneration* bezeichnet wird — oder b) ein Teil der betreffenden schädlichen Substanzen wirkt intensiver ein und ruft schwerere Veränderungen des gesamten Nierengewebes hervor, welche vor allem die *Glomeruli* betreffen, hier mit Schädigung, Exsudation und Zellproliferation einhergehen, ferner direkt oder erst in Abhängigkeit von den Veränderungen der Glomeruli zu Degeneration der *Epithelien* des zugehörigen *Tubulus* führen, sowie auch Veränderungen im *Zwischengewebe* hervorrufen, und als richtige *Entzündungen* zu bezeichnen sind.

Unter den **schädlichen Substanzen** kommen in Betracht: a) **Gifte, die von außen in den Körper eingeführt** sind und unverändert oder nach irgendeiner Umwandlung durch die Nieren ausgeschieden werden (*Metallsalze*, organische *Gifte* usw.). Unter diesen Giften sind zu nennen: Quecksilber und seine Salze, vor allem Sublimat, Phenole (Karbolsäure, s. Uyeno, Lysol), Oxalsäure, Chromsalze, Cantharidin, Phosphor, Arsenik, Schwefelsäure, Jodoform, chlorsaure Salze, Blei (bei der akuten Vergiftung), ferner Terpentin (nach Injektionen), sowie Balsamum Copaivae und Fructus Cubebae, endlich Styrax, Naphthol, Pyrogallussäure, letztgenannte schon bei äußerer Applikation. — b) Es können die schädlichen Substanzen krankhafte **Produkte** des Stoffwechsels oder **Abscheidungen aus dem Körper** sein, welche dann resorbiert und unter Schädigung der sezernierenden Elemente in den Nieren ausgeschieden werden (*Autointoxikation*). Dieser Art sind z. B. die bei *Gicht*, *Diabetes*, bei schwerem *Icterus* und bei *Hämoglobinnämie*, *Verbrennungen*, *chronischen Hautkrankheiten*, sowie in der *Gravidität* auftretenden Blutverunreinigungen. — c) Die größte und wichtigste Gruppe bilden **giftige Substanzen (Toxine)**, die **unter der Einwirkung von Bakterien im Körper erzeugt werden**. So können z. B. aus verjauchenden Geschwülsten, aus Abscessen usw. Gifte resorbiert und in den Nieren ausgeschieden werden. Am häufigsten treten aber Bakterientoxine ins Blut bei den verschiedensten *Infektionskrankheiten* (auch Syphilis). Hierbei können **Toxine zugleich mit den Bakterien** in die Nieren gelangen. Es können dann sowohl diffuse Degenerationen, Exsudation und Proliferation, als auch circumscribte Entzündungsherde veranlaßt werden. Im allgemeinen pflegt man letztere mehr auf Rechnung der Bakterien selbst, die diffusen Veränderungen dagegen, insbesondere die degenerativen Veränderungen des Epithels (die z. B. bei Diphtherie, Cholera, Pneumonie u. a. durchaus vorherrschen), hauptsächlich auf Kosten der Toxine zu setzen, obwohl auch die Bakterien allein ebenfalls zugleich Zelldegeneration und die Toxine allein (wie man z. B. in Kindernieren bei Scharlach oder Diphtherie sieht) auch zellige Infiltrationsherde oft in großer Ausdehnung zu verursachen vermögen. (Lit. s. auch bei Brault u. Courcour).

Die betreffenden schädlichen Substanzen erzeugen manchmal (wenn es z. B. Metallgifte oder Choleratoxine sind) vorwiegend degenerative Veränderungen, während entzündliche Erscheinungen fehlen oder sich erst sekundär anschließen; in anderen Fällen, in denen meist bakteriell-toxische Schädlichkeiten im Spiele sind, rufen sie sowohl Degeneration als auch Exsudation und Proliferation, also Entzündung, hervor. Die einen machen hauptsächlich Epithelläsionen, die anderen greifen zuerst die Glomeruli an. Erstere trennt man als *einfach toxische* oder *rein degenerative* oder *regressive Veränderungen* oder *einfache parenchymatöse Degeneration* von den entzündlichen Nierenerkrankungen, den Nephritiden, und den bei denselben auftretenden Degenerationen.

(Lit. über den Begriff des Morbus Brightii, worunter man die hämatogenen doppelseitigen nicht eitrigen, nicht spezifischen Nierenerkrankungen, sowie manche doppelseitige, auf primärer Gefäßalteration beruhende Nierenaffektionen versteht [*Fahr*], und über Nephritis im Speziellen s. im Anhang.)

Unter den Nierenerkrankungen, bei denen *primäre degenerative Veränderungen* der Epithelien völlig vorherrschen, sind vor allem diejenigen hervorzuheben, welche durch Giftstoffe, die von außen eingeführt werden (s. oben unter a) oder durch Autointoxikation (s. oben b), oder durch Bakterientoxine (so bei Diphtherie, Cholera, s. S. 1018), hervorgerufen werden. Man findet dabei die verschiedenen S. 1031 u. ff. geschilderten Formen der Degeneration.

Bei diesen akuten Degenerationen der Niere begegnen wir einem der echten Nephritis nahestehenden, vielfach als „*Nephrose*“ bezeichneten Krankheitsbild (Albuminurie, Ödem, Oligurie, Cylindrurie, bei fehlender Hypertonie und Herzhypertrophie). Sie führen entweder rasch zum Tode, wenn eine schwerste Giftwirkung die Epithelien in größter Ausdehnung zur Nekrose brachte, oder, was weit häufiger ist, sie gelangen zur Heilung, was durch die große Regenerationsfähigkeit des Epithels ermöglicht wird. Persistieren die degenerativen Veränderungen aber ausnahmsweise längere Zeit, so schließen sich reaktive entzündliche Vorgänge im Zwischengewebe, Rundzellenanhäufungen und vor allem Bindegewebswucherungen an, die eventuell sogar zu Narbenbildung und zu Schrumpfung des Organs führen können (so z. B. bei Sublimat, vgl. *Roussel*); doch ist dieser Ausgang sehr selten.

Die Trennung der degenerativen (regressiven) von den entzündlichen Nierenveränderungen. Verschiedenartige Nomenklatur.

Während die Mehrzahl der Autoren der Trennung in *degenerative* (regressive) und *entzündliche* (durch Alteration, Exsudation und Proliferation charakterisierte) *Nierenerkrankungen* zustimmt, erblickt *Aschoff* in der trüben Schwellung, hyalintropfigen und fettigen Degeneration der Autoren den Ausdruck einer *parenchymatösen Entzündung* und spricht daher von tubulärer Nephritis in all den Fällen, wo die oben unter a) genannten Gifte, die bei b) aufgeführten toxischen, im Körper selbst entstehenden giftigen Substanzen und die bei c) erwähnten Bakterientoxine ursächlich in Betracht kommen. *Aschoff* versteht unter parenchymatöser Entzündung (*Virchow*) eine defensive Reaktion der Tubulusepithelien gegen einen Entzündungsreiz; eine solche ist nur möglich, wenn der Reiz (oder die Schädigung) derart ist, daß er die Zellen nicht gleich abtötet, denn sonst ist eine „*Defensio*“ der Zelle ausgeschlossen; die Zelle stirbt alsbald ab, ist kernlos, getrübt und wenig geschwollen. In anderen Fälle aber treten Zellveränderungen auf — wie Schwellung, erhöhte Sekretion, Vergrößerung und Vermehrung der Granula, Anhäufung kolloider Tropfen und Bil-

dung von Flüssigkeitsvakuolen im Protoplasma, sowie Sichtbarwerden von Fetttropfen —, welche defensive Reaktionen, Zeichen der Entzündung (i. e. Defensio) darstellen mit der Tendenz, die in das biologische System eingedrungene (geformte oder ungeformte) schädigende Ursache zu vernichten, abzuschwächen oder auszuschleiden. Überreizung kann schließlich den Tod der Zelle herbeiführen. — Dieser von *Oertel* geteilten, interessanten Auffassung gegenüber ist aber u. a. *Marchand* noch letzthin für die Beibehaltung der Abtrennung der im wesentlichen degenerativen Veränderungen von der eigentlichen Entzündung eingetreten, und *Lubarsch*, der die Unterscheidungsmerkmale zwischen parenchymatöser Trübung und parenchymatöser Entzündung nicht für durchgreifend hält, weist mit Nachdruck darauf hin, daß die Bezeichnung „Entzündung (itis)“ nur anzuwenden sei, wenn die Gesamtheit der zur Entzündung gehörenden Zell- und Gewebsreaktionen vorhanden sei, nicht aber wenn nur einzelne dieser Reaktionen vorhanden seien. Man wird also vorläufig an der alten Auffassung festhalten dürfen, um so mehr, als besonders die Kliniker eine Trennung der nichtentzündlichen von den entzündlichen Nierenleiden schon länger für nötig erkannt haben. So schlug *Fr. v. Müller* für alle Nierenerkrankungen nicht entzündlicher Natur die Bezeichnung **Nephrosen** vor, die also den Gegensatz gegen die *Nephritiden* bilden sollen, welche die anerkannten Kriterien der Entzündung (Alteration, Exsudation, Proliferation) besitzen. *Volhard* und *Fahr* beschränkten die Bezeichnung **Nephrose** auf die rein degenerativen Vorgänge, und *Strauß* bezeichnet sie noch enger als *tubuläre* oder *Epithelnephrose*. Klinisch wird die Nephrose (primäre degenerative Erkrankung der Nierenepithelien) charakterisiert durch große Eiweißmengen im Harn, starke Ödeme, Cylindrurie, Fehlen von Erythrocyten im Sediment, Fehlen der Blutdrucksteigerung. *Fahr* rechnet auch fast alle experimentell erzeugten pathologischen Nierenprozesse hierher, im übrigen alle Nierenaffektionen, bei denen es entweder direkt oder über die trübe Schwellung (I. Stadium) zu degenerativen Prozessen am Tubulusepithel kommt (II. Stadium); als III. Stadium folgen reaktive Prozesse am Bindegewebe und Ersatzwucherungen der Epithelien der Tubuli, als IV. Stadium herdförmige, an den beträchtlichen Kanälchenuntergang sich anschließende, mit Schrumpfung des Organs verbundene Bindegewebsentwicklung (vgl. dagegen die Bedenken von *Löhlein* und *Stoerk*).

Aschoff hat als Ersatz für Nephrose die Bezeichnung **Nephropathie** gewählt; würde sich diese indifferente Bezeichnung darauf beschränken, in fraglichen Fällen die nicht nephritische Natur eines die obigen Symptome zeigenden Nierenleidens anzudeuten, so wäre dagegen nichts zu sagen, obwohl sie m. E. in diesen Fällen einen Vorzug vor „Nephrose“ kaum besitzen dürfte. *Aschoff* hat der Bezeichnung *Nephropathie* aber eine so weite Ausdehnung gegeben — spricht er doch sogar von *Nephropathia carcinomatosa* statt Nierenkarzinom und *Nephropathia cystica* statt Cystenniere, daß dadurch die Bezeichnung eine zu unbestimmte wird. Dennoch machten sich viele Autoren die Bezeichnung Nephropathie zu eigen und opferten ihr m. E. überflüssigerweise die „Nephrose“ überhaupt. So spricht *Lichtwitz* von *Nephropathia epithelialis* oder *tubularis* (so bei Sublimatnieren, Choleranieren u. a.) und empfiehlt das als eine in bezug auf die Ätiologie ‚neutrale‘ Bezeichnung. *Herzheimer*, der die Bezeichnung ‚Pathie‘, da sie einen Zustand bedeute, verwirft, schlägt für einfache degenerative Prozesse die Bezeichnungen *Degenerationen* der Niere bzw. *Nephrodystrophien* vor. (Im übrigen herrscht betreffs der Nomenklatur nach wie vor große Uneinigkeit, die durch den Kampf um den Entzündungsbegriff noch erhöht wurde.)

Die einzelnen Formen der degenerativen (regressiven) Parenchymveränderungen.

a) Trübe Schwellung (albuminöse oder körnige Degeneration).

Das Protoplasma der Epithelien wird trüb, und es treten Körner in ihm auf, während die Zellen unter Aufnahme von Flüssigkeit anschwellen und das Lumen einengen. Der Bürstenbesatz bleibt erhalten. Häufige Riesenzellenbildung s. *Wittich*. (Nach *Dibbell*, der die tr. Schw. als parenchymatöse oder alterierende Entzündung [*Virchow*]

ansieht, bliebe die Zellstruktur in allen Einzelheiten erhalten.) Die Zellen lösen sich leicht von der *Membrana propria* ab. Die Kerne können durch die Körnchen verdeckt sein oder anschwellen und schließlich schwinden. Die Granula bestehen aus Eiweiß; sie sind löslich, d. h. schwinden, in Essigsäure, unlöslich in Alkohol und Äther. Die Hauptstücke (*gewundenen Kanälchen*) werden, als die empfindlichsten, am höchsten organisierten, am häufigsten betroffen. Man hüte sich vor Verwechslung mit cada-verösen Veränderungen. — *Makroskopisch* bewirkt die trübe Schwellung, wenn sie größere Abschnitte befällt, ein trübes, blaßgraues, wie gekochtes Aussehen und eine geringe Verbreiterung der Rinde. — *Verlauf*: Die trübe Schwellung kann wieder zurückgehen. Strittig ist, ob sie in *fettige Degeneration* übergehen kann. (*Landsteiner* vermutet, daß es sich bei der tr. Schw. um einen autolytischen Prozeß handle, desgl. *Orgler*, der auch hier ‚Protagon‘ in Form doppeltbrechender Körnchen [S. 1033] beobachtete, das sich als schwerer löslich bei der Autolyse erhielt oder im Verlauf des Prozesses ausfiel; anderes s. bei *Albrecht*, der den Zustand als ‚*tropfige Entmischung*‘ bezeichnete, und vgl. *Löhlein*, Lit; *Aschoff* läßt die tropfige Entmischung nicht gelten, vielmehr handele es sich um Quellungen normalerweise vorhandener Granula.) — *Ätiologie*: Die Affektion kommt bei den verschiedensten *Infektionskrankheiten*, so bei Typhus, Sepsis, Scharlach usw. zuweilen vor. Wir werden ihr bei der akuten Nephritis wieder begegnen.

b) Fettige und fettähnliche Degeneration (Auftreten von ‚Protagon‘).

Fettige D. tritt selbständig auf oder entwickelt sich aus der trüben Schwellung. Sie beginnt gewöhnlich an den Schaltstücken, vor allem an den subcorticalen; dann degenerieren frühzeitig die Epithelien der Glomeruli (Fig. 603) und Schleifenschenkel, darauf erst die Tubuli contorti (*Ribbert*, vgl. auch *Prym*), und die Veränderung letzterer dominiert dann vollständig. *Mikroskopisch* findet man in den leichtesten Graden der Veränderung in den der Tunica propria anliegenden basalen Zellteilen eine Anhäufung von stark glänzenden *Fettkörnchen* und größeren Fetttropfchen, die weder in Essigsäure noch in Kali- oder Natronlauge löslich sind. Sie sind löslich in Alkohol und Äther. Mit Osmiumsäure färben sie sich braun-schwarz, mit Sudan III rot. Später ist alles so mit Fettkörnchen und -tropfchen bedeckt, daß Kerne und Zellgrenzen undeutlich werden. Manche verfettete (fettig degenerierte)

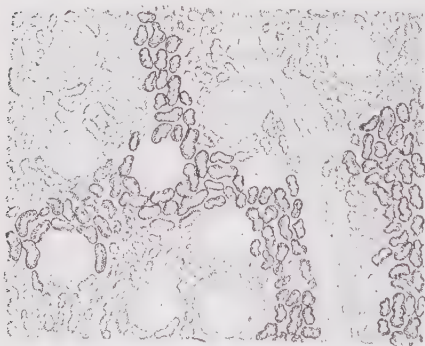


Fig. 600.

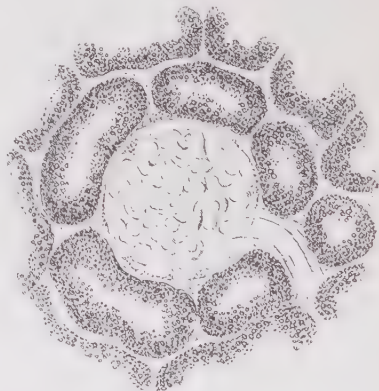


Fig. 601.

Fig. 600. Fleckweise fettige Degeneration, vorwiegend an gewundenen Harnkanälchen, in einer Amyloidniere. Die amyloiden Glomeruli sind transparent. Ungefärbtes Präparat, in Kochsalzlösung untersucht. Schwache Vergrößerung.

Fig. 601. Fettige Degeneration der Epithelien gewundener Harnkanälchen in einer Amyloidniere. Auch an dem amyloid degenerierten, mitten im Bild gelegenen Glomerulus mit amyloidem Vas afferens sind einzelne fettig degenerierte Epithelien sichtbar. Fettkörnchen im Zwischengewebe. Ungefärbtes Präparat, frisch. Mittl. Vergrößerung.

Zellen lösen sich ab und fallen in das Lumen der Kanälchen, andere zerfallen in Tröpfchen und Körnchen, und das Lumen kann ganz verdeckt sein. Nur rein mit Fett infiltrierte Zellen dagegen verbleiben intakt in loco. Stark verfettete Stellen sehen mikroskopisch silbergrau bis schwärzlich aus (Fig. 600 u. 601). Die Affektion tritt meist *fleckweise* auf, und die verschiedenen Stellen sind verschieden schwer erkrankt. Manchmal sind nur die *Schaltstücke* verändert, in denen, wie man annimmt, eine Konzentrierung des Harns durch Wasserresorption stattfindet. Fettkörnchen kann man auch im interstitiellen Gewebe sehen (Resorption). Eine mehr irreguläre Verfettung, im Gegensatz zu der systematischen (bei Anämie, Diabetes, Phthisikern, Stauung usw.), fand *Segawa* bei Nephritiden. — Meist neben Fett, zuweilen aber ganz vorherrschend, findet sich bei *nephritischen Prozessen* eine **fettähnliche oder lipoider, doppelbrechende Substanz*** in Gestalt von ‚Myelin- oder ‚Protagon-
tröpfchen (myelinige

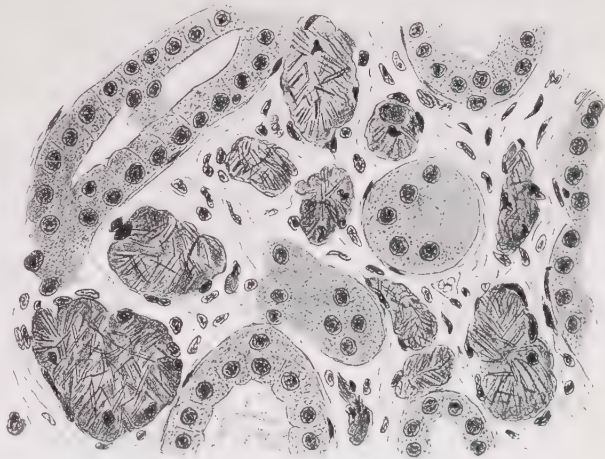


Fig. 602.

Sehr starke Anhäufung von *doppelbrechender, lipoider Substanz* im Zwischengewebe der Niere. Chron. Glomerulonephritis (große weiße Niere), 44jähr. Frau. S. 45. 05. Basel. Vergr. circa 260fach.

Nach vorheriger Härtung in Formalin (und Gefriermikrotomschneiden) entstehen leichtgeschwungene, nadelförmige Kristalle zwischen, auf und in den Schollen (s. Fig. 602). Diese Massen färben sich mit Sudan III ähnlich wie Fett, nur mehr gelblichrot, bleiben aber (nach kurzer Färbung) doppelbrechend. Durch Erwärmen, Schmelzen lassen sich die Nadeln wieder in anisotrope Schollen (Sphärökristalle) überführen. Wie *Stoerk* betonte, gelingt der Nachweis auch an mit Hämalaun gefärbten Formalin-Gefrierschnitten, die in Glycerin oder verdünntem Formalin eingeschlossen sind. In ihrer chemischen Reaktion ist die Substanz auch fettähnlich, löslich in Alkohol, resistent gegen Säuren und Alkalien. Nach *Panzer* handelt es sich, wenigstens in der Niere, um einen Ester des Cholesterins mit Fettsäuren (während das eigentliche Protogon, das Gehirnprotogon, N- und P-haltig ist). — Nach *Orgler* ist das Auftreten der doppelbrechenden Substanz auf eine *Auskristallisation* zurückzuführen. *Stoerk* betrachtet sie mit großer Wahrscheinlichkeit als ein *Produkt des Protoplasmaabbaues* (vgl. Lit. bei *W. H. Schultze* und *Aschoff*). — *Makroskopisch* sehen die fettig degenerierten Stellen trüb und gelblich aus; in der Rinde bilden sie oft Streifen und Flecken.

*) Unter dem Polarisationsmikroskop wird die das Licht doppelt brechende (anisotrope) Substanz dadurch erkannt, daß sie bei gekreuzten Nicols im verdunkelten Gesichtsfeld *hell* erscheint.

Diffuse fettige Degeneration ruft eine fahlgelbe Färbung hervor. „Protagon“ bedingt, wenn es sehr reichlich im Epithel und besonders in Bindegewebszellen des Zwischengewebes (in welchem zuweilen auch der Eindruck einer Injektion der, wie in Fig. 602, Lymphgefäße entsteht, *Löhlein*) angehäuft ist, eine im Gegensatz zum gelblichen Fett *mattweiße Färbung* von diffuser oder *fleckiger* Ausbreitung. Man beobachtet Fälle, wo die doppelbrechende Substanz vollkommen vorherrscht. [Durch Nachweis

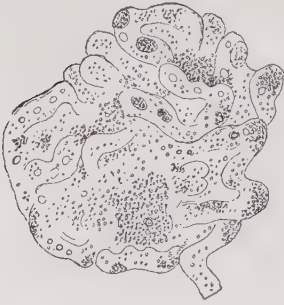


Fig. 603.

Fettige Degeneration der Epithelien eines Glomerulus
(nach Cornil und Ranvier).
St. Vergr.

von Lipoiden im Urinsediment (Lipoidurie) sollen nach Munk gewisse Krankheitsbilder („Nephrosen“) ein charakteristisches Gepräge erhalten. Solche *Lipoidnephrose* würde in ihrer reinsten primären Form durch den Syphiliserreger hervorgerufen. Aber auch die *Schwangerschaftsniere* gehöre hierher. Lichtwitz hält aber die Bedeutung der Lipoide noch für zu wenig geklärt, um sie zur Benennung und Abgrenzung eines bestimmten Krankheitsbildes zu verwenden.] — *Ätiologie*: Die *fettige D.* ist von einer Veränderung des den Zellen mit dem Blute zugeführten Nährmaterials, zum Teil wohl von Verminderung des Sauerstoffs abhängig, was eine Schädigung des Protoplasmas und eine gesteigerte Anhäufung oder Bildung von Fett zur Folge hat. So sehen wir fettige Degeneration bei akuten und chronischen *Anämien* (S. 1018), bei *Diabetes* (diffuse Verfettung an den Hauptstücken), *M. Basedowii*, chronischer *Stauungshyperämie* (Fettniere der Herzkranken, S. 1017), bei der *Amyloidniere* (Fig. 600). — Ferner ist eine große Gruppe *chemischer Gifte* zu nennen, darunter z. B. Phosphor (bei der P.-Niere fehlen doppelbrechende Lipide, hier ist alles isotropes Fett), Arsen, Schwefelsäure, Salpetersäure, Salzsäure, Chloroform, Jodoform, ferner auch *Toxine*, welche durch *Bakterien produziert* werden und bei den verschiedensten Infektionskrankheiten, ferner auch bei akuter gelber Leberatrophie sowie in manchen Krankheitsherden (jauchenden Tumoren, Eiterherden usw.) entstehen. Bei der Vergiftung mit CO spielt wohl die verringerte Sauerstoffaufnahme eine Rolle. Bei der fettigen Degeneration in den Nieren von Phthisikern handelt es sich wahrscheinlich um *toxische Wirkungen*, welche durch Resorption von Giften aus Cavernen und anderen Ulcerationen zustande kommen. — Nach Landau wäre die Möglichkeit zu bedenken, daß bei Arsen-, Chloroform- und Phosphorvergiftung die Fettspeicherung namentlich in den Tubuli contorti I. Ordnung (Hauptstücken) der Ausdruck einer *Fettausscheidung* sei (wofür auch die besonders bei der P.-vergiftung und akuten Leberatrophie beobachtete Lipurie sprechen würde); Fahr nimmt dasselbe für die Diabetesniere an.

Wichtig ist es zu berücksichtigen, daß auch in *normalen* menschlichen Nieren eine etwa 11% betragende *Fettinfiltration* (aber keine Lipide, *Löhlein*, *Stoerk*) vorkommt (v. Hansemann, ferner Prym, welcher die physiologische Fettinfiltration auf Kosten der pathologischen freilich sehr einschränkt). Nach W. Fischer findet sich Fett normalerweise fast ausnahmslos in den *Schalstücken* und dem *dicken, trüben Schenkel* der Henleschen Schleifen, sehr oft auch in den *Sammelröhren*, dagegen nicht in den Tubuli contorti, und in diesen ist die unter pathologischen Verhältnissen vorkommende Fettinfiltration im Gegensatz zu jener systematischen Verfettung eine nur lokale; in den dünnen Schenkeln ist bei Individuen über 20 Jahre stets fetthaltiges Pigment. Über die Fettarten der Niere unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen s. Segawa. — Das Fett wird von den Nierenepithelien entweder als Neutralfett aus dem Blut aufgenommen oder synthetisch aus Seifen aufgebaut. Die Fettablagerung erfolgt in Form gleichmäßiger, in den verschiedenen Kanalabschnitten aber verschieden großer, basal gelegener Granula, da diese Stoffwechselvorgänge in den Plasmosomen, den Elementarbestandteilen der Zellen, stattfinden (Arnold, Fischler). (Anderes über Fett im Zwischengewebe und im Innern der Nierengefäße s. bei Babes, Prym.)

Mit der gewöhnlichen Fettfärbung wird aber nicht alles Fett sichtbar gemacht. Es bedarf besonderer Methoden (s. *Noll*, vgl. auch *Pfeiffer*) um durch Lösung des Zelleiweißes die zunächst morphologisch unsichtbaren Lipide mikroskopisch nachweisbar zu machen (s. *Diering*). — Werden vorgebildete Fettsubstanzen nach vorausgegangener Schädigung der Zellen sichtbar, so spricht man von *Fettphanerose*.

c) Hyalin-tropfige Degeneration (s. Fig. 604, A).

Hierbei treten *hyaline Tropfen* im Protoplasma, besonders der Epithelien der gewundenen Kanälchen erster Ordnung in ungleichmäßiger Verteilung auf. Das

tropfige Hyalin hat verschiedenes Kaliber; die kleinsten Tröpfchen mögen die Größe der Granula bei a) haben; die meisten sind erheblich größer. Sie lassen sich in jedem beliebig konservierten und gefärbten mikroskopischen Präparat leicht sehen. Die Zellgrenzen bleiben intakt, aber die Zellen werden oft sehr erheblich größer, so daß die Kanälchenlumina vielfach sehr eng werden, stellenweise sogar ganz schwinden. Die Kerne bleiben gut färbbar. Die Veränderung findet sich bei allen Nierenerkrankungen mit eiweißhaltigem Harn. Am stärksten ist diese hyal. D. wohl bei der Amyloidniere und bei der sog. großen weißen Niere und tritt hier selbständig oder vielleicht in Abhängigkeit von den Glomerulusveränderungen auf. (Lit. bei *Landsteiner* u. *Stoerk*, der die hyal. Tropfen als Ausdruck einer ‚Hypersekretion‘ auffaßt; nach *Fahr* haben die hyalinen Tröpfchen, die auch in den Wandungen der Glomeruluscapillaren vorkommen, mit *Altmannschen Granula*, wie es *Pfister* u. a. annehmen, nichts zu tun, sondern wären vielleicht Fibrinteilchen, was dann die Veränderung zu den entzündlichen Vorgängen stellen würde; anderes s. bei *Wegelin*, der eine Ansammlung von Eiweißkörpern annimmt, deren sich die geschädigte Zelle nicht genügend schnell zu entledigen vermag. Nach *Groß* wäre die Veränderung reparabel.) Es ist sicher anzunehmen, daß die austretenden Tropfen *hyaline Cylinder* (s. S. 1038) bilden können. b) kann mit a) in derselben Zelle kombiniert sein, desgl. mit Tröpfchen von doppelbrechender Substanz.

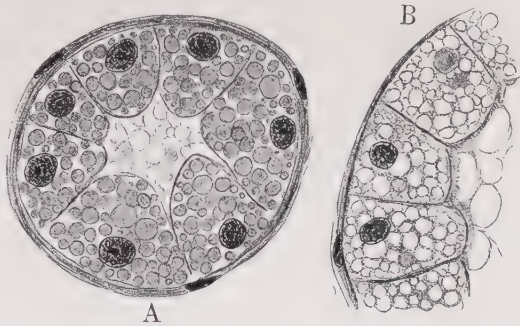


Fig. 604.

A Hyalin-tropfige Degeneration.

B Hydropische, vakuoläre Degeneration der Nierenepithelien bei Glomerulonephritis chronica. 22jähr. Mann (S. 191, 1901, Basel). Circa 500fache Vergr.

d) Hydropische, vakuoläre Degeneration (s. Fig. 604, B).

Die Epithelien quellen durch Flüssigkeitsaufnahme auf; sie hellen sich im Innern auf, werden erheblich größer, so daß auch hier, wie bei der hyalinen Tropfenbildung, die Kanälchen förmlich ihr Lumen verlieren können. Meist ist das Protoplasma *schaumartig* durchsetzt von zahllosen *hellen, unfärbbaren Tropfen*, die wie *Lücken* aussehen, die in einem sehr engen, unregelmäßigen, feinkörnigen Netzwerk liegen, das die Reste des Protoplasmas darstellt. In der Substanz des Netzes können hier und da *hyaline Tropfen* (s. oben) auftreten. In anderen Fällen entstehen größere, helle *Vakuolen* im Zellinnern (*vakuoläre Degeneration*), wobei (nach *Stoerk*) keine Vergrößerung der Zellen zu bestehen braucht. (*Jaffé* u. *Sternberg* sahen das öfter bei chronischer Ruhr, wenn klinisch eine Nephritis diagnostiziert war.) Der aufquellende Kern kann sich in eine helle Blase verwandeln. Schließlich können sich Zellen und Kerne völlig auflösen; mitunter bleiben sie noch lange sichtbar, und zwar am längsten die basalen Teile der Zellen. Hyaline Tropfenbildung [s. bei c)] kann sich damit kombinieren.

e) Nekrose der Nierenepithelien.

Die nekrotischen Epithelien zeichnen sich vor allem durch Unfärbbarkeit der Kerne aus. Das Protoplasma ist bald trüb und körnig, bald blaß, homogen und schollig (Zellgranula fehlen in abgestorbenen Zellen); die Kerne können völlig untergehen. Die Zellen lösen sich leicht von der Membrana propria ab. — Epithelnekrose kann rein vorkommen, oder sie ist mit körniger Trübung und fettiger Degeneration verbunden.

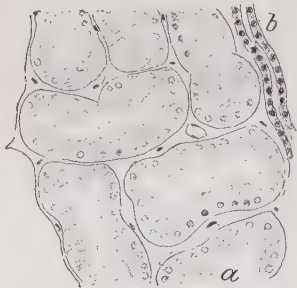


Fig. 605.

Nekrose der Epithelien gewundener Kanälchen (a) bei Diabetes mellitus. b Gerades Kanälchen, gut erhalten. (20jähr. Mädchen, im Urin 7–8 % Zucker. Täggl. Menge 7–8 Liter. (Trotz Infusion reichlicher Mengen von Natriumbicarbonicumlösung erfolgte Tod im Coma diabeticum.)

graues Aussehen bekommen, als ob sie gekocht wären. Die Nekrose entsteht wohl unter dem Einfluß der im Stoffwechsel der Diabetiker frei werdenden, unvollständig umgesetzten Fettsäuren, vor allem der β -Oxybuttersäure. (Diese kann bekanntlich durch Oxydation in Acetessigsäure übergehen, letztere zerfällt leicht in CO_2 und Aceton. Die erwähnten Substanzen können sich auch zusammen im Harn der Diabetiker finden.) Betreffs *Glykogeninfiltration* bei Diabetes mellitus s. unten.

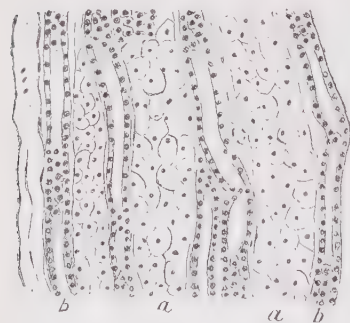
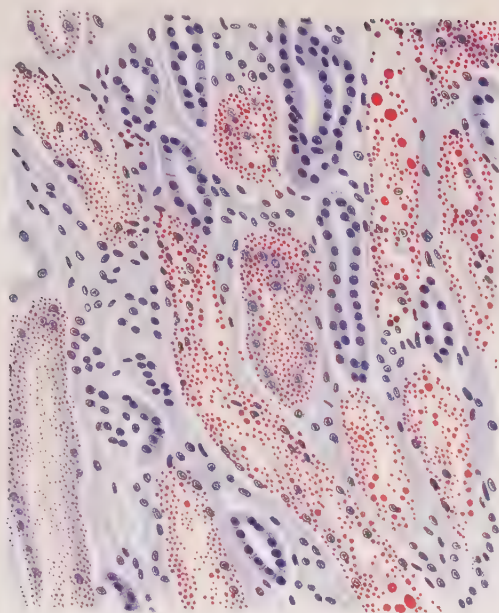


Fig. 606.

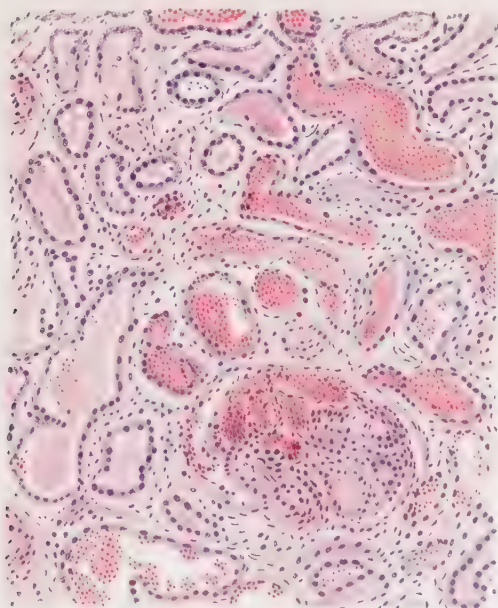
Blasige Umwandlung der Epithelien gerader Harnkanälchen (a) infolge von **Glykogeninfiltration** bei Diabetes mellitus. Andere gerade Kanälchen (b) sind unverändert. Mittl. Vergr. Das Präparat, von dem hier ein Teil der Marksubstanz abgezeichnet ist, ist dasselbe wie in Fig. 605.

Glykogeninfiltration der Epithelien bei Diabetes.

Hierbei findet man in *Epithelien*, und zwar vorzüglich denen der *Henleschen Schleifen* und nach *Baehr* noch mehr in dem Pars recta, auch Übergangsstück genannten, terminalen geraden Abschnitt der Tubuli contorti (Hauptstücke), zum Teil auch spärlich in den Zellen der Hauptstücke selbst, ferner auch im Kapselraum der Glomeruli (*Loeschke*, nach *Fahr* auch in den Glomerulusepithelien) reichlich Glykogen in granulärer Anordnung und kleinen und größeren Tröpfchen, die später zu Schollen konfluieren (die Epithelien werden glasig); auch die *Lumina* der Harnkanälchen enthalten Körnchen und Tröpfchen, die Schleifen auch glykogenführende Cylinder; wird das Glykogen mit Wasser ausgezogen, so bilden die Zellen helle Blasen (s. Fig. 606). Auch in den Kernen kommt Glykogen vor (*Huebschmann*, *Süssengluth*). Die Veränderung, welche sich nicht in jeder Diabetesniere findet, wurde zuerst von *Armanni*, dann von *Ebstein* beschrieben. *Ehrlich* wies nach, daß es sich dabei um **Infiltration**



1. Niere bei Diabetes. Glykogenfärbung mit Bestschem Karmin.
Vorfärbung (Kernfärbung) mit Hämatoxylin. Starke Vergr.



2. Hämorrhagische embolische, nicht-eitrige Herdnephritis.
26j. Frau mit Endocarditis lenta (Streptococcus viridans!).
Färbung: Hämalaun-Eosin. Mittl. Vergr.

mit Glykogen handelt. Nach Arnold (Lit.) erfolgt die Umsetzung des Glykogens vorwiegend durch die Plasmosomen bzw. Granula. Nach Baehr, Fahr wird man einen Sekretionsvorgang, nach Loeschke auch eine Ausscheidung durch die Glomeruli annehmen müssen.

Zuweilen läßt sich die Veränderung schon makroskopisch nach Aufgießen von Lugolscher Lösung als braune Färbung in der Gegend der Schleifen erkennen. Am schönsten in die Karminfärbung des Glykogens nach Best (vgl. S. 705) u. Fig. auf Tafel IV.

Die Glykogeninfiltration kann gleichzeitig neben Epithelnekrose (s. Fig. 605), (die Fahr für eine cadaveröse autolytische Veränderung hält) und häufiger mit diffuser Verfettung (aber ohne ‚Protagon‘, vgl. Stoerk) vorkommen, welche in basaler Anhäufung meist feinkörnigen Fettes in den Epithelien der Tubuli contorti (Hauptstücke) besteht, aber auch die Glomeruli betrifft. (Nach Klemperer liegt hier eine reine Fettinfiltration, nach Fahr eine durch Lipämie bedingte Fettspeicherung vor. Der Ätherextrakt der Diabetesnieren kann bis über 22% betragen [normal höchstens 11%.])

Über den sog. *renalen Diabetes* (die Nieren vermögen das in ihrem Protoplasma normalerweise vorhandene Glykogen nicht zu halten, sondern scheiden es aus) s. Frank.

Albuminurie. Harncylinder.

Albuminurie.

Ein klinisches Hauptsymptom einer Schädigung der sekretorischen Elemente der Niere, der Nierenzellen und Membranen, ist die *Albuminurie*, das Auftreten von Eiweiß im Urin. Das Eiweiß stammt im wesentlichen aus dem Blut und besteht aus Serumalbumin und -globulin, wobei ersteres meist bei weitem überwiegt. Spuren von Eiweiß lassen sich gelegentlich fast in jedem Harn finden, und auch eine etwas stärkere Albuminurie (bis 5%) kann noch *physiologisch* sein, d. h. noch in den Rahmen der normalen Nierenfunktion fallen (Leube). Ohne scharfe Grenze geht die sogenannte physiologische in die *pathologische Albuminurie* über.

Zu ersterer rechnet man auch vielfach die vermutlich durch eine Störung im nervösen Apparat der Niere hervorgerufene *konstitutionelle* oder *juvenile* oder *orthostatische* Albuminurie; die Patienten, welche nicht selten schwächlich, degenerativ veranlagt sind, scheiden im Stehen, wobei man das auslösende Moment in der dabei auftretenden *Lordose* der Lendenwirbelsäule sieht, Eiweiß aus, im Liegen nicht. Es handelt sich um keine Krankheit, sondern eine Besonderheit, ein Symptom; vgl. Caranfilian, Lichtwitz).

Pathologische Albuminurie hat ihren Grund wohl immer in Veränderungen der Nieren, und zwar entweder nur in Circulationsstörungen oder in Erkrankungen des Nierengewebes selbst, obwohl ein anatomisches Substrat, vielleicht mangels ganz frisch fixierten Materials, oft nicht nachweisbar ist. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß die stärkste Albuminurie nicht etwa in den Fällen von Glomerulonephritis (Glomerulitis), sondern bei vorwiegender Erkrankung des tubulären Apparates — bei den einfachen toxischen Degenerationen beobachtet wird, was dafür spricht, daß gerade die Tubuli den Ort der größten Eiweißdurchgängigkeit darstellen (vgl. Lichtwitz).

2. Harncylinder.

Als Harncylinder bezeichnet man cylindrisch geformte Ausgüsse der Harnkanälchen (am häufigsten der Henleschen Schleifen), welche auch in den Urin gelangen können. Sie sind dann stets ein Zeichen einer, wenn auch noch so unbedeutenden, Nierenerkrankung und gestatten nach ihrer jeweiligen Beschaffenheit mitunter Rückschlüsse auf die Art der in den Nieren vorhandenen pathologisch-anatomischen Veränderungen. Sie sind die ‚Boten der Vorgänge in den Nieren‘ (Frerichs). Man kann drei Gruppen von Cylindern unterscheiden:

I. **Ganz aus Zellen zusammengesetzte Cylinder.** Dies können sein: a) **Epithelcylinder.** Es sind entweder losgelöste, förmliche Epithelschläuche oder zusammengepreßte einzelne Zellen; die Zellen können gut erhalten sein oder in der verschiedenartigsten Weise (fettig, körnig usw.) degeneriert (und dann granuliert) sein. b) **Blut-**

cylinder. Sie entstehen durch Zusammenpressung von Blut, das in die Harnkanälchen gelangte. Die an Form und Farbe mehr oder weniger stark veränderten Blutkörperchen werden durch Fibringerinnsel zusammengebacken. **Blutfarbstoffcylinder** sind körnige, braune bis braunrötliche Cylinder, die entweder aus Blutfarbstoff allein bestehen oder aus Auflagerung von körnigem Blutfarbstoff auf hyaline Cylinder. — Aus weißen Blutkörperchen bestehende Cylinder sind sehr selten. Häufig jedoch klebt eine Schicht von Leukocyten anderen Cylindern an.

II. **Körnige oder granulirte Cylinder** sind fein oder grob granuliert, bestehen aus feinsten Fettkörnchen (Schwarzfärbung mit Osmiumsäure, Rotfärbung mit Sudan III) oder aus körnigen Eiweißmassen, können von zerfallenen Epithelien herkommen, vielleicht aber auch durch den nachträglichen Zerfall vorher homogener Cylinder entstehen.

III. Amorphe, strukturlose Cylinder.

a) **Hyaline Cylinder.** Sie sind die *häufigsten* Harneylinder, blaß, durchsichtig wie Glas, bisweilen sehr lang, geknickt oder gestreckt, weich, biegsam. Mit Jod oder mit Karmin, Eosin usw. färben sie sich und werden dadurch deutlicher. Sie sind löslich in Essigsäure und heißem Wasser; im alkalischen Harn verschwinden sie rasch. Nicht selten *haften ihnen allerlei Auflagerungen an*, wie rote und weiße Blutkörperchen, Nierenepithelien, Eiweiß- oder Fettkörnchen (Fig. 607 b) oder Fettkörnchenkugeln (mit Fetttröpfchen degenerierter Zellen beladene Leukocyten), Urate (harnsaure Salze), oxalsaurer Kalk, von zerfallenem Blut stammende Hämatoidinkörnchen und endlich Bakterien; letztere können die Cylinder auch als Nährboden dienen. — *Wobei kommen sie vor?* Die hyalinen Cylinder erscheinen sowohl bei den verschiedenen Formen von Nierenerkrankungen als auch bei den verschiedensten, oft unbedeutenden Reizzuständen der Niere, so bei der S. 1037 erwähnten sog. *physiologischen Albuminurie*, ferner bei *Icterus*, *Herzfehlern*, bei *chronischer Koprostase* ohne Eiweißharn (W. Ebstein), sowie bei der *Albuminurie der Neugeborenen* und anderen Formen der Albuminurie, bei denen entzündliche Veränderungen der Niere anatomisch nicht nachweisbar sind.

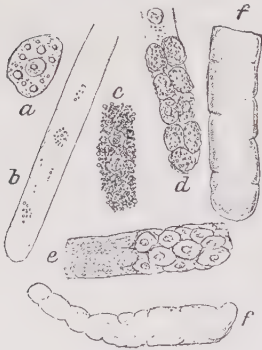


Fig. 607.

a Verfettete Epithelzelle.

b-f Harneylinder.

b hyaliner, c grobkörniger, d hyaliner Cylinder, mit verfetteten Epithelzellen besetzt. e Epithelcylinder, der zum Teil feinkörnig ist. f Wachscylinder.

Entstehung: Sehr verschieden sind die *Ansichten über die Entstehung der hyalinen Cylinder*. Sie bestehen aus Eiweiß. Als die zwei Hauptquellen gelten:

a) *das Eiweiß des Blutserums*, β) *die Epithelien der Harnkanälchen*. — Manche rechnen auch *das Fibrin* dazu. — Einmal nimmt man an, daß es sich oft um transsudiertes *Serumeiweiß* handelt, welches aus den Glomeruli austritt und dann innerhalb der Harnkanälchen aus der im Harn gelösten in eine feste Form übergeht, wobei sich feinkörnige und hyaline Gerinnungen bilden; die Gerinnung soll unter dem Einfluß von absterbenden Leukocyten und Epithelien zustande kommen. (Neuere Auffassung der der Cylinderbildung zugrunde liegenden Gerinnung nach kolloidchemischen Vorstellungen s. bei *Lichtwitz, Höper, Lit.*). Auffallend bleibt dabei, daß Albuminurie und Cylindergehalt des Urins in keinem bestimmten Verhältnis zueinander stehen. Es können nur wenige Cylinder da sein bei sehr viel Eiweiß und umgekehrt. Ja, es gibt Fälle, wo richtige Nephritiden mit ihrem vollen Symptomenkomplex und Cylindergehalt des Harns der Albuminurie völlig entbehren. — Aber auch beim *Zerfall von Zellen*, sowohl von Epithelien wie von Blutkörperchen, können *gelöste Eiweißsubstanzen* entstehen, und diese können sich an der Bildung von Cylindern beteiligen. — Ferner können nach *Senator* u. a. hyaline Cylinder sich auch so bilden, daß absterbende *Epithelien* zu hyalinen, cylindrischen Massen zusammenschmelzen (*Lichtwitz* hält das aber für unbewiesen). Nach *Landsteiner* (Lit.) entstehen die Cy-

linder durch Zusammenschluß hyaliner Kugeln, die aus den Epithelien, die dabei erhalten bleiben, ins Lumen übertreten, und auch *Verf.* sah viele Präparate, welche in diesem Sinne zu deuten sind (vgl. S. 1035).

b) **Wachscylinder** sind gelblich, matt, glänzend wie Wachs, fester und breiter wie die hyalinen, scharf konturiert. Oft zeigen sie quere Brüche oder Sprünge. Sie sollen aus einer kolloiden Umwandlung von Epithelcylindern entstehen können und werden daher *metamorphosierte Cylinder* genannt; nach anderen sollen es ältere, gewissermaßen kondensierte Harncylinder sein, die längere Zeit in den Harnkanälchen stecken blieben (und zum Teil überhaupt nicht ausgeschwemmt werden). Sie werden immer als Zeichen einer schweren Erkrankung der Niere angesehen.

Cylindroide sind lange, bandartige, ungleich breite, blasse Cylinder, die oft an den Enden aufgefaset sind. *Thomas* u. a. (z. B. *Senator*) sehen sie als den hyalinen Cylindern nahestehend an. Andere halten sie größtenteils für *Schleimfäden* (*Schleimcylinder*). (Sie können aus der Niere stammen oder aus dem Sekret der Prostata, der *Cowperschen* und *Littreschen* Drüsen usw.)

Allgemeines über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den verschiedenen Formen der nicht eitrigen akuten und chronischen, entzündlichen und nicht entzündlichen Nierenleiden.

Die hier in Betracht kommenden Veränderungen betreffen 1. die Epithelien der Harnkanälchen, 2. die Glomeruli, 3. die Gefäße und das interstitielle Gewebe, 4. den Inhalt der Harnkanälchen; der letzte Punkt wurde bereits vorhin bei den Harncylindern erledigt.

1. **Die Veränderungen (degenerativer und regenerativer Art) an den Epithelien der Harnkanälchen.** Sie betreffen besonders diejenigen der sekretorischen Teile des Kanalsystems (*Hauptstücke* = *gewundene Kanälchen*) sowie die dicken (aufsteigenden) Schleifenschenkel. Aber auch die Schaltstücke (s. S. 1014) sind oft betroffen. Wir sehen bei *akuter* Entzündung vorwiegend *trübe Schwellung* (S. 1031) und, wenn sie *subakut* verläuft, vor allem *fettige* und *fettähnliche Degeneration* (S. 1032), *Bildung hyaliner Tropfen* (S. 1035), *hydropische Entartung* mit Vakuolenbildung (S. 1035), mitunter jedoch auch *Nekrose* (S. 1036). Zuweilen findet eine sehr reichliche Abstoßung von Epithelien statt (*katarrhalische oder desquamative Nephritis*), was oft durch reichliche *Regeneration* wieder ausgeglichen wird, die sowohl bei akuten, als auch bei chronischen, nicht-entzündlichen und entzündlichen Nierenleiden erfolgen kann. Aber auch abgesehen von diesen Gelegenheiten, wo *regenerative Vorgänge*, kenntlich u. a. an Karyokinesen, häufig und reichlich vorkommen (*Thorel, Heineke, Herzog*, sowie *Oertel, Wittich*, welch' letztere besonders auch auf den Befund epithelialer *Riesenzellen* dabei hinweisen (vgl. auch *Löhlein, Oliver*), begegnet man ihnen häufig, so an Infarkten, Abscessen, bei Tuberkulose, Traumen, experimentellen Schädigungen. *Tilp* (Lit.) erkennt eine wirkliche Restitution nur für intrakanalikuläre Neubildung von Epithelien an, während die nur bei herdförmigen Erkrankungen vorkommende Bildung neuer Kanälchen eine *frustrane Regeneration* ist, die zwar Sekretionsprodukte liefert, aber morphologisch und funktionell ungenügendes leistet. — Abgestoßene Epithelien (und Cylinder) können die Kanälchen *verstopfen* und dadurch Urinstauung bedingen (*Ponfick*); daß dadurch auch eine Verödung der zugehörigen Glomeruli herbeigeführt werden könne (vgl. auch S. 1025), wird von manchen bestritten (s. *Jores* und vgl. dagegen *Löhlein*).

Bei den *chronisch* verlaufenden Nierenleiden sehen wir an den Epithelien der Harnkanälchen alle Arten der *Degeneration* sowie *Atrophie*; beides kann bis zu totalem Schwund von Kanälchengruppen führen, was am häufigsten an den Tubuli contorti zu sehen ist. Dieser Untergang kann Folge einer primären Alteration der Epithelien sein oder sich *sekundär* an Untergang der *Glomeruli* anschließen, von deren Veränderungen das Schicksal des Parenchyms überhaupt in hohem Maße abhängig ist. Andere, gesunde Abschnitte der Niere können *kompensatorisch hypertrophieren*. (Nach Untersuchungen von *Enderlen* an der kompensatorisch

hypertrophischen Menschenniere und *C. Hirsch* an Tieren zeigen die in ihrer Funktion gesteigerten Zellen Vermehrung der Granula; vgl. *Cesa-Bianchi*. Interessant wäre es, die hypertrophischen Epithelien auch bei chronischen Nierenleiden darauf zu untersuchen, was freilich an ganz frischem Material geschehen müßte.)

2. **Veränderungen der Glomeruli.** (Unter Glomerulus verstehen wir hier nicht nur das eigentliche Gefäßknäuel, sondern zugleich auch die dasselbe pericardähnlich überziehende *Bowmansche Kapsel*, was man zusammen ein *Malpighisches Körperchen* nennt.) Manche Veränderungen der Glomeruli sind so gering, daß man nur durch a) Nachweis von Eiweiß im *Kapselraum* auf eine Alteration des Gefäßknäuels zurückschließen kann. Der Nachweis kann durch Härten in absol. Alkohol oder Formalin oder mit *Posners Kochmethode* (S. 287) geführt werden; das *Eiweiß* gerinnt dann in körniger, seltener in hyaliner Form (Fig. 608); zuweilen machen diese Methoden auch *Hämoglobin*, das einen gelbbraunen Farbenton besitzt, sichtbar. Bei hämorrhagischen Entzündungen der Niere tritt *Blut* per diapedesin in den Kapselraum (*Glomerulitis haemorrhagia*). Nicht selten treten auch *Leukocyten* aus den Capillarschlingen in den Kapselraum. Gelegentlich gelingt es, echtes *fädiges Fibrin* im Kapselraum mit *Weigerts Färbung* nachzuweisen. Adhäsionen durch sekundäre Bindegewebsproduktion (*Glomerulitis adhaesiva*, *Engel*) können resultieren (s. auch *Harvey*).

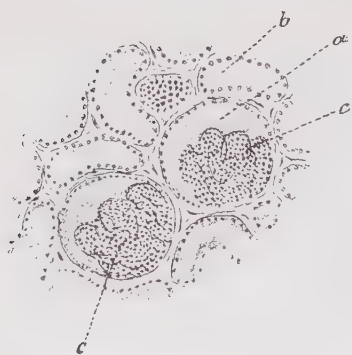


Fig. 608.

Fig. 608. **Akute Nephritis** bei genuiner Rachendiphtherie; 4jähr. Kind. *a* Eiweiß im Kapselraum. *b* Gewundenes Kanälchen, Eiweiß enthaltend. *c* Gefäßknäuel mit Epithelwucherung. In absolutem Alkohol gehärtet. Färb. mit Karmin und Pikrinsäure.

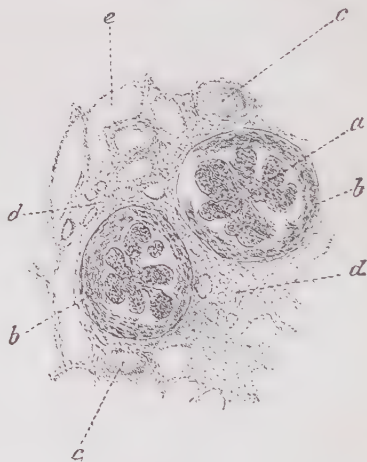


Fig. 609.

Fig. 609. **Glomeruli (a) mit starker Wucherung und konzentrischer Schichtung des Kapselepithels (b)**; die Schlingen sind plump, kernreich, da sie die unten sub *c* beschriebenen Veränderungen zeigen. Von einer 3 Monate alten, nach Scharlach entstandenen *Glomerulonephritis*. *c* Hyaline Cylinder. *d* Atrophische Kanälchen in vermehrtem Zwischengewebe. *e* Leere Maschen erweiterter gewundener Kanälchen; die Epithelien sind bei Aufertigung des Schnittes ausgefallen. Mittl. Vergr.

— *b*) Das *Epithel der Schlingen und der Bowmanschen Kapsel* kann man bei *akuten* Entzündungen in körniger Trübung, Schwellung, fettiger Degeneration, Nekrose und *Desquamation* sehen; manche Schlingen werden dadurch ganz vom Epithel entblößt. Die abgestoßenen degenerierten Epithelien liegen im Kapselraum und können auch mit roten und weißen Blutkörperchen, fibrinösen und hyalinen Massen vermischt sein. Man spricht hier auch von *Glomerulitis desquamativa* s. *catarrhalis*. — Andererseits kann man aber auch Glomeruli sehen, an denen das Epithel des Knäuels und der *Bowmanschen Kapsel* in lebhaft *Proliferation* geraten

ist; es kann mehrschichtige, konzentrische Lagen („*Halbmond*“) bilden, welche der Kapsel (die oft eine Aufspaltung zeigt) inniger anhaften wie den Schlingen, und den Kapselraum mehr und mehr ausfüllen (Fig. 609), oder es ist das Epithel auf den Schlingen und zwischen denselben zu flachen Belägen verdickt (*Ribbert*), welche die Capillaren auf größeren Strecken überziehen. c) An den *Capillarschlingen* kommt Vergrößerung und Vermehrung der Endothelkerne (Zählungen s. *Mertz*) mit Einengung des Lumens und Anhäufung von abgestoßenen, degenerierten Endothelien im *Lumen* (*Langhans*), ferner Ansammlung zahlreicher *Leukocyten* sowie feinfädiger Exsudatmassen oder Bildung hyaliner Thromben vor, wodurch die Knäuel *außerordentlich kernreich* aussehen (s. Fig. 612); hierdurch können die Bahnen verlegt werden. Auch beobachtet man Größenzunahme und Mitosen der zwischen den Capillaren (adventitiell) gelegenen Kerne. Die Abgrenzung der einzelnen Schlingen wird dadurch undeutlich. Oft wird das auch durch *hyaline Degeneration* (Quellung) der Capillarwände bewirkt; das Lumen wird verengt und schließlich geschlossen. Diese Veränderungen sind übrigens schwer zu erkennen und ihre pathologische Tragweite oft schwer zu bestimmen. (Details bei *Löhlein*, *Herxheimer*, *Groß*.) *Löhlein* beschreibt bei arteriosklerotischer Schrumpfniere Veränderungen der Knäuelschlingen (Starrwerden, Ansammlung hyaliner Massen im Lumen mit späterer Lipoidinfiltration, Vermehrung endothelialer Zellen mit folgender Homogenisierung), welche er als wesensgleich denen der Arteriolen ansieht. — Durch schwere Erkrankungen vergrößerte Glomeruli kann man mit bloßem Auge als graue transparente Körnchen erkennen,

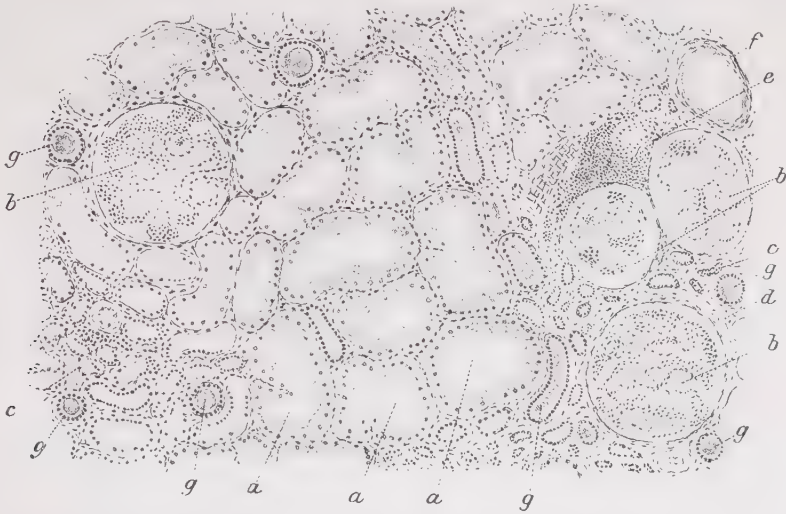


Fig. 610.

Chronische Glomerulonephritis. Große weiße Niere mit glatter Oberfläche. *a* Hypertrophische, weite, gewundene Kanälchen mit hohen Epithelien. *b* Glomeruli teils groß, mit vorwiegend hyalinen Schlingen, teils zellärmer und mehr und mehr geschrumpft. *c* Atrophische Harnkanälchen. *d* Sklerotisches hyalines Zwischengewebe. *e* Kleinzellige Infiltration. *f* Vene. *g* Cylinder in Harnkanälchen (Schaltstücke). Mittl. Verg.

Wird die Glomerulitis *chronisch*, so *veröden* die Glomeruli mehr und mehr (Fig. 610). Der Zellreichtum tritt immer mehr zurück. Die Capillarschlingen werden undurchgängig, verschmelzen miteinander, so daß sich ein homogener, hyaliner Klumpen bildet, der dann einschrumpft (bei *van Gieson*-Färbung gelb). Das Kapsel-epithel kann anfangs noch erhalten und sogar gewuchert sein. Schließlich wird es aber desquamiert oder geht fettig zugrunde. Glomeruli können auch *veröden* infolge Schrumpfung des den Gefäßstiel am Hilus umwuchernden Bindegewebes oder einer vom Hilus her in den Kapselraum eindringenden faserigen Bindegewebswucherung

(Böhm, vgl. Harvey), oder aber infolge einer Wucherung der Bowmanschen Kapsel, die durch konzentrisch angelagerte, schrumpfende Bindegewebslagen den Knäuel erdrückt (bei van Gieson-Färbung rot). Schließlich stellt der verödete Glomerulus ein kernarmes oder kernloses, solides, kugeliges, *hyalines Gebilde* dar, das mit der Kapsel verschmolzen ist. Manchmal ist die Kapsel stark verdickt (Fig. 611), in anderen Fällen nicht; dies Verhalten ist sehr wechselnd. Die hyaline Kugel kann verkalken. Nach Baum sind die schlechthin als *verkalkte Glomeruli* bezeichneten *Pünktchen an der Nierenoberfläche* nur zum Teil tatsächlich solche; oft sind es vielmehr *kalkhaltige Cystchen*, die teils aus Harnkanälchen stammen, teils aus unvollständig gebildeten Glomerulis hervorgehen. (Nach Herzheimer kommen hyaline Glomeruli, die sich bei van Gieson-Färbung leuchtend rot färben, sehr oft schon bei Neugeborenen infolge kleiner *Entwicklungsfehler* vor.) — Bei chronischen, mit partiellem Untergang von Glomeruli verbundenen Nierenleiden sind manche Glomeruli *kompensatorisch hypertrophisch* und zeigen weite Schlingen (Fig. 611).

Über die Relation von Glomerulusuntergang und Kanälchenverödung vgl. S. 1025 und 1039.

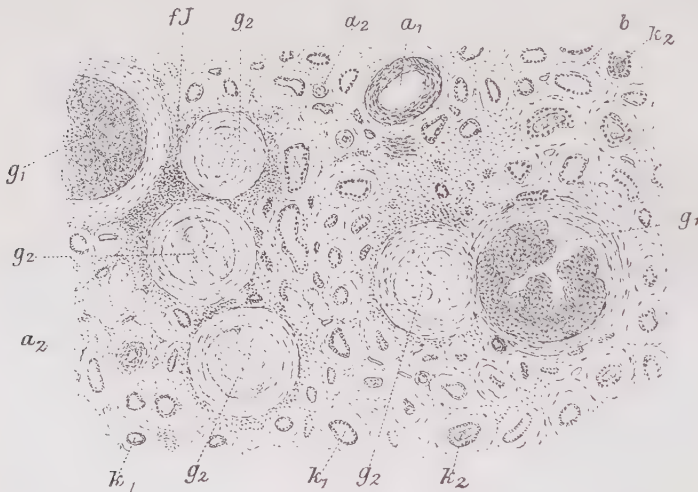


Fig. 611.

Genuine, arteriosklerotische Schrumpfniere. Die Niere war sehr klein, rot, höckerig, derb, wie in Fig. 618. a_1 Größere, verdickte, hypertrophische Arterie. a_2 Kleinere, verdickte und verengte Arterien (Arteriolen). b Bindegewebe, stark verbreitert. fJ Frischer Infiltrationsherd. g_1 Glomeruli mit hypertrophischem Knäuel und verdickter Kapsel. g_2 Verödete Glomeruli, die hyalinen Knäuel zum Teil mit der verdickten Kapsel verschmolzen. k_1 Atrophische Harnkanälchen. k_2 Atrophische Kanälchen mit Cylindern. Mittl. Vergr.

3. Veränderungen im interstitiellen Gewebe. Bei *akuter* Glomerulonephritis findet man neben Veränderung an den Glomeruli und auch meist am Parenchym manchmal nur geringe Veränderungen im Zwischengewebe, periglomeruläre Leukocyteninfiltrate und Ödem im Zwischengewebe. Oft sieht man bei subakuter Glomerulonephritis Infiltrate von Rundzellen (Lymphocyten und Plasmazellen), welche meist fleckweise, seltener (in ganz schweren Fällen) in fast diffuser Ausbreitung auftreten. Die zellige Infiltration lokalisiert sich außer um die Glomeruli mit Vorliebe in der Umgebung der Venen der Rinde (und in der Umgebung der Schaltstücke). Am stärksten ist sie bei der akuten interstitiellen Nephritis ausgebildet (s. S. 1047). Ist eine herdweise Ausbreitung mikroskopisch deutlich, so kann man auch von *intersitieller Herdnephritis* sprechen. (Diese Affektion ist nur graduell

unterschieden von der hämatogenen eitrigen Herdnephritis, welche die Folge der Anwesenheit von leicht nachweisbaren Eiterkokken ist.) Wo Leukocyten reichlicher auftreten, wie in Fällen von Herdnephritis bei septischer Infektion, sind häufig Bakterien anwesend. — Bei sehr intensiver Entzündung ist das interstitielle Gewebe in Rinde und Mark stark mit *Exsudat durchtränkt* (*exsudative Nephritis*). Die Septen verbreitern sich erheblich, und die Niere ist im ganzen geschwollen und weich. Die Flüssigkeit, die man bei guter Härtung des Präparates sichtbar machen kann, ist eiweißreich, mitunter fibrinhaltig und stellenweise von spärlichen roten Blutkörperchen und von Rundzellen durchsetzt (*entzündliches Ödem*). Je stärker die entzündlichen Prozesse im Zwischengewebe sind, um so mehr tritt eine festweiche Schwellung der blaß und glasig werdenden Nieren hervor, welche bei einfachen, degenerativen Veränderungen meist fehlt. — Bei akuten und älteren, mit reichlichem fettigen Zerfall von Epithelien verbundenen Nephritiden findet man *Fettkörnchen* im Zwischengewebe, als Zeichen der Degeneration oder einer Resorption (Fig. 610). Über *doppelbrechende Substanz* vgl. S. 1033. — *Blutungen* im interstitiellen Gewebe finden sich zuweilen in *fleckweiser*, selten bei ganz schweren infektiösen Nephritiden (besonders bei akuter interstitieller Nephritis nach Scharlach) in mehr *diffuser* Ausbreitung.

Bei den *chronischen* Nierenleiden spielen Veränderungen im Bindegewebe eine große Rolle. Vielfach handelt es sich dabei unverkennbar um sekundäre Wucherung und Verbreiterung, welche dem Schwund von Epithelien folgt (der seinerseits zum Teil in Abhängigkeit von einer Glomerulusverödung ist); das sehen wir auf das Deutlichste bei der *sekundären Schrumpfniere* (Fig. 610). In anderen Fällen, nämlich bei der auch *genuin genannten Schrumpfniere*, bei der das Bindegewebe teils stärker gewuchert, teils nur gequollen, sklerotisch ist (Fig. 611), ist das Verhältnis von Epitheldegeneration und chronisch entzündlichen (nach anderen nur reparatorischen) Veränderungen des Bindegewebes zueinander schwerer zu bestimmen. Vielfach faßt man die Wucherungsvorgänge im Bindegewebe als das Primäre auf und sprach von chronischer interstitieller Nephritis, während es bereits nach den Untersuchungen von Weigert zweifelhaft erschien, ob es wirklich eine solche primäre chronische interstitielle Nephritis gibt, bei der das Bindegewebe wuchert, während die Epithelien von vornherein gar nicht und später erst sekundär geschädigt werden; jetzt faßt man die sog. genuine Schrumpfniere als arteriosklerotische und die Wucherungsvorgänge des Bindegewebes meist als reaktiv oder gar reparativ auf (vgl. hierüber S. 1061), obwohl auch hier keine völlige Übereinstimmung herrscht (vgl. *Stoerk*).

Die einzelnen Formen der nicht eitrigen Nierenentzündung.

I. Die akute Nephritis.

Wenn wir die von anderen zur Nephritis gerechneten, von uns als Degenerationen bezeichneten akuten Nierenleiden (Sublimatnieren, Choleranieren usw., vgl. S. 1018) außer Betracht lassen, so handelt es sich um **3 Formen akuter Nephritis**. 1. Die akute Glomerulonephritis. 2. Die embolische, nicht eitrige Herdnephritis. 3. Die akute interstitielle Nephritis.

1. Die wichtigste und weitaus häufigste Form der akuten Nephritis ist die **akute Glomerulonephritis**. Diese Bezeichnung soll besagen, daß der Prozeß am Glomerulus *beginnt*. Primär glomerulärer Natur sind die häufigsten Nierenleiden überhaupt. Ausnahmslos erkranken *beide* Nieren *in diffuser Weise*. Der makroskopische Befund wechselt erheblich. Manchmal entspricht er gar nicht der Schwere der klinischen Erscheinungen. So kann man Fälle sehen, wo der Tod nach kürzester (1—2tägiger) Krankheit überraschend eintrat, entweder durch Urämie oder durch toxisch-reflektorische Wirkungen

auf das Centralnervensystem seine Erklärung fand (vgl. *Dietrich* u. a.), die Nieren aber keine größeren makroskopischen Veränderungen zeigen, und wo dann erst mikroskopisch das Bild der akuten Glomerulonephritis, vor allem der akuten Glomerulitis gefunden wird. In anderen Fällen sehen wir schon makroskopisch schwer veränderte Nieren (s. unten).

Ätiologisch kommen *Scharlach*, *Angina*, *Tonsillitis*, Masern, Mumps, Typhus, Influenza, Malaria, Gono-, Meningokokkeninfektion (*Huebschmann*) u. a., und vor allem *Streptokokkeninfektionen* (*Löhlein*) in Betracht. Auch die im Weltkriege so häufig beobachtete sog. Kriegsnephritis ist nur eine akute und subakute Glomerulonephritis, die mit starkem Ödem, Harnverminderung, Eiweiß und Blut im Urin einhergeht, aber in den meisten Fällen einen günstigen Verlauf nimmt. *Herxheimer* (Lit.) macht vor allem Toxine von (Strepto-) Kokken, die wohl am ersten auf dem Luftwege in den Körper gelangen, ätiologisch verantwortlich, wobei aber auch disponierende Momente, vor allem Durchnässung und *Erkältung*, die ja seit jeher in der Nephritisätiologie figurieren, von großer Bedeutung seien (s. auch *C. Hirsch*, *Groß*, Lit. bei *Herxheimer*). — *Experimentell* gelang es bisher nur mit *Urannitrat* (*Baehr*) Glomerulonephritis von herdförmiger Ausbreitung zu erzeugen, wobei die Capillarendothelien den Hauptangriffspunkt bilden, die tubuläre Schädigung aber relativ gering ist. *Kuczinski* erzeugte bei der Maus Glomerulonephritis mit Streptokokken.

Die Veränderungen an den **Glomeruli**, wie sie von *Langhans*, *Löhlein*, *Fahr*, *Herxheimer* u. a. beschrieben und bereits auf S. 1070 ff. besprochen wurden, bestehen in Verbreiterung und Verlängerung der Capillaren, die kein oder nur wenig Blut, dagegen zahlreiche, in einem Netzwerk fein geronnenen Exsudates gelegene Zellen enthalten; es sind das teils Endothelien, die trüb geschwollen, gewuchert, nekrotisch sind, teils Leukocyten (deren starke Beteiligung.

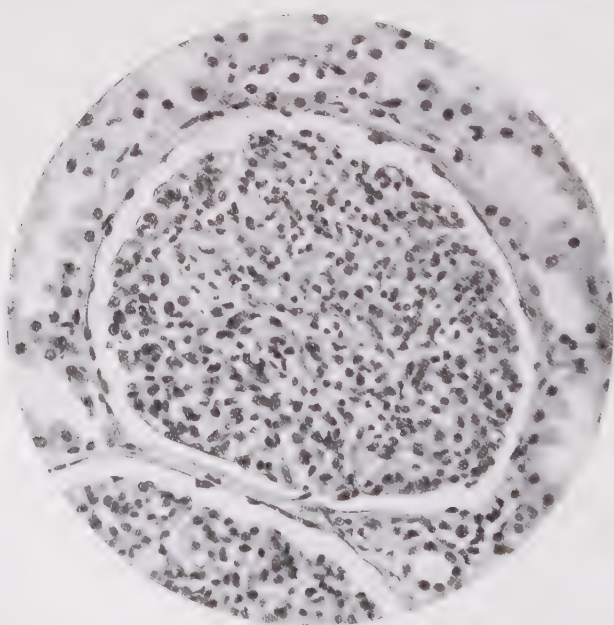


Fig. 612.

Kernreicher Glomerulus bei akuter diffuser Glomerulonephritis.

Tod am 18. Krankheitstage. Starke Vergr. Entlehnt bei *Fahr*, V. A. 225, 1918, S. 29.

wie Gröff zeigte, bei der Oxydasereaktion (s. S. 149) besonders deutlich hervortritt), welche sich auch im Kapselraum sowie in den Harnkanälchen finden. Im Gegensatz zu diesen *intracapillären* Veränderungen, welche den *charakteristischen, auffallenden Kernreichtum der vergrößerten Knäuel* bedingen (s. Fig. 612), sind die Veränderungen am Knäuelepithel oft nur gering, wenn auch regelmäßig vorhanden; sie können sich von geringer trüber Schwellung und Verfettung bis zu deutlicher Desquamation und Proliferation steigern. Die *Veränderungen am Parenchym* sind im *akuten* Stadium der Glomerulonephritis in der Regel noch gering; es finden sich: trübe Schwellung, hyalin-tropfige Degeneration, Verfettung der Epithelien von Gruppen von Kanälchen. (Die charakteristischen epithelialen „Halbmonde“ pflegen jedoch erst bei etwas längerer Dauer der Glomerulonephritis stark ausgebildet zu sein). Besonders ist hervorzuheben, daß die *Glomeruli* sich meist in sehr großer Zahl (*Löhlein* sagt sogar „sämtlich“) mehr oder weniger stark *beteiligen*. Da hierbei die feineren Einzelheiten nicht leicht zu erkennen sind, so gehen die Beschreibungen zum Teil nicht unerheblich auseinander (vgl. Lit. bei *Löhlein*).

Ausgänge. Heilt eine akute Glomerulonephritis nicht aus, so wird sie zur subakuten oder chronischen Glomerulonephritis, wobei u. a. die Parenchymveränderungen eine große Ausdehnung erlangen; s. S. 1050.

Hinzutritt von degenerativen Veränderungen des Parenchyms (Tubuli) und von entzündlichen Prozessen im interstitiellen Gewebe zur Glomerulitis.

Wenn es auch eine reine Glomerulitis gibt, so treten doch in einer Minderzahl von Fällen alsbald zugleich stärkere degenerative Veränderungen, besonders trübe Schwellung, fettige und hyalin-tropfige Degeneration, der *Tubuli* hinzu, welche teils durch die Schädigung der Glomeruli sekundär bedingt sind, teils dadurch entstehen, daß die ursächliche Schädlichkeit nach Passage durch die Glomeruli an die Tubulusinnenfläche herantritt, teils aber auch vom Blut der die Tubuli umspinnenden Capillaren aus auf die Tubulusepithelien einwirkt. *Makroskopisch ist die Niere* dann schwerer (eine Niere bis 200 g), erheblich vergrößert, weich, brüchig, die Kapsel zart und gut abziehbar (in vivo gespannt). Entsprechend der vorherrschenden Art der parenchymatösen Degeneration ist die verbreiterte Rinde trüb, graurot oder, wenn die Affektion etwas älter und die Verfettung weiter vorgeschritten ist, grauweiß oder gelblichweiß, fleckig, vorquellend; die Marksubstanz ist meist dunkelrot und scharf gegen die Rinde abgesetzt. Gewöhnlich sieht man in der Rinde eine überaus deutliche Zeichnung; man erkennt die infolge der fettigen Degeneration trübgelblichweiß ausschenden gewundenen Kanälchen der Labyrinth und dazwischen die grauweiß, glasig ausschenden Markstrahlen. — Mitunter tritt bereits früh eine *leukocytaire Infiltration* um die *Malpighischen Körperchen* (sog. Periglomerulitis) und Schaltstücke auf, also eine *interstitiell entzündliche Veränderung*; auch um Venen, besonders diejenigen in der subkapsulären Zone der Rinde, ferner auch an der Basis der Pyramiden kann diese zellige Infiltration auftreten. Diese Zellen sind aus den Capillaren emigriert; aus derselben Quelle kann auch seröses, eventuell auch

fibrinhaltiges Exsudat hervorgehen, welches das umliegende interstitielle Gewebe als *Ödem* durchtränkt. Dadurch kann die Niere dicker, feucht und glasig werden; sie ist weich, blaßgrauweiß (weil die Capillaren komprimiert werden); die Rinde quillt auf dem Schnitt stark vor und ist, den degenerierten Tubuli entsprechend, von trüben, gelbweißen Streifen und Fleckchen durchzogen.

Kommen noch Blutungen in zahlreichen Glomeruli hinzu, so entsteht die *akute hämorrhagische Glomerulonephritis*, wobei an der Oberfläche zahlreiche kleinste, runde, den mit Blut gefüllten Kapselräumen entsprechende Pünktchen, und etwas größere, eckige Punkte sichtbar sind, welche Gruppen mit Blut gefüllter Harnkanälchen, die zu *einem* Tubulus gehören und um den zugehörigen Glomerulus gelegen sind, entsprechen.

2. Eine besondere Stellung unter den hämorrhagischen Nephritiden nimmt die **embolische nicht eitrige Herdnephritis** (*Löhlein*) ein. Sie wird durch multiple

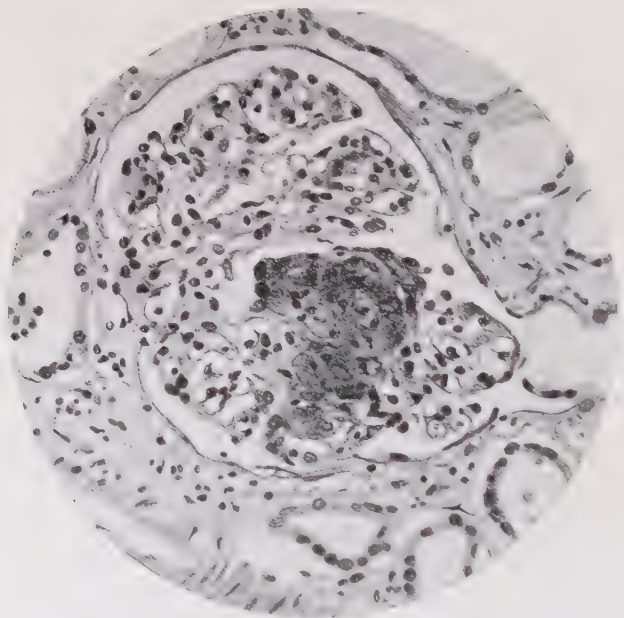


Fig. 613.

Glomerulus bei embolischer Herdnephritis.

Nekrose und Homogenisierung an einem Teil der Schlingen. Verschmelzung der veränderten Schlingen mit der Kapsel. 29jähr. Frau. Endocarditis seit $\frac{1}{2}$ Jahr. St. Vergr. Entlehnt bei *Fahr*, V. A. 225, 1918, S. 33.

Embolien von Glomeruluscapillaren, besonders bei *chronischer ulceröser Endocarditis*, vor allem bei der durch den *Streptococcus viridans* s. *mitior* (s. S. 27 u. 28) verursachten *Endocarditis lenta* (meist aortica, vgl. *Gießler*) hervorgerufen.

Es kommt hier im Anschluß an embolische Verstopfung eines Teils der Capillaren der Glomeruli zur Bildung fibrinöser Pfröpfe, homogener Aufquellung und Nekrose (Infarkt) einzelner oder mehrerer Schlingen, Nekrose des diese Schlingen bedeckenden Epithels, das anschwillt und sich ablöst. Die veränderten Schlingen verbacken zu

einer homogenen, fibrinoiden, meist von feinen Spalten durchzogenen Masse, die mit der Kapsel verschmilzt; diese Verlötungen betreffen, entsprechend der nur partiellen Veränderung des Knäuels, nur eine einzelne oder aber mehrere Stellen seiner Oberfläche. Durch starke fibröse Umwandlung der Verschmelzungsstelle entsteht schließlich eine zellarme *Narbe*, innerhalb deren die Grenzen von Glomerulus, Kapsel und Umgebung verwischt sind. Epithelien frei gebliebener Glomerulus- und Kapselbezirke können reaktiv wuchern; auch richtige Halbmonde können entstehen, so daß Verwechslung mit echter Glomerulonephritis entstehen könnte; der Unterschied liegt aber im Kernreichtum des Knäuels bei dieser. Der Nachweis von Mikroben in den erkrankten Glomeruli konnte nicht erbracht werden. — Die Veränderungen finden sich *im Gegensatz zu dem Verhalten bei der typischen Glomerulonephritis nur an einzelnen Glomeruli*. Ruptur von Knäuelcapillaren führt zu *Blutungen* in den Kapselraum und in die Kanälchen, bewirkt die zahlreichen roten Fleckchen an der Oberfläche und bedingt *Hämaturie*, welche zu den hervorstechendsten *klinischen Erscheinungen* in diesen Fällen gehört, während nephrogene Ödeme und hochgradige qualitative Veränderungen des Urins fehlen, und Urämie nur sehr selten vorkommt. — In Abhängigkeit von den Glomerulusverödungen bleiben auch degenerative Vorgänge der Tubularepithelien nicht aus, sind aber oft gering. In der Umgebung der erkrankten Glomeruli finden sich, an Intensität sehr wechselnde Infiltrate von Leukocyten, welche zusammen mit Ödem, das auch Leukocyten enthalten kann, zu Anschwellung der Niere beitragen. Doch hebt *Löhlein*, unter Betonung einer nahen Verwandtschaft dieser Nierenerkrankung mit der miliaren eitrigen Herdnephritis, gerade das relative Zurücktreten der leukocyitären Reaktion bei der hämorrhagischen embolischen Herdnephritis hervor. Aber es gibt aber Fälle, wo die Infiltration relativ stark ist. Cylinder und auch Leukocyten finden sich in Harnkanälchen.

Makroskopisch präsentieren sich die akuten Fälle unter dem Bilde *der (großen) bunten Niere* und gehen mit hochgradiger Vergrößerung und mit Derbheit der Milz einher. Ihre Weiterentwicklung zu einer Schrumpfniere, wobei Rezidive, *neue Schübe*, mitwirken können, ist selten, meist führt die Grundkrankheit vorher zum Tode.

Verf. untersuchte einen Fall, wo eine ausschließlich in *einer* Niere, mit Bevorzugung der peripheren Rindenbezirke etablierte, *chronische*, mit glatter Atrophie verbundene, embolische, nicht eitrige Herdnephritis wegen dauernder profuser Hämaturie zur Exstirpation der Niere führte; die andere Niere zeigte nur ganz vereinzelte alte, reaktionslose, streifenförmige atrophische Stellen in der Rinde mit verödeten Glomeruli, atrophischen Kanälchen, verbreitertem, zellarmem Zwischengewebe.

Fahr schlägt vor, auch die embolische nichteitrig Herdnephritis unter *herdförmiger Glomerulonephritis* (im Gegensatz zur diffusen) zu subsummieren und die entzündlichen Veränderungen am Glomerulus im allgemeinen einzuteilen in:

I. Diffuse Glomerulonephritis.

II. Herdförmige Glomerulonephritis.

1. Toxisch bedingt (Uranvergiftung),
2. Bakteriell bedingt:

- a) nicht eitrige Ausscheidungsnephritis, bald mehr proliferativer, bald mehr exsudativer Art (thrombosierende Glomerulonephritis),
- b) embolische, nicht eitrige Herdnephritis (*Löhlein*).

Doch haben sich u. a. *Löhlein* und *Herxheimer* entschieden gegen die Aufstellung einer herdförmigen Glomerulonephritis gewandt.

3. Bei der **akuten interstitiellen Nephritis**, die u. a. im Anschluß an *Angina*, *Scharlach* und *Diphtherie* vorkommt, zeigen die vergrößerten, dicken, weichen Nieren, nach Ablösung der zarten und leicht abziehbaren Kapsel, an ihrer glatten Oberfläche verwaschene rötliche Fleckchen, die mit grauroten oder

hellgrauen Partien abwechseln. Auf dem Durchschnitt quillt die verbreiterte Rinde etwas vor, ist von blaß-grauroter Farbe, trüb und durch *rote bis bräunliche hyperämisch-hämorrhagische Streifen und Fleckchen*, manchmal von etwa keilförmiger Anordnung, gezeichnet; die normale streifige Zeichnung (Markstrahlen und Labyrinth) ist vielfach ganz *verwaschen*. Das Mark ist dunkel-graurot, nur wenig geschwollen.

Mikroskopisch sehen wir in der Rinde verstreute, *dichte Herde von Rundzellen*, die aus kleinen Gefäßen außerhalb der Glomeruli austreten, und zwar vornehmlich *Lymphocyten*, oft auch, worauf schon *Councilman* hinwies, dominierend *Plasmazellen* (s. auch *Landsteiner*, der von knötchenförmigen Infiltraten spricht), während Leukocyten meist mehr zurücktreten, ausnahmsweise aber auch einmal besonders zahlreich anzutreffen sind. Die Herde, von zackiger oder streifiger oder etwa keilförmiger Gestalt, liegen mehr oder weniger dicht beieinander in der Rinde verstreut, teils nahe der Pyramidenbasis, teils subkapsulär, teils streifig zwischen den Kanälchen, teils um die Glomeruli und konfluieren nicht selten auch zu großen, die Zeichnung der Rinde hier verwischenden Komplexen. Innerhalb dieser Herde und an anderen Stellen, wo Epithelien stark degeneriert sind, konstatiert man auch eine mehr oder weniger reichliche Emigration von Lymphocyten um und in die *Harnkanälchen*, welch letztere zum Teil völlig untergehen. Im übrigen ist das *Parenchym außerhalb der Herde*, abgesehen von massenhaften Blutungen in die Kanälchen, stets in verschiedenem, meist nicht sehr hohem Grade verändert, trüb geschwollen, fettig degeneriert. Am Rand der Infektionsherde besteht Hyperämie und Diapedese von roten Blutkörperchen, vor allem in der Rinde. Die *Glomeruli* sind nicht primär verändert, wenngleich, wie auch *Löhlein* betont, von einem völligen Intaktsein aller Glomeruli begrifflicherweise nicht die Rede ist; die Veränderungen bestehen in *Thrombose* einer oder der anderen Capillarschlinge, welche als Folge von durchpassierten *Toxinen* anzusehen ist oder auch auf Embolie von Bakterien zurückgeführt wird (die *Councilman* aber kulturell oft nicht oder nur in geringer Menge fand), und die auch Ruptur von Capillaren und dadurch die *Blutungen* verschuldet. *Munk* sah interstitielle Nephritis auch bei hämorrhagischen Pocken.

Mit *Reichel* (Lit.) muß man bei der **Scharlachnephritis** zwei ganz verschiedene Formen unterscheiden: 1. *Interstitielle, multiple Herderkrankung*, welche wir soeben schilderten. Sie braucht keine schweren Erscheinungen zu machen, was bei dem Herdcharakter begrifflich ist, kann aber auch urämisch zum Tode führen, wenn das Parenchym schwerer beteiligt ist. 2. *Typische postscarlatinöse Glomerulonephritis*. Den Beginn sieht verlegt *Reichel* in Veränderungen der Schlingen (Verdickung der Wand, Reichtum an Endothelkernen, schlechte Blutfüllung, Anfüllung mit Leukocyten), womit dann eine Schädigung des Knäuelepithels parallel gehe (Desquamation), und sich bald Exsudationsvorgänge (Leukocyten, Fibrin) in dem Kapselraum verbänden. Später schließt sich dann Epithelproliferation (Halbmonde) an, und sowohl hierdurch, wie auch durch Wucherung eingedrungener Fibroblasten, kommt es zu Verwachsung und Verödung des Glomerulus, wie es *Goemans* und *Engel* u. a. (vgl. S. 1040) beschrieben. In manchen Fällen kommt es zu *diffuser Erkrankung der übrigen Niere*. *Soerensen* erkannte nur die Glomerulonephritis als Typus der Scharlachnephritis an, die sich in der 3. Woche als Krankheit manifestiere, und auch *Jochmann* ist in Übereinstimmung mit *Baginsky* der Ansicht, daß bei der Scharlachniere der Prozeß im wesentlichen einheitlich, bald mehr parenchymatös, bald mehr interstitiell sei, und daß von einem spezifischen Vorherrschen einer Glomerulonephritis nicht die Rede wäre. *Verf.* möchte sich aber auf die Seite *Reichels* stellen, dessen Auffassung auch *Löhlein* teilt.

Ätiologie der akuten Nephritis. Das wesentliche hierüber wurde bei den oben beschriebenen drei Formen bereits gesagt.

Hier soll nur noch eine kurze Übersicht darüber gegeben werden, in welcher Weise man sich das *Verhalten der Bakterien und ihrer Toxine* vorzustellen

hat, wenn eine akute Nephritis als Komplikation von Infektionskrankheiten auftritt bzw. von irgendeinem Infektionsherd (s. Angina tonsillaris u. a.) ausgeht. *Das Verhalten der Bakterien und ihrer Toxine hierbei ist folgendes:* **a)** Mitunter können *Bakterien* aus dem Blut durch die Glomeruli durchtreten, Nephritis anregen und dann mit dem Urin verschwinden. **b)** Zweitens können Infektionskrankheiten durch die dabei entstehenden *giftigen Stoffwechselprodukte (Toxine)*, die in den Nieren ausgeschieden werden, Nephritis erzeugen, ohne daß Bakterien in die Nieren gelangen. **c)** Drittens können *Toxine und Bakterien* zugleich in die Nieren gelangen. Dabei kann die Virulenz der Bakterien sehr verschieden sein; dementsprechend folgen schwerere oder leichtere, stürmische oder langsam sich entwickelnde Prozesse; so können hochmaligne Streptokokken herdförmige Eiterung bzw. Absceßbildung, weniger maligne, wie wir sahen (S. 1046), nur langsamen Untergang von Capillaren der Glomeruli bewirken, in welchen sie stecken, ohne sich als stärkere Eitererreger zu betätigen. Es wurde bereits betont (S. 1029), daß man geneigt ist, *degenerative Veränderungen* (soweit sie nicht in unmittelbare Abhängigkeit von Veränderungen des zu einem Tubulus gehörenden Glomerulus gebracht werden müssen) im allgemeinen mehr auf Rechnung der *Toxine*, *Herdentzündungen* dagegen mehr auf diejenige der *Bakterien* zu setzen. — Manchmal findet man in der Niere die spezifischen Erreger des Grundleidens, dessen Komplikation die Nephritis ist. So hat man die zugehörigen Bakterien bei *Pneumonienephritis* sowie bei der bei *Typhus abdominalis* (selten) und *Febris recurrens* sowie bei *Erysipel* auftretenden Nephritis gefunden. Die Bakterien liegen meist in Glomerulusschlingen, interlobulären Gefäßstäbchen, Rindencapillaren, frei in den Interstitien und ferner in den Kanälchen, oft auf Cylindern klebend. Bei den gewöhnlichen Formen der so sehr häufigen *Scharlachnephritis* sind in der Regel *keine* Bakterien nachweisbar, es müßte sich denn um besondere Formen, *Mischinfektionen*, handeln (S. 479 und 480); in solchen Fällen findet man dann eventuell *Streptokokken* in der Niere; das kann auch bei *Pocken* und *Gelenkrheumatismus* gelegentlich der Fall sein. Bei *Influenza* macht *Kuczinski* gleichfalls die Mischinfektionserreger (die in der Lunge auch so häufig eine Rolle spielen) für die Glomerulonephritis verantwortlich (s. auch *Knack*). In Fällen von *Pyämie**) und bakteritischer *Septikämie**) gelingt es oft leicht, Bakterien in großen Mengen in den Nieren (vor allem in den Glomerulusschlingen) sowie auch im Urin nachzuweisen.

Wichtige klinische Symptome der akuten Nephritis.

Der **Urin** ist fast ausnahmslos eiweißhaltig (*Albuminurie*, S. 1037), seine Menge ist herabgesetzt (*Oligurie*); mitunter versiegt die Harnsekretion vollständig (*Anurie*). Die Menge des Albumens schwankt; am größten ist sie bei den mit starker tubulärer Erkrankung verbundenen Formen der diffusen Glomerulonephritis. (Bei der akuten Herdnephritis dagegen treten, entsprechend einer viel geringeren Beteiligung der Glomeruli und Tubuli am krankhaften Prozeß, schwerere Funktionsstörungen der Niere oft zurück, leichte qualitative Veränderungen des Harns, ebenso wie das Auftreten von Blut im Harn, erklären sich aber durch Veränderungen an einer, wenn auch relativ geringen Zahl von Glomeruli.) — Das spezifische Gewicht ist meist erhöht, die Farbe in der Regel dunkel, zuweilen trüb oder blutig; *Hämaturie*, der Ausdruck der Capillarschädigung, ist fast stets vorhanden (bes. die mikroskopische). Oft bildet sich beim Stehen ein starkes Sediment, welches Harnsäure, Salze, dabei *morphologische Elemente*, und zwar rote und weiße Blutkörperchen, Nierenepithelien und vor allem *Harnocylinder* (S. 1037 ff.) enthält. Es können das hyaline, metamorphosierte, rein epitheliale, sowie mitunter auch Blutocylinder sein. Cylinder kommen zuweilen früher in den Harn als Eiweiß. — Von *sonstigen Symptomen* seien erwähnt: *Ödem*, *Hydrops der Haut und der serösen Häute*; das Ödem zeigt sehr ver-

*) Über diese Begriffe orientiert das Kapitel „Puorperale Wundinfektionskrankheiten“.

schiedene Grade; hohe kommen besonders oft bei typischer Scharlachnephritis (aber u. a. auch bei der Schwangerschaftsniere) vor. *Hyperurämie* ist in ihrem Verhalten sehr schwankend, aber, von ganz leichten Fällen abgesehen, meist festzustellen.

(Schlayer und Takayasu sprechen von *vaskulärer Nephritis*, wobei, wie beim Scharlach, vorwiegend die Glomeruli geschädigt wurden und Hydrops und schwere Störungen der Urinausscheidung sehr häufig seien — und von *tubulärer Nephritis*, wozu sie die Diphtherienephritis rechnen, bei welcher vorwiegend die Tubuli geschädigt wurden, und Hydrops fast stets fehle; bei Vergiftung mit Arsen und Cantharidin entstehe eine vaskuläre, bei Sublimat-, Aloi- und Uranvergiftung eine tubuläre Nephritis (vgl. Hirsch, Fabr. Lit.). (Doch befinden wir uns hier wieder der Schwierigkeit gegenüber, daß die einen von Nephritis, andere hier nur von Degeneration Nephrose oder Nephropathia tubularis) sprechen), ob diese scharfe Gegenüberstellung durchzuführen ist, muß fraglich erscheinen; bei der *Uranvergiftung* konnte wenigstens Bachr bei geeigneter Dosierung des Giftes, wie oben S. 1014 erwähnt, eine Glomerulonephritis erzeugen.)

Die **Ausgänge der akuten Nephritis** sind sehr verschieden. Leichtere Fälle heilen in Wochen entweder mit *Restitutio ad integrum* (verloren gegangene Epithelien werden durch neue ersetzt, vgl. Thorel, Lit., wahrscheinlich können auch Glomeruli bei nur wenige Tage dauernder Glomerulonephritis, und sofern der Blutstrom durch die Capillaren noch einigermaßen erhalten blieb, nach Ausstoßung der Exsudat- und Zellmassen aus letzteren, wieder frei durchgängig werden [vgl. Reichel, Löhlein]) oder mit dauerndem Verlust einzelner Teile (Glomeruli). Andere Fälle werden ganz chronisch, wieder andere enden bald tödlich. *Tod* erfolgt durch Überhandnehmen der *Ödeme* oder durch *Urämie*. — Es kann akute Herzhypertrophie entstehen (S. 1064).

II. Subakute und chronische Glomerulonephritis. Sekundäre Schrumpfniere.

Heilt eine *akute* Glomerulonephritis nicht alsbald aus, so wird sie (in etwa 4 Wochen) zu einer **subakuten**, die dann entweder noch ausheilt oder tödlich endet oder aber ohne scharfe Grenze in das **chronische** Stadium übergeht. Bei protrahiertem Verlauf der Glomerulonephritis pflegen sich starke *Paranephrosen* auszubilden, die an Masse so vorherrschen, daß dadurch das makroskopische Aussehen der Niere wesentlich bestimmt wird. Infolgedessen gebrauchte man früher allgemein die Bezeichnung „*chronische paranephrotische Nephritis*“. Besonders Löhlein hat aber darauf hingewiesen, daß diese Fälle nahezu ausnahmslos durch typische Veränderungen der Glomeruli mikroskopisch als *Glomerulonephritiden* gekennzeichnet werden. (Man spricht jetzt auch von glomerulär-tubulärer Nephritis, [Aschuff]). Da es als Folgezustand des Untergangs der Glomeruli und der *Atrophie* zahlreicher Tubuli zu einer sekundären *Wucherung des interstitiellen Bindegewebes* kommt, so bildet sich infolge der *Atrophie* und *Infiltrationsneubildung* im jahrelangen Verlauf des Leidens schließlich eine progrediente *Schrumpfung* des Organs, die **sekundäre Schrumpfniere** aus, die also das letzte Glied in der Chronologie der Glomerulonephritis darstellt.

Die **Ätiologie** fällt mit der der akuten Glomerulonephritis (Gln.) zusammen (s. S. 1044), und neben vorwiegend infektiösen bzw. infektiös-toxischen Einflüssen hat man seit jeher auch der Erkältung (nasser Kälte) eine gewisse Rolle zugeschrieben (vgl. S. 1044). Zuweilen schließt sich eine chronische nachweislich unmittelbar an eine akute Gln. an. Es gibt aber auch schleichend beginnende, gewissermaßen von vornherein chronische Fälle. Die chronische Gln. tritt am häufigsten in den mittleren Lebensjahren auf. Hydrops der Haut mit Blässe und Gedunsenheit des Gesichts lenken oft zuerst die Aufmerksamkeit auf das bestehende Leiden.

Der klinische Befund.

a) Bei der subakuten und vor allem der chronischen Gln. ist der **Urin** meist vermindert (übrigens in seiner Menge sehr schwankend), reich an Eiweiß, reich an normalen festen Bestandteilen, dunkel, von etwas erhöhtem spezifischen Gewicht, zuweilen bluthaltig. Das Sediment enthält reichlich hyaline, grobkörnige, wächserne, metamorphosierte Cylinder. Häufig haften den Cylindern Fetttropfchen und auch Leukocyten an; verfettete Epithelien, Fettkörnchenzellen sind oft außerordentlich reichlich vorhanden. — **Hydrops**, *neben Eiweiß das wichtigste Symptom*, pflegt besonders hochgradig zu sein. Er betrifft die Haut, namentlich der unteren Extremitäten und des Scrotums, aber auch die serösen Körperhöhlen. Zur Erklärung der nephritischen Ödeme nimmt *Sahli* eine durch chemische Schädlichkeiten bedingte Veränderung der Gefäßwände an. **Urämische Symptome** sind sehr häufig. Der *Tod* kann infolge von **Urämie** oder von Hirnödem oder von inneren entzündlichen Prozessen, wie Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis oder von Pneumonie, eintreten oder ist die Folge von Gangrän oder Phlegmone der ödematösen Teile oder eines von diesen Teilen ausgehenden Erysipels usw.

b) Kommt es zur **sekundären Schrumpfniere**, so ändert sich der **klinische Symptomenkomplex**: Der **Urin** wird *reichlicher*, wird *ärmer an Eiweiß* (ist aber immer noch eiweißreicher als bei der genuinen Schrumpfniere), wird *heller*, ist aber noch etwas trüb und reich an Cylindern; das *spezifische Gewicht nimmt ab*. Das **Herz** wird in jedem Fall hypertrophisch; die Hypertrophie geht dem Grade und der Dauer der Hypertonie parallel (vgl. bei *Lichtwitz*). **Ödem der Haut** (*Anasarca*) fehlt nie; *urämische Symptome* bilden die Regel, und *Retinitis albuminurica* tritt häufig ein.

Mikroskopisches Verhalten bei der subakuten und chronischen Glomerulonephritis und der sekundären Schrumpfniere.

1. Sobald die Glomerulonephritis in *das subakute Stadium* getreten ist, fallen an den **Glomeruli** bzw. *Malpighischen* Körperchen im Gegensatz zu den im akuten Stadium vorherrschenden intracapillären Veränderungen (s. S. 1045), welche sich vereinzelt auch noch im chronischen Stadium finden, die charakteristischen *Halbmonde* auf (s. Fig. 609 u. 615), die durch eine Wucherung der Schlingen- und besonders der Kapselepithelien entstehen, die wie eine dicke Kappe den Knäuel überziehen und auch das abführende Harnkanälchen tamponieren können; die so veränderten *Malpighischen* Körperchen fallen (auch schon makroskopisch) durch ihre Größe auf. (Man spricht hier auch von extracapillärer Form der nicht ausgeheilten Glomerulonephritis.) Neben zum Teil in den Kernen gut färbbaren Epithelien sieht man auch zerfallende, verfettete, mit hyalinen Tropfen versehene, abgestorbene, zu hyalinen Massen zusammengesinterte Epithelien, ferner losgelöste, die zugleich mit Exsudat (körnigen und fädigen Gerinnseln, Leukocyten) und roten Blutkörperchen im Kapselraum liegen. Aber auch die intracapillären Veränderungen fehlen nicht, wobei die Endothelwucherung besonders auffallend sein kann (*Herzheimer* gibt an, daß die Endothelien bis auf das vierfache vermehrt sein können) und zu einer erheblichen Vergrößerung des Knäuels führt. Man kann in derselben Niere *Malpighische* Körperchen vorwiegend von der intra-, andere vorwiegend von der sog. extracapillären Form der Glomerulitis und neben schwer veränderten leichter veränderte sehen. Es gibt Scharlachnephritiden, welche in diesem Stadium mit dem Tode unter urämischen Erscheinungen enden, und wo die mikroskopische Architektur der Rinde, in welcher die großen, zellreichen Glomeruli mit Halbmonden sehr auffallen, sonst keine Abweichung von der Norm zeigt. Halbmonde findet man selbst noch in sekundären Schrumpfnieren (s. Fig. 615). Je mehr das Nierenleiden in *das chronische Stadium* gelangt, um so schwerer werden die Veränderungen vieler Glomeruli, indem a) der Zellreichtum mehr und mehr zurücktritt und erst einzelne, dann immer mehr Schlingen hyalin werden und miteinander verbacken bis zur *völligen Verödung des Knäuels*, der schließlich zu einem sog. *hyalinen Glomerulus*, einer mit nur

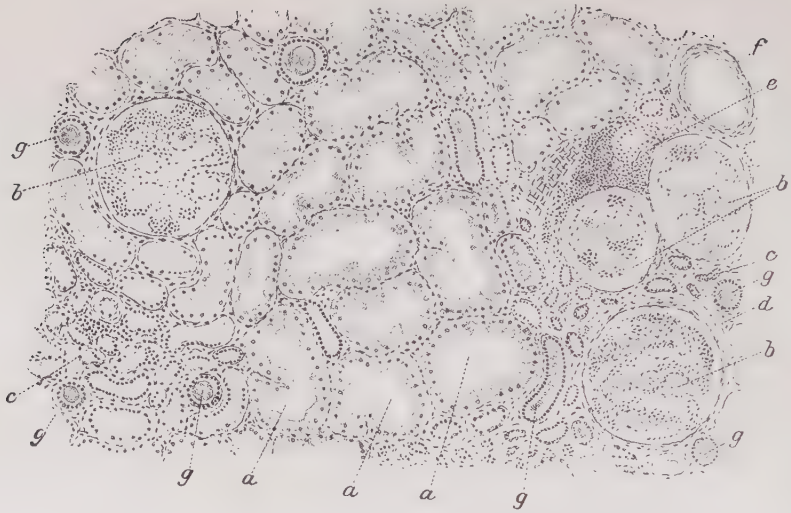


Fig. 614.

Chronische Glomerulonephritis. Von einer außen ganz glatten, großen weißen Niere. Besonders rechts im Bilde vorwiegend atrophische Induration. *a* Hypertrophische, gewundene Kanälchen, weit, mit hohen Epithelien. *b* Glomeruli, teils groß, mit vorwiegend hyalinen Schlingen, teils zellärmer und mehr und mehr geschrumpft. *c* Atrophische Harnkanälchen. *d* Sklerotisches, hyalines Zwischengewebe. *e* Kleinzellige Infiltration, links davon flach angeschnittene Arterie. *f* Vene. *g* Hyaline Cylinder in Harnkanälchen. Mittl. Vergr.

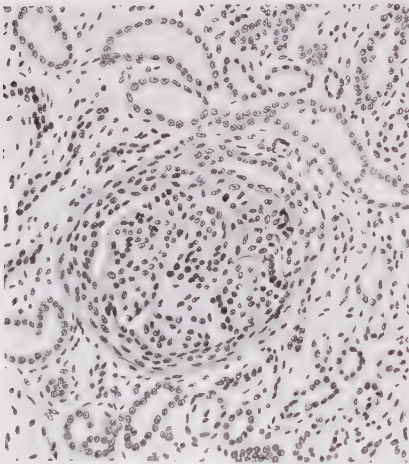


Fig. 615.

Von einer **chronischen**, bereits in granulierte *Schrumpfung* übergegangenen **Glomerulonephritis**. Glomerulus mit Halbmond umgeben; rechts oben ‚drüsenartiger‘ Raum zwischen Kapsel, Knäuel und zwei Adhäsionen des Knäuels an der Kapsel. Viele atrophische Harnkanälchen, zum Teil ganz eng, zum anderen weiter. Interstitielles Bindegewebe verbreitert, zum Teil hyalin. 27jähr. Gärtner. Mittlere Vergr.

vereinzelt Kernen versehenen oder ganz kernlosen hyalinen Kugel, zusammenschrumpft, die mit der Kapsel, welche eventuell verdickt ist, innig zusammenhängen kann. Mitunter *verkalken* hyaline Glomeruli. — *b*) Bindegewebe wuchert in den von einem epithelialen ‚Halbmond‘ erfüllten Kapselraum, das dann, unter Schwund des hinfalligen Epithels, mit dem Knäuel eine später hyalin werdende Masse bildet, sich aber oft auch noch als nicht selten geschichtete Schale differenziert, die sich um den atrophischen Glomerulus wie um einen Kern herumlegt. — *c*) Häufig kommt es

zu vielfachen Adhäsionen zwischen Knäuel und Kapsel an epithelentblößten Stellen; die so entstehenden Fächer können, mit Epithel austapeziert, das Bild drüsenartiger Hohlräume bieten (s. Fig. 615). — d) Andere Glomeruli sind *kompensatorisch hypertrophisch*, kernreich; diese können entweder seinerzeit im akuten Stadium der Erkrankung überhaupt verschont geblieben sein (wenn man auch im allgemeinen von einer diffusen Beteiligung der Glomeruli spricht), oder sie waren nur leicht erkrankt und retablierten sich später wieder. Sie sind für das Zustandekommen der langen Dauer des Leidens bedeutungsvoll. — e) Meist sieht man im chronischen Stadium die verschiedensten Formen der Veränderungen zugleich. Auch kommen hier und da noch einzelne Glomeruli vor, die nicht als krank zu erkennen sind. Dann sieht man aber auch gelegentlich Fälle, bei denen vereinzelte Glomeruli Frühstadien der Glomerulitis zeigen, während das Gros alle Formen chronischer Veränderungen zeigt. Das war z. B. in der Niere der Fall, von welcher Fig. 617 stammt. Man kann nicht gut annehmen, daß es sich hierbei um Fortbestehen der ersten Veränderung seit der Zeit der Entstehung der Glomerulonephritis handelt; näher liegt es, an eine Reinfektion z. B. im Anschluß an eine Angina oder dergl. zu denken.

2. Dazu treten hochgradige *degenerative Veränderungen der Tubuli*, die wegen ihrer mächtigen Ausdehnung (die bei mäßiger Erkrankung der Glomeruli oft am größten ist), früher zur Bezeichnung *parenchymatöse Nephritis* Veranlassung gaben. Es prävalieren die *fettige* und *fettähnliche* (s. S. 1032) *Degeneration*, letztere in besonders hohem Maße bei der sog. großen weißen

Niere (vgl. *Stoerk*). Diese Veränderungen pflegen aber durchaus nicht so diffus ausgebreitet zu sein, als man nach dem makroskopischen Bild auf den ersten Blick erwarten sollte, sondern betreffen zumeist viele kleine Gruppen von Harnkanälchen, die sich oft jeweils um einen erkrankten Glomerulus anordnen, während dicht benachbarte Tubuli frei sind (ähnlich wie in Fig. 600). Häufig erkennt man mikroskopisch, daß manche trübe, weiße Fleckchen, die man makroskopisch sah, hauptsächlich auf einer Ansammlung von doppelbrechendem Fett im Zwischengewebe beruhen, das, vom Zerfall der Epithelien stammend, durch Resorption hierhin gelangte und in Bindegewebszellen liegt, die sich nach Extraktion des lipoiden Inhalts als große, helle Zellen präsentieren (s. Figg. 602 u. 616); man hat wohl auch den Eindruck, daß die Lipotide in Lymphgefäßen liegen (vgl. S. 1033). Die Epithelien der erkrankten Kanälchen sind zum Teil voluminös, lösen sich ab oder zerfallen total. Auch die *hydropische Entartung* (s. S. 1035) und besonders die *hyalin-tropfige Degeneration* (s. S. 1035) spielen eine große Rolle. — Eine wichtige Folgeerscheinung des Funktionsausfalles der Glomeruli ist die *Atrophie* zugehöriger Tubuli, deren Epithelien niedriger werden; die Kerne sind oft stärker färbbar. Das Lumen ist eng, kann verschiedenartige Cylinder

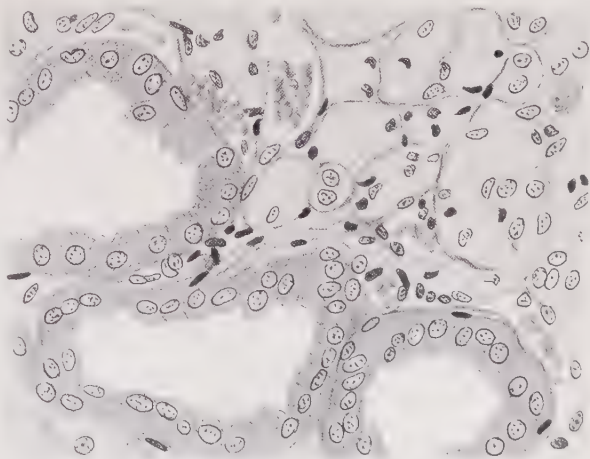


Fig. 616.

Hypertrophische Kanälchen und im Zwischengewebe zwischen Capillaren große, feingranulierte Bindegewebszellen, vielleicht zum Teil auch Lymphgefäße, welche doppelbrechendes Fett enthielten. Aus einer sekundären Schrumpfniere, von der auch Fig. 615 stammt. Paraffineinbettung. Starke Vergr.

enthalten oder kollabiert nach Untergang der Epithelien völlig. Die Membrana propria ist oft verbreitert und hyalin. Ausgesprochene atrophische Stellen sieht man auch bereits, wenn die Niere noch das volle Bild der großen weißen Niere bietet. Ist die chronische Veränderung weit vorgeschritten, so können in manchen Gebieten die Kanälchen völlig geschwunden sein, und dann herrscht hier Bindegewebe vor (s. unten). Bemerkenswert ist, daß Atrophie von Glomeruli und zugehörigen Tubuli auch die Folge von Veränderungen der *Arterien* sein kann, die sich bei längerem Verlauf der chronischen Nephritis einstellen. Häufig sind atrophische Kanälchen aber auch stärker ausgedehnt, enthalten Cylinder, besitzen aber nur uncharakteristische, kleine Epithelien. — Es fehlt aber auch nicht an *kompensatorisch hypertrophischen Tubuli*, welche sich durch Weite des Lumens und Größe relativ gut erhaltener Epithelien auszeichnen (s. Fig. 616); auch mehrkernige Zellen und vereinzelte Riesenzellen kommen vor.

Im Lumen vieler Kanälchen findet man losgelöste, oft abgerundete, verfettete Epithelien oder deren Trümmer, Fetttropfchen, nekrotische hyalin-verklumpte Epithelien, hyaline Tropfen von verschiedener, oft erheblicher Größe und vor allem viele hyaline Cylinder, letztere besonders auch in den geraden Kanälchen des Marks; zuweilen enthalten die Tubuli zahlreiche, das Lumen ausfüllende rote Blutkörperchen oder körnige Blutfarbstoffcylinder. Stets finden sich auch in wechselnder Menge Leukocyten, isoliert oder zu Cylindern verbacken oder in hyalinen Cylindern eingeschlossen oder diesen anklebend. Auch verkalkte Cylinder kommen vor.

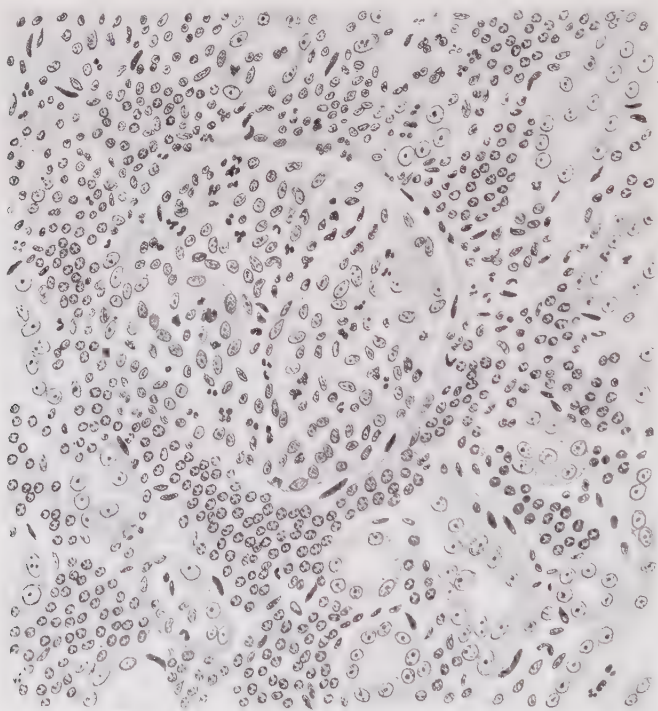


Fig. 617.

Mächtige periglomeruläre und intertubuläre Plasmazelleninfiltrate; der *Glomerulus* zeigt relativ frische endocapilläre Veränderungen (viele andere boten die Bilder der Halbmonde und hyaliner Umwandlung wie bei *chron. Glomerulonephritis*. Makroskopisch große weiße Niere.) In manchen Tubuli vereinzelte Leukocyten. 20jähr. Mädchen; vor $\frac{1}{2}$ Jahr Rachendiphtherie. Starke Vergr.

3. Im **interstitiellen Gewebe** findet man verschiedenartige Veränderungen, vor allem entzündliche *kleinzellige Infiltrate*, oft periglomerulär und perivenös lokalisiert, aber auch intertubulär verbreitet, oft besonders stark an der Grenze von Mark und Rinde. Diese Zellen sind hauptsächlich Lymphocyten und oft *Plasmazellen*, die mitunter in kolossalen Mengen auftreten (s. Fig. 617). Doch kommen auch Leukocyten in wechselnder Zahl vor und sind auch im Kapselraum und in den Tubuli zu sehen. Auch sieht man gelegentlich kleine Blutextravasate. Häufig finden sich auf dem Wege der Resorption begriffene, freie lipoiden Tröpfchen und Ansammlung derselben in Bindegewebszellen (s. oben). Je mehr Glomeruli und Kanälchen atrophieren oder ganz untergehen, um so stärker wird die den Raum ausfüllende *Wucherung des Bindegewebes*; anfangs noch reich an Rund- und Spindelzellen, wird es später zellarm, derb hyalin, nach Art von Narbengewebe schrumpfend. Aber selbst bei vorgeschrittener Schrumpfung der Niere finden sich hier und da stärker kleinzellig infiltrierte Herde im Zwischengewebe. — Bei längerer Dauer des Prozesses können auch die *Arterien* sekundär in Mitleidenschaft gezogen werden, und die größeren zeigen endarteriitische, obliterierende und atheromatöse Veränderungen; selbst die Arteriolen können hyalin verdickt und stark verengt sein, was sowohl die interlobulären, wie besonders auch die Vasa afferentia der Glomeruli betrifft. Diese Veränderungen können wieder atrophische Vorgänge des Nierenparenchyms herbeiführen und dadurch zur Schrumpfung bzw. Verkleinerung des Organs noch beitragen. Auch *Venen* können verdickt sein.

Makroskopische Typen

der subakuten und chronischen Glomerulonephritis.

a) Die große oder geschwollene weiße (oder gelbe) Niere.

Die Niere ist wenigstens normal groß, meist voluminöser, mitunter sehr erheblich, auf das Doppelte oder Dreifache vergrößert. Je größer, desto weicher ist sie in der Regel. Die gespannte Kapsel zieht sich von der Oberfläche, welche meist glatt ist, seltener kleine Vertiefungen zeigt, leicht ab. Die Farbe der Oberfläche ist blaßgrau oder gelblichweiß oder ist abwechselnd grau und gelbweiß. Die auffallende Blässe rührt von Anämie her. Vereinzelte Venensterne an der Oberfläche können stärker injiziert sein.

Auf dem Durchschnitt ist die Rinde in verschiedenem Maße, oft sehr erheblich, verbreitert, und die Columnae corticales Bertini quellen auf der Schnittfläche förmlich empor. Die Farbe ist wie an der Oberfläche diffus oder fleckig grauweiß, gelbweiß oder wechselt in diesen Farben ab. Mitunter ist die stark verbreiterte, weiche Rinde feucht, glänzend. Sehr oft sieht man auf dem blassen, grauweißen, etwas glasigen Grunde überaus zierliche, opake, gelbe (verfetteten Harnkanälchengruppen entsprechende) Fleckchen und Streifchen (Fig. 623), während mattweiße Flecken auf Anwesenheit fettähnlicher Substanz (besonders auch im Zwischengewebe) beruhen (s. S. 1033). Sind die Glomeruli schwer erkrankt, so kann man sie makroskopisch als stärker prominierende, blaßgraue, transparente Körnchen sehen. Die Marksubstanz bietet meist gegen die blassere Rinde einen prächtigen Farbenkontrast, ist dann intensiv rot (kollaterale Hyperämie) und oft deutlich gestreift.

b) Die große bunte oder rote Niere oder chronische hämorrhagische Glomerulonephritis.

Mitunter sieht man große weiße Nieren, die mit kleinen Blutpunkten, die blutgefüllten Kapselräumen *Malpighischer* Körperchen oder mit blutgefüllten Kanälchengruppen entsprechen, und in letzterem Falle größer und oft eckig sind, sowie mit roten hyperämischen Streifen in der Rinde gesprenkelt

sind. Aber erst, wenn zu sehr zahlreichen Blutpunkten viele streifenförmige rote Flecken (Extravasate) und eine allgemeine Hyperämie hinzukommen, so daß der rote Farbenton gegenüber gelblichen (verfetteten) und trübweißen (an fettähnlicher Substanz reichen Stellen) wirklich vorherrscht, kann man von großer bunter oder roter Niere sprechen. In der Regel erreicht sie nicht die Größe der weißen; auch ist die Konsistenz meist nicht oder nur wenig weich.

Nicht jede bunte Niere entspricht aber einer hämorrhagischen Glomerulonephritis. Es gibt auch Fälle bunter Nieren ohne Hydrops (und meist ohne Herzhypertrophie), die wir bereits S. 1047 bei Besprechung der *embolischen nicht-eitrigen Herdnephritis (Löhlein)* kennen lernten; jedoch ist hierbei die Vergrößerung des Organs im Gegensatz zur ‚großen‘ roten Niere mit Hydrops nicht konstant.

Ausgangsstadien der chronischen Glomerulonephritis: Übergang der großen weißen oder großen roten Niere in die sekundäre Schrumpfniere.

Wofern das Nierenleiden nicht vorher durch Niereninsuffizienz unter allgemeinem Hydrops urämisch zum Tode führt, was das häufigste ist, kommt es, meist nach Jahren, zu einer **sekundären granulierten Schrumpfniere**. Die Niere, deren Kapsel sich leicht ablösen läßt, gelegentlich aber auch verdickt und nur mit kleinen Substanzverlusten der Rindenoberfläche abziehbar ist, zeigt eine kleinhöckerige Oberfläche und eine mehr oder weniger erhebliche *Verkleinerung*. Mitunter ist die Verkleinerung nicht auffällig, wobei aber zu bedenken ist, daß die Niere früher ja erheblich vergrößert, eine große weiße oder rote Niere war; auch dem Faktor der kompensatorischen Hypertrophie, die besonders bei Kindern recht ausgiebig ist, muß man hier Rechnung tragen. Die Oberfläche ist aber granuliert, und mikroskopisch entdeckt man in jedem Falle schwerste Verödungs- und Schrumpfungsprozesse. Die Verkleinerung kann aber auch höchste Grade erreichen; — so sah *Verf.* bei einer 42j. an Urämie verstorbenen Frau ein Gewicht beider Niere von zusammen nur 60 g. — *Die Oberfläche* ist klein- und flachhöckerig oder mehr grobkörnig, granuliert. Die vortretenden Stellen sind von gelber, weißgelblicher oder rötlicher Farbe. Die dazwischen gelegenen, eingesunkenen Stellen entsprechen den von schrumpfendem Bindegewebe substituierten Parenchymbezirken; sie sind von dunkler, roter oder grauroter bis hellgrauer Farbe, können aber noch kleinste gelbe oder weißliche Stippchen zeigen (Lipoidherdchen bzw. Fetttrümmer von Kanälchenepithelien). Die Höckerchen und Körnchen entsprechen dem noch besser erhaltenen Nierengewebe, das nicht selten hypertrophische Tubulikomplexe und u. a. auch wohl vereinzelte hypertrophische Glomeruli enthält. Ihr Gehalt an Fett oder Lipoiden gibt den Körnchen die helle Farbe, und ihr Vorherrschen läßt meistens den Schluß auf eine vorausgegangene große weiße Niere zu. Nicht selten sieht man zwischen den Granula bzw. Höckerchen besonders tief eingezogene, narbige, stark veränderten Arterien entsprechende Verödungsbezirke, die sich unter keilförmiger Verjüngung tiefer in die Rinde fortsetzen. *Auf dem Durchschnitt* erscheint die Rinde stark, ungleichmäßig verschmälert; den atrophischen Indurationsherden und tieferen narbigen Einziehungen entsprechen graue Flecken und Züge. Die Zeichnung der Rinde erscheint verwischt und ist von gelblichen und grauweißen Herdchen und Streifchen ge-

fleckt. Auch die Marksubstanz ist atrophisch; die Pyramiden sind klein und von grauen Fleckchen gezeichnet, welche auch die Grenze von Mark und Rinde hier und da verwischen.

Ging die sekundäre Schrumpfniere aus einer großen roten Niere hervor, was häufiger ist, so ist die Farbe der Höckerchen zum Teil eine mehr rote und die Niere im ganzen ist mehr graurot. Die Abwechslung von roten und gelblichen Höckerchen gibt der Schrumpfniere ein buntes Aussehen (*bunte Schrumpfniere*).

Herrscht die rote Farbe der körnigen Oberfläche vor, und ist die Niere durch sehr starke Schrumpfung verhärtet, so entsteht eine gewisse Ähnlichkeit mit der genuinen arteriosklerotischen (*typisch roten*) Schrumpfniere (s. S. 1060), obwohl es bei der sekundären Schrumpfniere kaum zu einer so gleichmäßigen, feinen bis feinsten Granulierung oder Chagrinierung kommt. Die Differentialdiagnose kann aber gelegentlich selbst mikroskopisch schwierig sein; das Hauptgewicht ist dann darauf zu legen, wie sich die *Arteriolen* verhalten, ob sie alle erkrankt sind oder nur vereinzelt, und ob man noch einzelne *Malpighische* Körperchen findet mit den für Glomerulonephritis besonders charakteristischen Halbmonden.

(*Edebohls* Behandlung der chron. Nephritis mit operativer Abziehung der Kapsel — *Dekapsulation* — hat nach den experimentellen Erfahrungen keinen Einfluß auf die Nephritis. Die Kapsel bildet sich bald wieder vom perirenenalen Gewebe aus neu, und ist dann sogar dicker wie früher. Ausgedehntere kollaterale Gefäßverbindungen der umgebenden Gewebe und der neugebildeten Kapsel mit der Niere, auf welche *Edebohls* das Hauptgewicht legte, bilden sich nicht [Lit. bei *Herzheimer* und *Hall, Gatti*]. Die Dekapsulation ist später auch bei akuten Nierenleiden mit Anurie (so bei Sublimat-, Carbolsäure-, Eklampsieniere u. a.) angewandt worden. Oft wurden nur Augenblickserfolge erzielt, die auf Wegfall des Kapseldruckes auf die geschwollene Niere bezogen werden [vgl. *Rollwage*, Lit. über Dek. bei Sublimatnieren]; doch werden auch Dauer- und Heilerfolge beobachtet [*Luxembourg, Klose* bei Sublimatnieren]; s. auch *v. Haberer* [Lit.].

Andere empfehlen *Nierenspaltung*; im Experiment können bei genau medianem Längsschnitt [Richtung des Sektionschnitts] durch die Rinde, der die größeren Arterien schont, schwere Nekrosen des Organs ausbleiben [vgl. *Wildbolz*.])

III. Genuine arteriosklerotische Schrumpfniere.*)

In bezug auf die *Auffassung des Wesens der genuinen Schrumpfniere* hat sich ein völliger Wandel vollzogen, indem die alte Vorstellung von einer zu Schrumpfung führenden *chronischen interstitiellen Nephritis* der Erkenntnis gewichen ist, daß es sich, wie bereits *Gull* und *Sutton* erklärten und mit *Jores* jetzt die meisten anerkennen, um einen *arteriosklerotischen Prozeß* handelt. Im Gegensatz aber zu der arteriosklerotischen Atrophie oder arteriosklerotischen Schrumpfniere (s. S. 1026), die zu einer auf Arteriosklerose größerer Arterien beruhenden, herdförmigen Nierenschrumpfung führt, spielen hier die Veränderungen der kleinsten Nierenarterien, der *Arteriolen*, die entscheidende Rolle. Sie gehen mit einer gleichartigen Veränderung kleinster Arterien anderer Organe einher (Gehirn, Milz, Pankreas, Retina u. a., während andere, so die Muskelarterien, frei bleiben). Das klinische Kardinalsymptom ist die *Hypertonie* (vgl. S. 1059).

Es handelt sich um eine, aus einer jahrelang bestehenden Hypertonie sich schlechend entwickelnde, durch langsamen, jahrelangen Verlauf ausgezeichnete Nierenerkrankung.

*) *Herzheimer* schlug diese Bezeichnung vor. Andere Namen dafür sind: genuine angiosklerotische Schrumpfniere, *Granularatrophie*, granuliert Niere, Nieren-cirrhose, -sklerose, -atrophie, III. Stadium des Morbus Brightii, rote Schrumpfniere, vaskuläre Nephrosklerose; veraltet ist die Bezeichnung chron. indurative interstitielle Nephritis, überflüssig die Unterscheidung einer grobhöckerigen roten (Granularniere (sek. Schrumpfniere) von der feinhöckerigen Schrumpfniere u. a.

Als 2. Form der genuine Schrumpfniere bezeichnet *Lichtwitz* eine besonders bei jüngeren Individuen ohne deutliches hypertonisches Vorstadium ziemlich plötzlich einsetzende, rasch zu Niereninsuffizienz führende, gewöhnlich schnell durch Apoplexie, chronische Urämie oder eine profuse Blutung letal (selten erst im 2. Jahre) werdende Erkrankung. Anämie und Ödem des Gesichts bei diesen Fällen kontrastieren stark gegen das strotzende Aussehen des Hypertonikers. — Es gibt Übergänge von der typischen zu dieser Variante der genuine Schrumpfniere.

Die wesentlichen anatomischen Veränderungen bestehen in dem Auftreten von *circumscrip*ten Erkrankungsherden, innerhalb welcher es in Abhängigkeit von Veränderungen der Arteriolen in chronischer Weise zu einer Verödung von Glomeruli, Atrophie und zuweilen nur unbedeutenden degenerativen Veränderungen des Epithels der Harnkanälchen kommt, während das bindegewebige Stroma in diesen Herden durch Wucherung eine Verbreiterung erfährt, wobei es zugleich eine mehr oder weniger starke Rundzelleninfiltration zeigt. Das vermehrte Bindegewebe neigt zu narbiger Schrumpfung. Es spielt sich hier ein sehr schleichender, nie unter heftigen Erscheinungen auftretender Prozeß ab, der, konform den fortschreitenden Gefäßveränderungen, Schritt für Schritt fortkriecht und, da die Verödungsgebiete Arteriolenbezirken entsprechen, exquisit herdweise auftritt. So entstehen narbenartige Verödungsherde, in welchen, in relativ reichlichem Bindegewebe, Glomeruli in verschiedenen Formen und Stadien des Untergangs liegen (vgl. unten S. 1062), wobei dicht gruppierte hyaline Glomeruli besonders auffallen, und auch noch atrophische Harnkanälchen zu sehen sind (Fig. 619). Vor allem aber verleihen die Veränderungen der Arteriolen (s. S. 1063), welche sich bereits beim Beginne des Prozesses finden, dem Bilde den besonderen Charakter. Das Endresultat des Prozesses ist die körnige Schrumpfniere; wo eine atrophische Stelle bis an die Oberfläche reicht, da entsteht eine grubige Einsenkung; zwischen den Einsenkungen an der Oberfläche stehen relativ gesunde oder gar hypertrophische Parenchymteile als Körner oder als förmlich geschwulstartig vorquellende Höcker an. Die Niere im ganzen verkleinert sich schließlich oft sehr erheblich.

Die genuine Schrumpfniere ist durch ganz besonders starke, funktionell höchst bedeutsame *Herzhypertrophie* sowie durch Hypertrophie der Aorta ausgezeichnet (vgl. S. 1064); solche Grade der Herzhypertrophie werden bei chronischer Glomerulonephritis nicht erreicht.

Man beobachtet auch schwere sklerotisch-atheromatöse Veränderungen in verschiedenen Gefäßprovinzen, so z. B. an den Kranzarterien, den basalen Gehirnarterien und ihren Verzweigungen (vgl. die Beobachtung des *Verf.s* auf S. 1060). Diese Gefäßveränderungen werden als Folgen der Hypertonie angesehen und sind klinisch wichtig.

Die sekretorischen Elemente (Glomeruli und Harnkanälchenepithelien) der noch nicht befallenen Parenchymabschnitte pflegen *kompensatorisch* zu *hypertrophieren*; dieser Umstand und das allmähliche, chronische Fortschreiten des arteriosklerotischen Prozesses machen es verständlich, daß die Funktion der Niere trotz starker Schrumpfung noch jahrelang unterhalten werden kann und, daß gelegentlich trotz mikroskopischer narbiger Verödungsherde selbst eine allgemeine Vergrößerung der Niere zu sehen sein kann.

Ätiologisch kommen neben unbekannten, vermutlich infektiös-toxischen Ursachen besonders chronische Intoxikationen, in erster Linie *chronische Bleivergift-*

tung (wobei in sehr progredienter Weise allerschwerste diffuse Arteriolenveränderungen aufzutreten pflegen [s. auch *Löhlein*], und ein Einfluß auf die glatte Muskulatur [oder ihre nervösen Organe] anzunehmen ist), ferner Stoffwechselstörungen, wie Fettsucht, *Gicht* (bei der die Verhältnisse aber viel komplizierter liegen als z. B. bei der Blei- niere, vgl. *Lichtwitz* und s. S. 1081), angeblich auch Überernährung, Alkoholismus, Nikotinabusus, Syphilis in Betracht. Die Ätiologie deckt sich mit der der Arterio- sklerose bzw. der Hypertonie.

Vasculäre Hypertonie und genuine Schrumpfniere.

Volhard und *Fahr* unterscheiden innerhalb der von ihnen sog. „vasculären Nieren- sklerosen“, worunter sie die durch Arteriosklerose bedingten Nierenveränderungen verstehen, auch *zwei* auf Sklerose der *Arteriolen* beruhende Formen: eine ‚benigne‘, rein hypertonische und eine ‚maligne‘. Die ‚benigne‘ ist gutartig hinsichtlich der Niere, während sich bei der ‚malignen‘ folgenschwere Störungen der Nierenfunktion und das Bild der vollendeten Schrumpfniere einstellt. Zum Zustandekommen der ‚malignen‘ Form halten *Volhard* und *Fahr* den Hinzutritt eines Etwas, eines neuen Faktors, einer Entzündung an den Knäueln und am Rindenparenchym für notwendig und sprechen daher auch von ‚Kombinationsform‘ (vgl. *Fahr*). Letztere Annahme wird aber von *Jores*, *Löhlein*, *Aschoff* u. a. nicht geteilt; sie halten diese entzündlichen Veränderungen nicht für selbständige, sondern für reparativ-entzündliche Verände- rungen. Zwar kann zu einer arteriosklerotischen Schrumpfung gelegentlich einmal eine echte Entzündung, eine Nephritis, als *Komplikation* hinzukommen (s. *Löhlein*), doch ist das nicht etwa die Regel für das Zustandekommen der ‚malignen‘ Form. Viel- mehr handelt es sich bei den sog. ‚benignen‘ und ‚malignen‘ Formen nur um graduelle Unterschiede. Die ‚maligne‘ ist die schnellfortschreitende oder vorgeschrittene Form (Nephrocirrhosis arteriolosclerotica progressa, *Löhlein*), die ‚benigne‘ Form (die ‚Niere bei Hypertonie‘ des Klinikers) dagegen die langsam fortschreitende (Nephro- cirrhosis arteriolosclerotica initialis s. lenta, *Löhlein*); man spricht auch von Ter- minal- und Initialstadium. — Die *lenta* ist ‚benigne‘ hinsichtlich der Nieren, da diese noch keine schweren Veränderungen mit ihren Folgen zeigen; ja, es ist hier von einer Schrumpfung oft noch gar keine Rede, so daß es sich eigentlich nur erst um eine *Arteriolosclerosis renum* (*Herzheimer*) handelt; es tritt vielmehr ein Herz- und Gefäßleiden durchaus in den Vordergrund, d. h. erst dann, wenn bei dem renal kompensierten Hypertoniker die Kompensation des Herzens nachläßt, und führt, weit entfernt davon, benigner Natur zu sein, häufig durch *Herzinsuffizienz* und *Apoplexia sanguinea* des Gehirns plötzlich und unerwartet zum Tode. — Die *progressa* geht dagegen mit *schweren Nierenveränderungen* einher (genuine Schrumpfniere); sie ist ‚maligne‘ im Sinne *Volhards* und *Fahrs* in Hinsicht auf die Nieren; das Nierenleiden, die *Niereninsuffizienz*, steht im Vordergrund und führt den *Exitus* durch *chronische Urämie* herbei, wofür nicht auch hier, was freilich häufig genug vorkommt, eine tödliche Herzinsuffizienz oder eine Hirnblutung zuvorkommt.

Allgemeines über das klinische Verhalten.

Der *Urin* beim *Hypertoniker* ist zunächst, solange der Kreislauf sufficient ist, ohne wesentliche Besonderheit, ändert aber sein Verhalten, wenn die Herzkompen- sation nachläßt, und die Nierenveränderungen bereits weiter vorgeschritten sind; bei der Schrumpfniere ist er bedeutend vermehrt, arm an Eiweiß, blaß, hellgrün- gelb, von vermindertem spezifischem Gewicht; je mehr Harn, um so geringer ist der Eiweißgehalt und das spezifische Gewicht desselben. Der Harn ist ganz klar oder leicht getrübt, nicht oder nur wenig sedimentierend, und enthält meist spärlich hyaline Cylinder, welche oft sehr lang und schmal sind. Den Cylindern können Epithelzellen oder spärliche Fetttropfen anhaften. Epithelzellen, weiße und rote Blutkörperchen im Harn sind sehr spärlich. Meist ist der Harn arm an festen Bestand- teilen (Harnstoff, Harnsäure, Phosphorsäure, Chloriden usw.). — Ödeme sind gering oder fehlen ganz, so lange die Diurese reichlich ist, und das hypertrophische Herz gut

funktioniert. **Herzhypertrophie** fehlt fast nie, ist hier ganz besonders stark, viel stärker als bei der sekundären Schrumpfniere. Der Puls ist hart; die Spannungszunahme der Arterienwand tritt klinisch als **Hypertonie** in die Erscheinung (vgl. hierüber S. 1065), sie ist ein Symptom, das von Anfang an da ist, und ist die Ursache für die Herzhypertrophie, nach Ansicht vieler auch für die Arteriosklerose (essentielle Hypertonie; v. Bergmann). **Retinitis albuminurica** (die sich in der Nähe des hinteren Augenpols um Papille und Macula abspielt, und bei welcher außer Ödem und Blutungen in allen Schichten der Retina weiße Fleckchen und Streifen auftreten, für welche fettige Degeneration verantwortlich gemacht wird) tritt bei keiner anderen Nierenerkrankung so häufig auf. Die Untersuchung des Augenhintergrundes entdeckt zuweilen erst das Grundeiden. Im Krankheitsverlauf sind **Blutungen** nicht selten, ferner **Diarrhöen** und **Dyspepsien**, **Kopfschmerzen** (*urämisches Symptom*). Der **Tod** kann durch



Fig. 618.

Genuine (rote) Schrumpfniere schwersten Grades. Nat. Größe. (Oft sind genuine Schrumpfnieren noch feinkörniger.)

Herzinsuffizienz, durch **Urämie**, oder durch **Hirnblutung**, welche sowohl bei der, von den Arteriolenveränderungen abgesehen, oft nur erst wenig veränderten Niere bei Hypertonie als auch bei vollendeter Schrumpfniere *sehr häufig* ist, herbeigeführt werden. Seltener sind Todesfälle durch **Hirnembolie**. **Hirnblutung** kann *plötzlich* zum Tode führen, ohne daß sich im Krankheitsbild vorher eine Änderung zu signalisieren braucht. Man kann auch Fälle sehen, wo die Schrumpfniere latent blieb, und die Hirnblutung das erste schwere Symptom ist. So sezierte *Verf.* eine 29jähr. Circustänzerin, die scheinbar ganz gesund war und nach der Vorstellung plötzlich eine Apoplexie bekam, an der sie bald darauf starb; Schrumpfniere, Gewicht beider Nieren 215 g, hochgradigste Sklerose und Dilatation der basalen Hirnarterien.

Bei der *Sektion* findet man die Nieren in schwersten Fällen meist reich in Fett eingehüllt (kompensatorische oder Vakatuwucherung des Hilusfettgewebes und der Capsula adiposa, sog. kapsuläres Lipom*). auffallend klein, auf die Hälfte und mehr verkleinert, zäh, hart. Die Kapsel ist adhärent, da die sonst zarten Bindegewebsbrücken zwischen Rinde und Kapsel verdickt sind; sie ist nur mit Substanzverlust von der Rinde abziehbar und verdickt. Die Farbe der unebenen, fein- oder auch etwas mehr grobhöckerigen Oberfläche ist braunrot, rot oder mit graugelblichen Tönen gemischt, so daß man rote (häufigere) und blasse Granularnieren unterscheiden könnte. Die Vertiefungen zwischen den Granula sind graurot, bestehen aus gefäßreichem Bindegewebe, in welchem man mit bloßem Auge oft dicht beieinander liegende hyaline und zum Teil verkalkte Glomeruli sieht, während die Granula selbst aus relativ gesundem, meist sogar hypertrophischem Parenchym bestehen, ähnlich wie die Granula bei der Lebereirrhose (S. 725). Auf dem Durchschnitt erscheint vor allem die Rinde stark verschmälert, hier und da bis auf wenige Millimeter Breite. Ihre normale Struktur ist verwischt; es wechseln eingezogene, verödete Stellen mit rundlichen oder ovalen Inseln von weichem Nierengewebe ab, welche auf dem

*) Kommt auch unabhängig von Schrumpfniere, so oft bei Lipomatose vor (vgl. S. 1025).

Schnitt etwas prominieren. Die Pyramiden, meist dunkler rot gefärbt, können relativ groß sein. Die Arterien sind öfter starr und verdickt. Häufig findet man kleine *Cysten*, mitunter auch größere, bis walnußgroße und darüber, sowohl an der Oberfläche wie auch im Innern der Niere.

Bei weniger vorgeschrittenen Veränderungen ist die Niere noch ziemlich groß und *derb* und an der Oberfläche feinkörnig oder chagriniert. — Ganz selten hat eine genuine Schrumpfniere trotz sehr schwerer mikroskopischer Veränderungen eine *ganz glatte* Oberfläche, aber eine stark verschmälerte Rinde mit verwaschener Zeichnung; das sah *Verf.* z. B. bei einem 75jähr. Manne (l. Niere 110, rechte 120 g, das mächtig hypertrophische Herz wog 700 g); ausgiebige Hypertrophie der Epithelien der noch besser erhaltenen, aber nicht erweiterten Kanälchen, die auch zahlreiche mehr- bis vielkernige Zellen (Riesenzellen) zeigten, sowie eine starke Erweiterung vieler interlobulärer Capillaren glich die durch die zahlreich verstreuten Indurationsherde bedingte Volumesreduktion teilweise wieder aus. — Ja, man sieht gar nicht selten in Fällen von Hypertonie und Herzhypertrophie Nieren, die von normaler Größe oder vergrößert und makroskopisch nur verhärtet, *zäh*, sonst o. B. sind, mikroskopisch aber ausgedehnte, dem Bild der genuinen Schrumpfniere entsprechende, von schweren Arteriolenveränderungen abhängige narbige Verödungsherde erkennen lassen. *Verf.* sah solche Fälle auch mit tödlicher Hirnblutung (*Löhlein* erwähnt das ebenfalls). — Es zeigt das, daß man mit der makroskopischen Betrachtung der Niere für eine richtige Beurteilung nicht auskommt. Besonders gilt das auch für Fälle, wo es sich um eine äußerlich unveränderte Niere handelt, in der aber die Arteriolosklerose der Vasa afferentia bereits Platz griff, Hypertonie bestand, Herzhypertrophie besteht, und der Tod plötzlich, oft scheinbar aus voller Gesundheit, z. B. durch eine Hirnblutung zustande kam. Das betrifft meist Individuen im 3. oder 4. Lebensjahrzehnt.

Mikroskopisch erkennt man entsprechend den grubigen Einsenkungen der Oberfläche *bindegewebige Herde* in der Rinde (Fig. 619), innerhalb deren die Glomeruli und Harnkanälchen verschiedene Grade der Degeneration und der einfachen Atrophie zeigen, wobei aber die parenchymatösen Veränderungen im Vergleich mit denen bei der chronischen Nephritis unbedeutend sind. Die atrophischen Indurationsherde sitzen gern in der Umgebung von kleinen Venen: sie bilden in vorgeschrittenen Fällen meist miteinander zusammenhängende Züge, welche rundliche oder ovale oder längliche Parenchyminseln umgeben. Innerhalb der von atrophischen Bezirken umschlossenen Inseln von Nierengewebe kann dieses nicht nur gesund, sondern sogar *kompensatorisch hypertrophisch* sein, oder es zeigen sich hier *herdweise degenerative Veränderungen* an den Glomeruli, an den Epithelien der Harnkanälchen (fettige Degeneration), sowie reaktive, *kleinzellige Infiltration* der Interstitien, Zeichen, daß der Krankheitsprozeß noch fortschreitet. Über die Arterienveränderungen s. S. 1063. Ist das noch nicht atrophierte Nierengewebe in größerer Ausdehnung von parenchymatösen Veränderungen, vor allem von fettiger (bzw. lipoider) Degeneration, befallen, so ähnelt das Bild außerordentlich dem der sekundären Schrumpfniere.

Das **Bindegewebe der atrophischen Indurationsherde** zeigt alle Übergänge von einem kleinzellig infiltrierten Gewebe (mit lymphoiden und auch Plasmazellen) zu kernarmem, glasigen, derbfaserigen Bindegewebe. Selbst ganz schwer veränderte Stellen können noch Rundzellenhaufen, frische Infiltrationen, aufweisen (Figg. 619 u. 620). Das sind Bilder, welche man früher besonders für die Diagnose „chron. interstitielle Nephritis“ verwertete. Jetzt sieht man diese Veränderungen meist (andere Deutung s. *Stoerk*) als sekundäre oder reaktive an, hervorgerufen durch den Reiz der untergehenden Arteriolen, Glomeruli und besonders Tubuluszellen. (Anders natürlich, wenn eine Schrumpfniere durch eine selbständige hinzugetretene Nephritis kompliziert ist.)

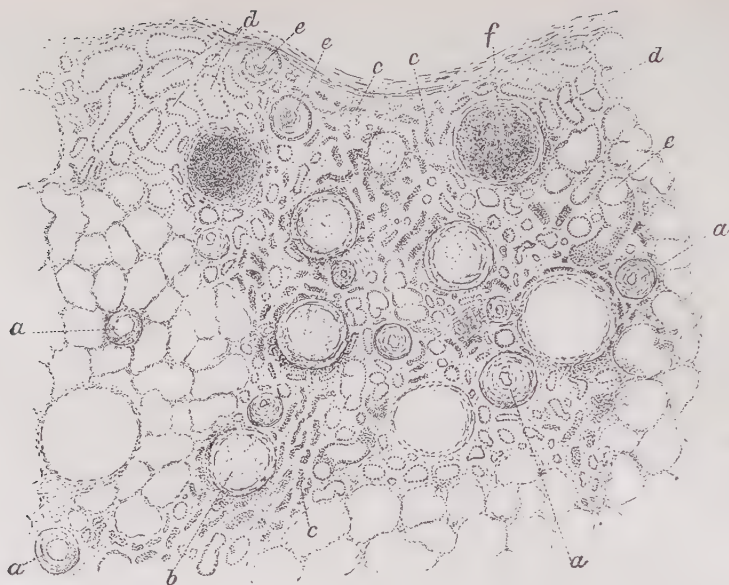


Fig. 619.

Genuine Schrumpfniere. Im mittleren Teile des Bildes ein atrophischer Indurationsherd. Innerhalb derselben liegen in verbreitertem, meist kernarmem Bindegewebe atrophische (*b*), noch gut erhaltene Glomeruli (*f*), atrophische und zum Teil auch rudimentäre, regenerativ neugebildete (*c*), cystisch und rosenkranzartig erweiterte Harnkanälchen (*e*), verdickte Arterien (*a*). Noch unveränderte, zum Teil hypertrophische Harnkanälchen bei *d*. Die weiten Maschen in den seitlichen und unteren Partien des Präparates entsprechen Harnkanälchen, deren Epithelien ausgefallen sind (Artefact). Auch sind 3 leere *Bowmansche* Kapseln zu sehen. Mittl. Vergr.

Die **Glomeruli** zeigen auch innerhalb der atrophischen Herde meist wenig Übergangsbilder, sondern einen schroffen Gegensatz von ganz intakten und verödeten, die völlige hyalin-sklerotische Umwandlung und Schrumpfung zeigen; ihre *Kapseln* sind zuweilen wenig, in anderen Fällen ganz enorm *verdickt* und bestehen aus konzentrisch angeordnetem, hyalinen oder faserigen Bindegewebe (Fig. 620). Manche verödete Glomeruli imprägnieren sich mit feinkörnigen *Kalksalzen*. Andere Glomeruli erscheinen normal, viele andere ungewöhnlich groß (Fig. 620, *g*₁) und zellreich (*hypertrophisch*), ja, es ist sogar sehr gewöhnlich, daß man, wie in Fig. 620, gleichzeitig die beiden Extreme, d. h. total verödete Glomeruli und hypertrophische, völlig vorherrschend sieht. — *Löhlein* beschreibt die Glomerulusveränderungen in späteren Stadien der Erkrankung als: Nekrobiose nach Collaps ganzer Knäuel oder Teile derselben infolge totalen Verschlusses der Arteriolen, ferner Ausgangsstadien der Degeneration oder Verödung (Narben, Reste, Ruinen *Malpighischer* Körperchen), sowie weiter reaktive Wucherungserscheinungen einerseits, Degeneration (Lipoidinfiltration) und zellige Infiltration andererseits, bei mehr oder weniger deutlich erhaltener Struktur der Knäuel; letztere Veränderungen, die an diejenigen bei chron. Glomerulonephritis erinnern, können leicht für entzündlich gehalten werden (*Volhard* und *Fahr*, vgl. S. 1059). *Löhlein* hält diese Knäuelveränderungen jedoch für wesentlich mit den Prozessen an den Arteriolen; die Produkte des Gewebsunterganges bilden hierbei aber den Reiz, der jene reaktiv-entzündlichen (auch ‚reparativ‘ genannten) Vorgänge auslöst. (Man kann auch Schrumpfnieren sehen, in denen eine sehr starke, zellreiche, produktive Glomerulitis besteht; das sind dann aber wohl stets sekundäre Schrumpfnieren.) — Die **Harnkanälchen** sind entweder hier und da ganz untergegangen, teils kollabiert und

stellenweise zu schmalen Spalten verengt oder verkleinert und mit niedrigem, kubi-
 schem Epithel besetzt (Fig. 620, k_1); zum Teil enthalten sie Cylinder (Fig. 620, k_2),
 oft in sehr großer Menge. Die atrophischen Kanälchen werden vielfach von dem hyalin-
 sklerotischen Zwischengewebe wie von glasigen Ringen umgeben (b). Manche Kanäl-
 chen sind durch Sekret- oder Urinretention *cystisch* und *rosenkranzartig* erweitert
 (Fig. 619e). Vielfach begegnet man kompensatorisch hypertrophischen Kanälchen
 mit großen Epithelien und meist erweitertem Lumen (Fig. 619); man kann aber auch
 Kanälchen mit sehr großen Epithelien sehen bei engem Lumen und ziemlich zahlreichen
 mehr- und selbst vielkernigen Zellen (*Riesenzellen*). Eine regenerative Neubildung

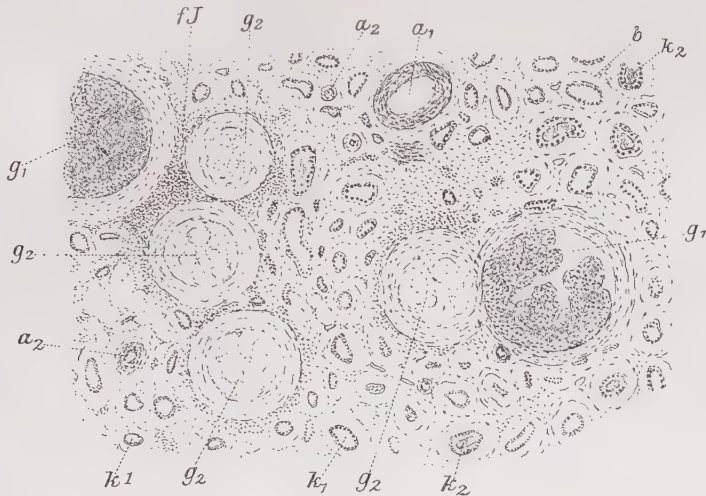


Fig. 620.

Genuine Schrumpfniere. a_1 Größere verdickte Arterie. a_2 Eine von zahlreichen
 verdickten, verengten Arteriolen. b Bindegewebe, stark verbreitert. fJ Frischer
 Infiltrationsherd. g_1 Glomeruli mit hypertrophischem Knäuel und verdickter Kapsel.
 g_2 Verödete Glomeruli; die hyalinen Knäuel zum Teil mit der verdickten Kapsel
 verschmolzen. k_1 Eines von vielen atrophischen Kanälchen. k_2 Atrophische Kanälchen
 mit Cylindern. Mittl. Vergr.

von vollwertigen Harnkanälchen findet nicht statt (vgl. *Thorel*, *Sacerdote*; vgl. auch
 S. 1039). (Die Regeneration kann aber, über das Ziel hinausschießend, kleine Adenome
 hervorbringen.) Die **Blutgefäße** innerhalb der atrophischen Indurationsherde verhalten
 sich so: Ein Teil der *Capillaren* geht innerhalb der Herde völlig unter, andere inter-
 lobuläre *Capillaren* sind *stark ausgedehnt* (rote Farbe der Niere); veröden zahl-
 reiche Rindenbahnen, so kommt auch eine *Erweiterung der Markgefäße* zustande.
 Die Veränderungen an den *Arteriolen* wären nach *Prym* und *Jores* den gewöhnlichen
 arteriosklerotischen gleichzustellen und charakterisiert durch Degenerationsprozesse
 einerseits (Fett bei Sudanfärbung) und hyperplastische Verdickungen der *Membrana*
elastica interna anderseits (*Jores*). Die ganze Wand kann sich total hyalin umwandeln.
Hueck sieht in der *hyalinen Entartung*, die in einer Durchdringung der Wand von
 innen nach außen mit einer anfangs mehr flüssig-weichen Materie bestehe, das Cha-
 racteristicum der Arteriolenveränderung (Verfettung spiele eine akzidentelle Rolle
 und kann ganz fehlen). *Löhlein* spricht dagegen von *Atherosklerose* und schildert
 die Veränderungen der Arteriolen bei der Schrumpfniere so, daß zunächst umschriebene
 hyaline Klümpchen, Schollen, Ringe unter dem Endothel auftreten, die dann immer
 mehr an Ausdehnung zunehmen und mit Lipoidsubstanzen infiltriert, gelegentlich
 auch mit Kalksalzen inkrustiert werden, während seltener bei Beginn des Prozesses
 eine erheblichere Zellenvermehrung der inneren Wandschicht vorkommt, die all-

mählich ebenfalls mit Lipoiden infiltriert wird. Nach *Löhlein* wäre nur die vollendete ‚Atherosklerose‘ der Arteriolen entscheidend für die Pathogenese der genuinen Schrumpfnieren. Bei der ‚blandon Hypertonie‘ fand *Löhlein* dagegen noch keine ‚Atherosklerose‘ der Arteriolen, sondern eine ausschließlich sämtliche Vasa afferentia betreffende, hochgradige Dilatation und mehr oder weniger deutliche ‚sklerotische‘ Beschaffenheit der stark gedehnten Gefäßwand, die er als ‚frühsklerotische‘ bezeichnet. Deletäre Folgen für Knäuel und Kanälchen pflegen dabei noch zu fehlen. *Herzheimer* sah hyalin-fettige Verdickung der Intima bei hochgradiger Hypertonie, auch wenn die Nieren makroskopisch noch unverändert waren. Nach *Ewald*, *Friedemann* kommen auch rein muskuläre Hypertrophien vor, die man als Teilerscheinung einer allgemeinen, sich auf die Gefäße und das linke Herz erstreckenden Hypertrophie auffassen könnte; doch steht *Jores* diesen Befunden, da Fehlerquellen (Nichtberücksichtigung der Totenstarre) vorliegen könnten, sehr skeptisch gegenüber; *Gaskell* sah aber gleichfalls starke allgemeine Hypertrophie der großen Nierenarterien (s. auch Fig. 620).

Die Bewertung der arteriolsklerotischen Gefäßveränderungen bei der genuinen Schrumpfniere ist viel umstritten. Während *Gull* und *Sutton* in ihr das wesentliche Moment für die Entstehung der Schrumpfniere erblickten (wobei sie aber in der Annahme, daß diese Gefäßaffektion alle Körperregionen betreffe, zu weit gingen; vgl. *Fahr*), und auch *Jores*, der besonders auf degenerative und obliterierende Erkrankung der Vasa afferentia den Nachdruck legt, sowie *Löhlein* u. a. deren Bedeutung hervorheben, hielt eine ältere Ansicht die Gefäßveränderungen in der Niere für eine Folge der Herzhypertrophie, welche bei dem so chronischen Verlauf der damals als chron. interstitielle Nephritis aufgefaßten Schrumpfniere zu besonders starker Entwicklung komme; diese führe durch Abnutzung sekundär zu Sklerose auch der Nierenarteriolen. Doch ist letztere Ansicht nicht mehr haltbar; allein schon der Umstand, daß sich die Arteriolsklerose schon im allerersten Beginn der Schrumpfniere findet und ferner, daß die Herzhypertrophie zu dieser Zeit schon ausgebildet sein kann, dürfte für eine größere Unabhängigkeit der Herzhypertrophie von der Schrumpfniere und für Selbständigkeit der Veränderungen der Arteriolen der Nieren und gewisser anderer Organe (Milz, Hirn, Pankreas, Leber, während andere, z. B. die der Körpermuskulatur, frei bleiben, *Jores*, *Fahr*) sprechen. Veränderungen, die eher auf dieselbe Blutdrucksteigerung (Hypertonie) infolge eines freilich noch unbekannten Faktors (s. unten) zurückzuführen sein dürften wie die Herzhypertrophie.

Die bei den meisten Formen chronischer Nephritis (Ausnahme s. S. 1056), aber auch z. B. schon bei Glomerulonephritis von nur circa 4wöchiger Dauer, besonders stark aber bei der genuinen Schrumpfniere wie bei ihrer Vorläuferin, der einfachen Arteriolsclerosis renum (s. S. 1056) auftretende, vorwiegend, aber nicht ausschließlich, linksseitige Herzhypertrophie hat verschiedene Erklärungen gefunden (Lit. bei *Päppler*). Die „Drucktheorie“ nimmt an, daß diese H. infolge des Widerstandes zustande käme, der in den von Gefäßverödungsbezirken durchsetzten schrumpfenden Nieren entstehe, was trotz des scheinbar kleinen Ausfallgebietes doch im Hinblick auf den großen Gehalt des Blutes an Substanzen, die in die Niere de norma zur Ausscheidung gelangen, verständlich wäre und auch nach experimentellen Untersuchungen wohl möglich erscheint (vgl. *Päppler* u. *Heincke*, *Katzenstein*, Lit., *Fahr*, Lit.). (*Vollhard* nimmt mit *Bier* an, daß die durch den Ausfall zahlreicher Glomeruli entstandene Reduktion der Filtrationsfläche durch eine Erhöhung des Filtrationsdruckes kompensiert würde, was zu Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie führe. Doch kommt Hypertonie auch bei Nierenleiden ohne wesentliche Beteiligung der Glomeruli vor.) Die Erhöhung des Widerstandes in den Nierengefäßgebieten würde also zu Hypertonie und diese zu Herzhypertrophie führen. Doch ist die Frage noch strittig, ob die anatomisch nachweisbare Gefäßveränderung, die sich nach *Münzer* auf das gesamte präcapillare periphere arterielle System erstreckt, oder Hypertonie das Primäre ist. Abnorme Kontraktion der Arteriolen in ausgedehnten Gefäßbezirken liegt nach Ansicht vieler der Blutdrucksteigerung

wohl immer zugrunde, kann aber durch sehr verschiedene Momente ausgelöst werden (die nur zum Teil geklärt sind, *Löhlein*), so durch nervöse Störungen auf dem Gebiet des Sympathicus (die ihre Wurzeln im Gefühlsleben haben dürften, *v. Monakow*), toxische (Blei, Lues, Gicht), innersekretorische, das Vasomotorencentrum beeinflussende Momente (vgl. *Pal*; *v. Bergmann*). Hypertonie ist also ein *Symptom* ohne einheitliche Ätiologie. Die Arteriosklerose der Niere stellt sich dar als die Folge einer Dauerhypertonie (s. auch *Hueck*). *Lichtwitz* spricht den Gedanken aus, ob nicht die dadurch entstehenden Veränderungen der Nierengefäßwände einen Reiz ausüben, der auf nervös-reflektorischem Wege (vgl. *M. B. Schmidt*) weite Gefäßgebiete des Körpers zur Kontraktion anrege und dadurch die *Hypertonie*, deren Folge die *Herzhypertrophie* ist, unterhalte. — Die „chemische Reiztheorie“ statuiert, daß das durch Harnbestandteile verunreinigte Blut einen irritativen, pressorischen Einfluß auf Herz und Gefäße ausübt, diese zur Kontraktion bringt und dadurch eine Blutdruckerhöhung nach sich zieht, die allmählich zu Hypertrophie des Herzens und der Arterien führt. Die dauernd erhöhte Spannung führt dann zu *Arteriosklerose*. *Jores* glaubt, daß bei der mit besonders starker Herzhypertrophie einhergehenden roten Granularniere die Ursache für die Hypertrophie nicht in der Niere allein zu suchen sei, sondern daß dieselbe Schädigung, welche die Granularniere hervorruft, vermöge ihrer blutdrucksteigernden Wirkung Arteriosklerose und Herzhypertrophie (und gleichwertig auch die Nierenarteriensklerose s. oben) zur Folge habe. *Ceelen* vermutet Toxinwirkung auf die Ganglienzellen des vasomotorischen Centrums, die dadurch in einen chronischen Reizzustand versetzt würden. — *Wiesel* und *Schur*, welche auf die häufige Coincidenz von renaler Herzhypertrophie und Nebennierenvergrößerung sowie einer analogen Vermehrung der chromaffinen Substanz im ganzen übrigen chromaffinen System (s. S. 1000) hinwiesen und zeigten, daß das Blutserum von Nephritikern eine analoge, Mydriasis (Pupillenerweiterung) erzeugende Wirkung auf das Froschauge ausübt wie das Adrenalin, nehmen eine Wechselbeziehung zwischen Herzhypertrophie und *chromaffinem System* an, dessen Funktion durch Nierenveränderungen beeinflusst werde. *Bittorf*, *Oberndorfer*, *Goldschmidt* u. a. konnten jedoch eine gesetzmäßige Beziehung zwischen Markhypertrophie und Nieren-, Herz- und Gefäßerkrankung nicht feststellen, während *Nowicki* wiederum eine erhöhte Tätigkeit der *Nebennieren* bei chronischen Nierenkrankheiten annimmt und auch Gefäßveränderungen damit in Zusammenhang bringt. (Vgl. *Aubertin-Clunet*.)

Die Miterkrankung der cerebralen Arterien, die dadurch brüchig werden, und die Herzhypertrophie mit ihrem mächtigen Blutdruck erklären die *Häufigkeit* von **Hirnblutungen** bei genuiner Schrumpfniere (s. S. 1060). — Es gibt Fälle von *Schrumpfnieren* bei sehr marantischen Individuen, wo eine *Herzhypertrophie* ausbleibt oder, wenn sie da war, zum Teil wieder zurückgeht (vgl. *F. Müller*, *Marchand*, *Lubarsch*, *Wideroe*, *Fahr*). — Die *Herzhypertrophie* bringt eine Erhöhung des arteriellen Druckes und *vermehrte Ausscheidung von Harnwasser* mit sich. Letztere wird trotz der Unwegsamkeit zahlreicher Glomeruli durch die auf S. 1027 erwähnten Gefäßverhältnisse ermöglicht (s. auch *Thoma*). Versagt die *kompensatorische Hypertrophie des linken Ventrikels*, oder ist das Nierenparenchym leistungsunfähig geworden, und versagen zugleich die *vikariierenden Harnstoffeliminatoren* (*Darm*, *Haut*), so tritt **Urämie** ein, eine *Intoxikation des Körpers durch nicht eliminierte Harnbestandteile*, welche, wie es scheint, Gefäßkrampf, besonders des Gehirns und Rückenmarks hervorrufen. Bei *plötzlich versagender Kompensation des Herzens* kann aus einem womöglich latenten Stadium des Nierenleidens ein plötzlicher, durch einen *urämischen Anfall* charakterisierter Übergang in Niereninsuffizienz und *plötzlicher Tod* erfolgen. In anderen Fällen entwickeln sich bei allmählich versagender Herzkompensation schwere Störungen im venösen Kreislauf und schwerster Hydrops, Marasmus, und durch *Komplikationen*, wie Entzündungen seröser Häute, Pneumonie, Endocarditis u. a., wird der *Tod* herbeigeführt. (*Urämische Hauterkrankungen* s. *Chiari*, *Gruber*.)

Sog. amyloide Degeneration (Amyloidinfiltration) der Niere, Amyloidniere.

Amyloidentartung, welche in der Infiltration gewisser Teile des Blutgefäß-Bindegewebsapparates der Niere mit einer glasigen, durch Jodlösung braun färbbaren Substanz besteht, kommt als Teilerscheinung von allgemeiner Amyloidose (vgl. S. 742), vor allem neben Darm-, Milz-, Leberamyloid vor, oder sie betrifft die Niere allein.

Mikroskopisch findet man meist zuerst die Glomeruli, freilich sehr ungleich stark und unter allmählichem Fortschreiten des Prozesses betroffen. In anderen Fällen sind die Vasa recta der Marksubstanz allein oder vorherrschend erkrankt. An den Glomeruli wandelt sich eine Schlinge nach der anderen glasig um*), bis das ganze Knäuel zu einem glasig-scholligen, für Blut undurchgängigen Gebilde wird, wobei es sich erheblich vergrößern kann. Die Glomerulusepithelien können eine Zeitlang erhalten bleiben, während sie

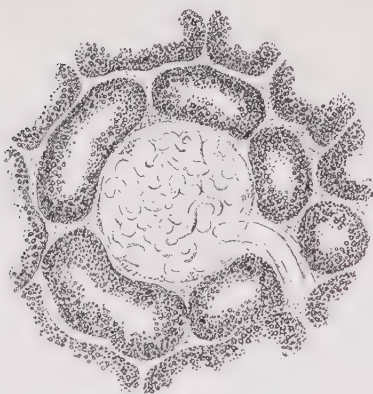


Fig. 621.

Fig. 621. **Große weiße Amyloidniere.** Amyloider Glomerulus (mit amyloidem Vas afferens und noch Spuren von fettig degenerierten Epithelien), umgeben von gewundenen Harnkanälchen mit schwerster fettiger Degeneration der Epithelien. Kleinste Fettkörnchen im Zwischengewebe. Frischer, ungefärbter Schnitt. Starke Vergrößerung.

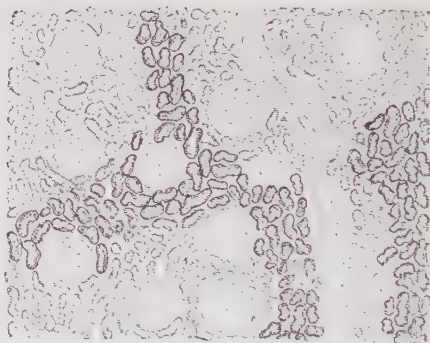


Fig. 622.

Fig. 622. **Große weiße Amyloidniere.** Helle amyloide Glomeruli, heckweise stark fettig degenerierte Harnkanälchen; andere Kanälchen trüb geschwollen. Frischer, ungefärbter Schnitt. Schwache Vergrößerung.

später durch fettige Degeneration untergehen. Dann erkrankten die Vasa afferentia (Fig. 621) und Arteriolae rectae; schließlich können sämtliche arteriellen, venösen und capillaren Blutgefäße, vor allem der Rinde, sich glasig umwandeln. Das Lumen der Gefäße wird dabei eingeengt und geht hier und da verloren. Auch die Membrana propria der Harnkanälchen, vor allem im Mark, kann amyloid degenerieren. Alles Amyloide färbt sich mit Jod mahagonibraun (Reaktionen s. bei Leber S. 743). Geringe Grade von Amyloid-

*) Nach *Hueter* würde das Amyloid nach Ablösung der Endothelien auf die Innenfläche der Capillaren abgeschieden.

infiltration ohne gleichzeitige Veränderungen des Epithels und interstitiellen Gewebes und mit vorwiegender Erkrankung der Vasa recta, während die Glomeruli frei bleiben, machen keine klinischen Erscheinungen (*Rosenstein u. a.*).

Stärkere Grade amyloider Degeneration *kombinieren* sich aber sehr häufig mit degenerativen Zuständen am Tubulusepithel, und die Nierenveränderung präsentiert sich dann als eine Nierendegeneration („Nephrose“, früher auch parenchymatöse Nephritis genannt) mit amyloider Entartung des Gefäß-Bindegewebsapparates. Beide Veränderungen sind wohl in der Hauptsache auf dieselben schädlichen Ursachen zu beziehen; zum Teil dürften die degenerativen Veränderungen aber auch als Ausdruck der ungenügenden Blutzufuhr infolge der Veränderungen der Gefäße, also als Folge des Amyloids anzusehen sein. Unter den degenerativen Veränderungen herrschen die hyalintropfige und die fettige und die sog. fettähnliche Degeneration vor; die Epithelien der Tubuli, besonders der empfindlichsten, der gewundenen Harnkanälchen, werden am stärksten betroffen. Die verfetteten Zellen können sich ablösen und epitheliale und granuliert Cylinder bilden. Auch im Zwischengewebe wird Fett und fettähnliche Substanz (s. S. 1033) fast nie vermißt. Außerdem kommen Eiweiß im Kapselraum der Glomeruli, hyaline und besonders wachsartige Cylinder in den Harnkanälchen oft in großer Anzahl vor, welche sich mit Jod leuchtend gelb (selten braun wie Amyloid) färben.

Entzündliche Infiltrationszustände des Bindegewebes zwischen den Harnkanälchen finden sich nicht selten in Gestalt kleinzelliger Infiltrate. Sie dürften wohl meist als Reaktion auf den Untergang von Epithelien aufgefaßt werden. Es gibt aber auch Fälle, wo sich Amyloid an eine bereits länger bestehende Nephritis anschließt (*Lit. bei Raubitschek*). Dann besteht zugleich *Herzhypertrophie*.

Makroskopisch ist bei geringer Amyloiddegeneration nichts Besonderes zu sehen. Bei starker hyalintropfiger und fettiger Entartung der Epithelien und höheren Graden von Amyloidentartung nimmt aber die Niere das charakteristische Aussehen der sog. großen weißen Amyloidniere (*Litten*) an. Die Niere ist groß, fest, schwer (bis zu 300—400 g), die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche blaß, glatt, die Venensterne sind oft fleckweise stark injiziert; Mark und Rinde sind schärfer gegeneinander abgesetzt, die Marksubstanz ist meistens rötlich (Hortensiarot), hell oder dunkel. Die verbreiterte Rinde und breiten Columnae Bertini sind blaßgrau und infolge von Anämie und fettiger und fettähnlicher Degeneration gelb und weiß gefleckt. Die grauen Partien sind transparent, trocken, wachsähnlich, von mattem Glanze, die gelben und weißen undurchsichtig. Sind die Epithelien weniger stark degeneriert, so kann die Farbe blaßgrau sein (*Speck-, Wachsniere*). Tautropfenartige Pünktchen in der Rinde, die Glomeruli, und feine, den amyloiden Gefäßen und amyloiden Membranae propriae der Kanäle der Marksubstanz entsprechende Striche werden, wenn man Jod aufgießt, braun gefärbt.

Infolge der schweren örtlichen Circulationsstörung kann sich *Thrombose von Nierenvenen* einstellen; allenthalben kann man dann auf der Schnittfläche weiße oder blaßrötliche Thromben in den Venen stecken sehen. Der Thrombus kann sich in den Stamm der Renalis und selbst in die Cava als regenwurmartiger Pfropf fortsetzen.

Bei längerem (mitunter jahrelangem) Bestand gehen zahlreiche Kanälchengruppen unter, die Glomeruli rücken zusammen, und es entstehen *Schrumpfungsherde*,

innerhalb deren das faserige Bindegewebe vermehrt ist und auch hier und da kleinzellige Infiltrationen zeigt. Die Niere wird derber, ungleichmäßig höckerig-körnig und kleiner (**amyloide Schrumpfniere**).

Hierbei wird *Herzhypertrophie* und Blutdrucksteigerung in der Regel (Ausnahme s. oben) vermißt, da es sich meist um sehr anämische und kachektische Individuen handelt; das Herz kann sogar braunatrophisch sein; eine höhere Hypertonie bleibt aus demselben Grunde aus. Dagegen kann gelegentlich Urämie auftreten und zum Tode führen. Meist tritt der *Tod* aber an Kachexie infolge der Grundkrankheit ein. Der **Urin** bei Amyloidnieren kann an *Menge* ziemlich normal oder wechselnd, häufig vermindert, zuweilen (so bei Amyloidschrumpfnieren, vgl. *Munk*) aber auch stark vermehrt sein. Die *Farbe* ist blaßgelb, hell, das *spezifische Gewicht* normal oder vermindert oder erhöht. *Eiweiß* kann zwar fehlen, ist aber meistens reichlich (bis zu 1–2%) vorhanden. *Sediment* fehlt gewöhnlich ganz; bei schwerer Amyloidnephrose ist es reichlicher, und es finden sich dann morphologische Bestandteile in großer Menge. Für gewöhnlich sind *Cylinder* (hyaline, wächserne, körnige) und *Leukocyten* nur spärlich vorhanden. — **Hydrops** ist meist sehr beträchtlich, kann aber auch fehlen. *Retinitis* fehlt fast immer. Ein stark vermehrter, eiweißreicher Urin ohne Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie spricht für Amyloidnieren, besonders wenn zugleich die vergrößerte Milz und Leber zu konstatieren sind (*Leo*, Diagnostik); die Berücksichtigung des Grundleidens ist aber dabei das Wichtigste; ein direktes klinisches Merkmal der Amyloidnieren gibt es nicht (vgl. *Munk*).

(Lit., bes. auch über experimentelles Amyloid der Niere bei *Brault* u. *Courcoux*.)

V. Eitrige Entzündung der Niere. Nephritis purulenta.

Bei der interstitiellen eitrigen Entzündung der Niere, welche durch Hineingelangen von Eitererregern entsteht und durch Absceßbildung charakterisiert ist, unterscheidet man 2 Hauptgruppen: a) *hämatogene* oder metastatische, *descendierende*, eitrige Nephritis; die Eitererreger gelangen mit dem arteriellen Blutstrom in die Niere und liegen zunächst in *Blutgefäßen*; b) *fortgeleitet*, von den harnableitenden Wegen *ascendierende* und dann vom *Nierenbecken* zunächst *in die Sammelröhren* des Markes eindringende eitrige Entzündung. Mit Rücksicht auf ihren Ursprung heißt letztere Form *Pyelonephritis*.

a) Hämatogene oder metastatische eitrige Nephritis.

Bei schweren infektiösen Erkrankungen (z. B. bei septischer Endocarditis, pyämischer Wundinfektion, Furunkel, Carbunkel*), Scharlachdiphtherie, puerperaler Infektion u. a.) gelangen Eitererreger, meistens Strepto- oder Staphylokokken, im Blut herangeschwemmt, in die Niere. Die Kokken können so reichlich sein, daß sie kleine Pfröpfchen bilden, welche Capillaren verstopfen (capilläre Embolie). Die Einfuhr geschieht meist (aber nicht ausnahmslos) doppelseitig in multipler Weise, und es folgt hauptsächlich in der Rinde die Bildung mehr oder weniger zahlreicher, gelegentlich zahlloser, miliärer oder stechnadelkopf-, selten erbsengroßer, weicher, gelblicher, etwas prominenter rundlicher Herdchen (Abscesse), welche oft von einem mehr oder weniger breiten, roten Hof umgeben sind. Daneben können zugleich multiple punkt-

*) Man spricht auch von *Nierencarbunkel*, wenn eine metastatische Staphylokokkenerkrankung nach Furunkel nicht in Form multipler Herdchen, sondern als geschwulstartige Infektion von progredientem Charakter in der Niere auftritt (*Barth*).

förmige Blutungen bestehen. Beim Abziehen der *Capsula fibrosa* können oberflächliche Abscesse auch einreißen; wurde die Kapsel selbst von oberflächlichen Eiterherden aus infiltriert, so kann sie beim Abziehen selbst einreißen. Auf dem Durchschnitt durch die Niere sieht man außer den rundlichen Abscessen in der Rinde meist auch länglich-streifige Abscesse im Mark. Doch können auch in der Rinde hier und da streifige oder rosenkranzartige Abscesse, den Markstrahlen entsprechend, auftreten; hierbei handelt es sich dann um Ausscheidungsherdchen (s. unten). Mitunter kommt es auch zur Bildung keilförmiger *septischer Infarkte*, wobei das tote Gewebe von massenhaften Leukocyten in breiter Zone umgeben ist.

Die **runden eitrigen Rindenherdchen** lassen *mikroskopisch* in ihrem Innern mit Bakterien vollgepfropfte Glomerulusschlingen oder andere, meist gewundene, varicöse, capillare, bakterienhaltige intertubuläre Blutgefäße erkennen. Die Gefäßwände sind nekrotisch. Diese Bakterienhaufen werden in der Regel zunächst von einer verschieden breiten „Giftzone“ umgeben, innerhalb deren totale Kernlosigkeit herrscht, und kein Leukocyt zu sehen ist. Erst peripher von dieser nekrotischen Zone sehen wir einen Wall dicht gedrängter Leukocyten. Leukocyten überschwemmen auch die weitere Umgebung. In der Umgebung entsteht eine reaktive Entzündung. Rundzellen überschwemmen das Bindegewebe und die Harnkanälchen; die Epithelien der letzteren degenerieren körnig oder fettig. Auch das Bindegewebe zerfällt. Ist der ganze Erkrankungsherd von Eiterkörperchen durchsetzt und das Gewebe eingeschmolzen, so besteht ein **Absceß**.

Die Herde brauchen nicht jedesmal in totale eitrige Einschmelzung überzugehen; es können auch nur die Harnkanälchen und die Glomeruli veröden, und es entstehen dann nachher *Einziehungen* an der Oberfläche und annähernd keilförmige Verödungsherde auf dem Schnitt, innerhalb deren man hyaline Glomeruli in kleinzellig infiltriertem Bindegewebe sieht.

Die *länglichen eitrigen Markherdchen* entstehen auf zweierlei Art: a) *Selten* bilden sie sich im Anschluß an Kokkenhaufen, welche in Blutgefäßen liegen, und dann sind sie den runden Rindenherdchen vollkommen gleichzustellen. b) *Meist* entstehen sie so, daß Bakterien, welche nach Durchsetzung oder Zerstörung der Glomerulusschlingen in den Kapselraum und in die Harnkanälchen gelangen, dann innerhalb letzterer weitergeschwemmt (*ausgeschieden*) werden, bis sie in den mittleren und centralen Abschnitten der Markkegel, d. h. meist in den Schleifen und Sammelröhren, stecken bleiben (*Bakterieninfarkte*), wobei oft verstopfende Harneylinder die herangeschwemmten Bakterien auf ihrem Wege aufhalten und zugleich wohl auch als Nährboden für dieselben dienen können; hier rufen sie dann Nekrose und Absceßbildung hervor (*Ausscheidungsherdchen*, *Orth*).

Die Bakterien liegen *innerhalb der Harnkanälchen*, kleben an hyalinen Cylindern, oder es bilden sich förmliche Bakteriencylinder. Zunächst entsteht um die Bakterienhaufen *Nekrose*, und diese nekrotische Zone wird dann von massenhaften *Leukocyten* umgeben, welche alles überschwemmen und zusammen mit den lokalen Produkten des zerfallenden Nierengewebes den *Absceß* bilden. Ein Teil der Bakterien kann völlig ausgeschieden und mit dem *Urin* herausgeschafft werden. Die länglichen Markherdchen können *zugleich mit runden Rindenherdchen* gefunden werden *oder ohne solche*. Letzteres bezeichnet *Orth* als *Nephritis medullaris metastatica*. In solchen Fällen sind dann die Mikroorganismen durch die Glomeruli durchpassiert und haben erst im Mark Eiterung hervorgerufen. *J. Koch* (Lit.) gelang es in Tierversuchen durch Injektion *abgeschwächter* Staphylokokkenkulturen ins Blut vorwiegend *nur* Veränderungen der Marksubstanz zu erzeugen. — Findet die

Anhäufung der Bakterien vorzüglich in den Papillenspitzen statt, welche dann bräunliche Streifen zeigen und selbst total nekrotisch werden können, so spricht man von **Nephritis papillaris bacterica** (Orth); s. auch S. 1072 u. 1102.

Über die leichte Durchgängigkeit der normalen und kranken Niere für Bakterien s. Rolly.

b) Fortgeleitete eitrige Nephritis. Pyelonephritis.*)

Sie ist häufiger als die metastatische eitrige Nephritis, kann einseitig sein, und die Veränderungen sind meist viel gröbere als bei jener. Bakterien steigen von den unteren Harnwegen im stagnierenden Urin in das Nierenbecken empor und weiter in die Niere hinein (*ascendierende Nephritis*). — Die Ursachen der Behinderung des Urinabflusses sind sehr verschiedenartig; sie können in Veränderungen der Urethra (Prostatavergrößerung, Tumoren), Blase (u. a. Entzündungen, Steine, Tumoren und besonders Lähmung), im Ureter (Knickung, Steine, von außen umschnürende Tumoren, so solche des Uterus), im Nierenbecken selbst (Steine, Tumoren) liegen. — Häufig macht eine mit Zersetzung des Urins verbundene Cystitis (s. bei Blase) den Anfang. Die hierbei wirksamen Mikroben, vor allem, wenn auch wohl nicht ausschließlich (s. Roman), Bakterien der Coli-Gruppe (vgl. u. a. O. Hess), gelangen im stagnierenden Harn durch den Ureter in das Nierenbecken, wo dann eine *Pyelitis* entsteht, dringen dann in die Mündungen der Sammelröhren ein und steigen in die Harnkanälchen empor. Zunächst füllen die Bakterien Kanälchen der Marksubstanz aus, wobei sie lange, förmliche Cylinder bilden können. Dann setzen sich die Bakterienmassen weiter bis oben in die Rinde fort. Um die Bakterienhaufen entsteht Nekrose und fettiger Gewebszerfall, und indem Eiterkörperchen, welche aus den benachbarten Blutgefäßen austreten, das Gebiet überschwemmen, bildet sich ein *Absceß*.

Neuerdings tritt vielfach die Tendenz auf, der hämatogenen Entstehung der Pyelonephritis bei weitem den Vorrang gegenüber der urinogenen zuzuerkennen (s. Kapsammer u. a.); auch gegen das urinogene ascendierende Zustandekommen durch Aufsteigen in den Harnkanälchen erhoben sich Bedenken; so hält A. Müller (Lit.) die *Lymphbahnen* für den wichtigsten Propagationsweg der vom Nierenbecken aus im Nierenparenchym ascendierenden Entzündungen (s. auch O. Hess); Durchbrüche von Infiltraten könnten dann in allen Höhen der Niere in die Harnkanälchen erfolgen. Ribbert läßt von den Mark kegelspitzen aus Toxine durch Resorption in das Interstitium gelangen und eine Anhäufung von Leukocyten in den Capillaren und Venen bewirken; Bakterien dringen nicht durch die geraden Kanälchen, sondern von den Papillenspitzen aus in die Capillaren ein, von hier in Venen und von diesen in anstoßende Kanälchen und gelangen innerhalb des Kanälchensystems mit dem Harnstrom in Rinde und Mark.

Die *Pyelonephritis* (oft auch nur *Pyelitis*, ohne Beteiligung der Nieren) *gravidarum et puerperarum* ist nach Opit: (Lit.) fast immer eine *von der Blase aufsteigende* Erkrankung, meist durch den *Colibacillus* bedingt (vgl. auch Rappanner, Lit., Kehrer, Engelhorn, Gustafson, Lit.). Sie ist häufiger rechts und kann durch Druck des schwangeren Uterus auf den Ureter begünstigt werden. Nach Hicks dagegen entstände die Schwangerschaftspyelitis, und das gilt auch für *Pyelitis bei Frauen überhaupt* und *bei Kindern*, durch Einwanderung von Colibakterien vom

*) Man kann auch von *ascendender Pyelonephritis* sprechen, bei der die Infektion von Urethra und Blase nach oben steigt, im Gegensatz zur (selteneren) *descendierenden*, bei der die Entzündung von der Niere aus auf das Nierenbecken fortschreitet.

Darm aus durch die *Lymphbahnen* in das Nierenbecken, während die unteren Harnwege verschont blieben. Andere (z. B. *Bumm*) nehmen eine hämatogene Infektion mit *Bact. coli* vom Darm aus (in Anschluß an Verdauungsstörungen, Obstipation u. a.) an, wieder andere halten auch eine hämatogene Entstehung, z. B. bei Angina, nicht für ausgeschlossen (vgl. *Franz, Döderlein*). Über von der Urethra aufsteigende *Cystopyelitis* bei Kindern, sowie sog. Deflorationspyelitis s. bei Nierenbecken S. 1110.

Bei den Entzündungen des *Nierenbeckens* und der *Nieren* im Anschluß an *Nierensteine* gelangen Bakterien entweder urinogen aufsteigend oder auf dem Blutweg und nach Passage durch die Nieren oder auf dem Lymphweg aus der Nachbarschaft (dem Darm) in das *Nierenbecken*; das weitere Eindringen der Bakterien in die Nierensubstanz erfolgt in der oben beschriebenen Art. (Bei der nach nicht penetrierenden *Traumen* auftretenden *Nephritis suppurativa* hat man sich neben einer Gewebläsion, welche den Angriffspunkt schafft, den Hinzutritt von Bakterien in ähnlicher Weise zu denken.)

Die Abscesse erscheinen in der Marksubstanz oft in großer Zahl als längliche, hier und da anschwellende, isolierte oder mit benachbarten konfluierende und demgemäß verschieden breite Streifen, die sich aus der Marksubstanz kontinuierlich oder häufiger sprungweise durch die Rinde hindurch bis an die Nierenoberfläche fortsetzen (Fig. 623). Hier bilden sie leicht vorgewölbte, weiche, gelbliche Punkte, meist von geringer Größe, die einzeln stehen oder häufig zu verzweigten Herdchen oder einzelnen, markstückgroßen und größeren Gruppen vereinigt sind (Fig. 624); sie haben oft einen roten Hof. Wo Abscesse dicht zusammensitzen, ist das Nierengewebe weich, geschwollen, trüb, blaß (Fig. 624) oder von Blutungen umgeben, mitunter sogar nekrotisch, lehmfarben. Kleine Abscesse können zu größeren konfluieren.



Fig. 623.

Aufsteigende Pyelonephritis.

Stück von dem Hauptdurchschnitt der Niere. Aufsteigende Abscesse in Marksubstanz und Rinde. Entzündung im Zwischengewebe. Parenchymatöse Degeneration der Rinde. Entstanden nach Cystitis bei Prostatahypertrophie Nat. Gr.

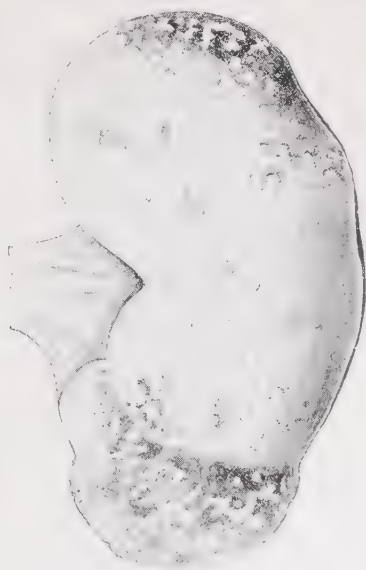


Fig. 624.

Fig. 624. Äußere Ansicht einer Niere bei Pyelonephritis. Zahlreiche kleine, vielfach gruppenweise zusammenliegende Abscesse mit hyperämischen Hof. Hier und da punktförmige Hämorrhagien. An beiden Polen der Niere Schwellung im Bereich der dichtesten Abscesse und diffuse Hämorrhagien zwischen den Herdchen. Nach dem frischen Präparat gezeichnet. $\frac{3}{5}$ nat. Gr.

Die einzelnen Markkegel werden sehr verschieden schwer ergriffen; auch sind oft nur wenige, selten selbst nur ein einzelner Sitz der Veränderung.

Diphtherie oder Nekrose der Papillen. Zuweilen werden die *Papillen* an der Spitze oder in toto *nekrotisch*; im ersten Fall bildet sich an der Spitze ein grauer Schorf. Bei totaler Nekrose sind die Papillen glasig, wie in Öl aufgeheilt, grünlich-grau oder bräunlich, oft auffallend trocken, zäh, eingeschrumpft; sie können sich *ablösen* und, wie *Verf.* sah, *den Ureter verstopfen*. — Mikroskopisch findet man die Sammelröhren auf das dichteste mit Bakterien angefüllt. Die Nekrose ist wohl als Folge intensiver Bakteriengiftwirkung anzusehen. (Vgl. auch bei *Hydronephrose*, S. 1102.)

Verlauf. Abscesse und Infiltrationsherde können sich zurückbilden und *narbig ausheilen*. Dadurch entstehen zuweilen an der Oberfläche der Niere zahlreiche grubige *Einziehungen*, an denen die Kapsel oft adhärent ist (**Ausgang mit Narbenbildung**). Gleichzeitig kann aber auch die eitrige Entzündung an anderen Stellen der Niere noch fortschreiten (**Chronische eitrige Nephritis**); solche Fälle kommen uns gar nicht so selten zur Untersuchung. — Selten werden größere Abscesse durch Bindegewebe *abgekapselt*, oder man begegnet schwierigen Indurationsherden, welche noch Residuen von Eiter in Gestalt eingesprengter verkalkter und verfetteter, käseartig steifer Massen enthalten. (Verwechslung mit Tuberkulose!)

Indem zahlreiche Eiterherde zusammenfließen, können *große Abscesse* entstehen, welche nicht selten ins Nierenbecken durchbrechen; dieses erweitert sich dann an der Durchbruchsstelle zu einer ulcerösen Höhle. Schließlich kann unter fast totalem Schwund des Parenchyms die ganze Niere in einen Eitersack verwandelt werden (**Pyonephrose**), dessen Wand von der gewucherten und verdickten Capsula fibrosa gebildet wird. Bricht der eitrige Inhalt irgendwohin durch, *so schrumpft der Sack* mehr und mehr zusammen und kann schließlich einen kleinen Bindegewebsknollen bilden, in welchem sich zuweilen noch unregelmäßige Reste des Nierenbeckens und käsige oder verkalkte Eitermassen erhalten (Verwechslung mit Tuberkulose). Sammelt sich Eiter unter der Kapsel, und durchsetzt er dieselbe, so entsteht eine eitrige **Perinephritis**, welche sich dann in der Fettkapsel und auf die weitere Umgebung (Fett, Bindegewebe und selbst Muskulatur) als **paranephritischer Absceß** fortsetzen und eventuell durch die Haut nach außen oder in den Darm, die Bauch- oder auch in die Pleurahöhle durchbrechen kann (s. S. 1113). Bei längerem Bestand der Peri- und Paranephritis apostematosa kann es zu erheblicher schwieliger Verdickung des Kapselgewebes kommen. — Pyelonephritis kann durch Übertritt der Eitererreger in die Blutbahn zu **Pyämie** führen (*v. Wunscheim*); *Verf.* sah das auch durch Vermittlung einer auf die Vena cava fortgeleiteten eitrigen Thrombophlebitis aus zustande kommen.

VI. Spezifische Entzündungen.

1. Tuberkulose der Niere.

Tuberkulose der Niere kommt in verschiedenen Formen vor:

a) Als *sekundäre, metastatische, hämatogene Miliartuberkulose*. Die Eruption miliarer Knötchen kann hier als Teilerscheinung einer allgemeinen akuten Miliartuberkulose oder bei chronischer Tuberkulose, besonders der Lunge, zuweilen aber auch isoliert auftreten. Man kann vereinzelte Tuberkel oder aber in Fällen ersterer Art beide Nieren, besonders in der Rinde, oft auf das dichteste von Knötchen durchsetzt sehen. Die Bacillen gelangen mit dem Blute in die Nieren, werden hier von den Glomeruli oder engen Gefäßchen in Rinde oder Mark abgefangen und entweder dauernd festgehalten, worauf sie dann Bildung rundlicher Knötchen provozieren — oder sie durchbrechen die Glomeruli und gelangen mit dem Harnwasser in die Marksubstanz, wo sie besonders in den

geraden Kanälchen stecken bleiben können; sie provozieren dann hier Tuberkelbildung (*Ausscheidungstuberkulose*, *Orth*), wobei die Tuberkel oft eine längliche Gestalt annehmen. — Besonders bei allgemeiner Miliartuberkulose können miliare Knötchen vor allem in der Rinde, aber auch im Mark in großer Zahl auftreten; in anderen Fällen beschränken sie sich zuweilen auf das Gebiet eines einzelnen Arterienastes. Sie erscheinen an der Oberfläche der Rinde anfänglich als verwaschene, grauweiße, flache Fleckchen (die die Oberfläche beider Nieren dicht, wie ein Exanthem, bedecken können), manchmal mit punktförmigem, trübem gelbem Centrum oder, wenn sie älter sind, als leicht vorgewölbte weiße oder zum Teil gelbe, nicht selten ganz scharf begrenzte Knötchen, welche zuweilen einen roten Hof haben und dann wohl mit Absceßchen (Fig. 624) zu verwechseln sind. Auf dem Durchschnitt der Niere sieht man die Tuberkel in der Rinde entweder noch als verwaschene, im Centrum meist undurchsichtige und hellere grauweiße Flecken oder bereits als schärfer begrenzte, rundliche, verkäsende Knötchen; oder sie erscheinen als schmale Keile und Striche, die in der Rinde zuweilen rosenkranzartig dem Verlauf der Arteriolae ascendentes oder den Markstrahlen folgen und in der Marksubstanz bis an die Papillenspitzen ziehen, was auf eine Infektion der abführenden Kanäle durch Tuberkelbacillen hinweist (*Ausscheidungstuberkulose*). Im Nierenbecken können miliare Tuberkel verstreut sein.

Die Miliartuberkulose der Nieren ist eine *latente* Erkrankung. Bei Individuen mit chronischer Lungentuberkulose fand *W. Fischer* in mehr als der Hälfte der Fälle spezifische Tuberkelbildung in den Nieren, in der Regel von geringer Ausdehnung. Das Vorkommen einer tuberkulösen Nephritis konnte er nicht bestätigen.

Mikroskopisch bilden die grauweißen Fleckchen zellige Infiltrate im Bindegewebe und können einzelne Harnkanälchen mit trüb geschwollenen, verfetteten oder nekrotischen Epithelien einschließen. Oft sitzen die Tub. um kleine Gefäße, oder sie zeigen im Centrum einen verkäsenden Glomerulus oder liegen an und um Glomeruli, deren Epithelien, ebenso wie die der Harnkanälchen, zum Aufbau des Tub. durch Wucherung beitragen und auch Riesenzellen liefern können; *den Hauptanteil an der Tuberkelbildung hat aber das interstitielle Gewebe.* — *Tuberkelbildung in der Wand von Arterien* (s. Fig. 14 auf S. 99) kann zu Gefäßverschluß und Bildung atrophischer Stellen oder auch deutlicher anämischer, selten hämorrhagischer Infarkte führen (*Orth*). Dadurch können *granulierte Nieren* (*tub. Schrumpfniere*, s. auch S. 1077) zustande kommen (ähnlich der arteriosklerotischen Atrophie). Auch kann man Dissemination von Tub. im Verbreitungsgebiet einer solchen tub. Arterie sehen (*D. Nasse*), wodurch dann eine Art von *tub. Infarkt* entsteht.

Experimentell konnten *Borrel*, *Friedrich* u. *Noesske* durch Import der Tbb.-Kulturen in das Arterienblut Nierentuberkel erzeugen, ferner *Asch* durch direkte Einführung in die Nierenarterie, welchen Modus auch *Buday* wählte, der die *Histogenese* des Nierentuberkels hierbei genau studierte. S. auch die Arbeit von *Meinert* mit modifizierter Versuchsanordnung, ferner *Pels Leusden*, der lokale isolierte Nierentub. durch Injektion in die Arterie erzeugte.

b) *Als chronische Lokaltuberkulose.* Es gibt zwei Hauptformen:

1. Die wichtigste und häufigste ist die *käsige-cavernöse* Form: Käsig-herde, aus denen Zerfallshöhlen werden können, die durchaus nicht zusammenzuhängen brauchen, sondern lange Zeit oder dauernd getrennt bleiben können, durchsetzen die Niere und kommunizieren teilweise mit dem gleichfalls tuberkulös erkrankten Nierenbecken (*Pyelonephritis tuberculosa*).

Diese Form kann *einmal* (α) in der Art entstehen — und zwar ist das zweifellos das Häufigste, daß Tuberkelbacillen auf dem *Blutweg* in einen Bezirk der Niere gelangen und einen *Herd* provozieren, der länglich oder rund, öfter zuerst im *Mark*, gelegentlich auch an der Grenze von Mark und Rinde liegt. Der Herd breitet sich massiv im Parenchym aus, kann erbsen- bis nußgroß sein, rasch verkäsen, im Innern cavernös erweichen; er bleibt dann *entweder* im wesentlichen *geschlossen* (*geschlossene Tuberkulose*), wenn er auch wohl gelegentlich einmal Tbb. in die Harnkanälchen und dadurch in das Nierenbecken gelangen läßt, *oder bricht* in grober Weise *in das Nierenbecken auf* (*offene Tuberkulose*), während er sich zugleich auch rindenwärts ausbreitet. In frühen Stadien ist dann zunächst nur ein beliebiger Teil des Nierenbeckens mit Knötchen bedeckt oder käsig oder ulcerös verändert. Vom Nierenbecken aus kann dann der käsige Zerfallsprozeß Papillen, Kelche und immer weitere Parenchymteile der Niere ergreifen oder es dringen Knötchen in Ketten und Streifen weit in das gesunde Gewebe vor. Die Affektion ist häufig dauernd oder lange Zeit *einseitig* (vgl. *Swan, Frank, Wildbolz*). Werden von der erkrankten Niere aus unterhalb gelegene Abschnitte (Ureter, Blase, Prostata usw.) infiziert, so spricht man von *descendierender Urogenitaltuberkulose*.

An Operationsmaterial, meist von Individuen im 3. Lebensjahrzehnt, fanden *Wegelin u. Wildbolz* (Lit.) meist zuerst die seitlichen Flächen der Markpapille und die benachbarte Kelchnische ergriffen. *Ekekorn* macht, wie bereits *Pels Leusden*, darauf aufmerksam, daß sich bei primärer hämatogener Nierentub. die Infektion der Papillen und Kelchwände auch sekundär ascendierend, vom zuerst infizierten Nierenbecken aus, entwickeln kann.

Das andere Mal (β) entsteht die käsig-cavernöse Form nach Art der aufsteigenden Pyelonephritis, d. h. sekundär vom Nierenbecken aus bei tuberkulöser Erkrankung eines unterhalb gelegenen Teils des Urogenitalapparates, so des Ureters, der Blase (dort Lit.) oder Prostata, wobei die Tbb. *im gestauten Harn* zur Niere emporzusteigen können (*ascendierende Urogenitaltuberkulose*). Dieser Ausbreitungsmodus betrifft häufiger *beide Nieren*.

Er wird zwar von einigen (*Hochenegg, Garré-Borchard*) bestritten, ist aber auch experimentell nachgewiesen (vgl. *Bauereisen, Sugimura, Ceelen*).

Der tuberkulöse Prozeß ergreift vom Nierenbecken aus zuerst die Oberfläche der Papillen und die Winkelstellen der Calices und Markkegel (*Orth*), die in der Höhe der Grenze von Mark und Rinde liegen. Es bilden sich hier Streifen und Knoten käsiger, gelblicher Massen, welche von knötchenförmigen Tuberkeleruptionen umgeben sein können. Die käsigen Massen enthalten meist enorme Mengen (Zöpfe) von Tbb. Die Ausbreitung erfolgt dann weiter in das Nierenparenchym hinein; hier treten zuweilen Knötchenkettten auf, welche sich auf dem Lymphweg mitunter bis in die äußersten Rindenschichten erstrecken. Durch Konfluenz von Knötchen können große käsige Knoten entstehen, die dann erweichen und Cavernen (*Vomicae*) bilden, deren käsige Peripherie mehr und mehr vorgeschoben wird; einzelne Pyramiden werden dadurch bald zerstört. Auch ein Abbröckeln nekrotischer, glasiger, grauer, grüner, brauner Papillienstücke kommt hier zuweilen vor. Andererseits können sich die Cavernen breit *ins Nierenbecken eröffnen* und gleichzeitig bis unter die Rinde reichen

(Fig. 625). Die einzelnen Cavernen hängen von vornherein und oft dauernd nicht miteinander zusammen. In vorgeschrittenen Stadien des Zerfalls können sie sich aber fast sämtlich in das Nierenbecken (Fig. 625), wie in eine große centrale Caverne eröffnen, und hier und da auch untereinander kommunizieren. Man spricht hier auch von *pyelitischer Form* der Nierentuberkulose.

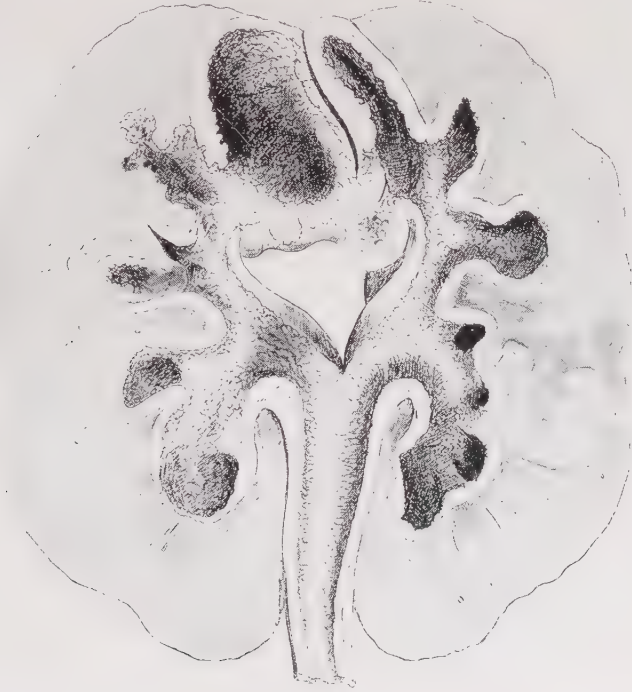


Fig. 625.

Phthisis renalis tuberculosa. *Käsige Tuberkulose* des verdickten Ureters, des Nierenbeckens und der Kelche. Oben eine besonders große, bis unter die Kapsel reichende, breit mit dem Nierenbecken kommunizierende Caverne. Niere der Länge nach durchgeschnitten; die Hälften flach auseinandergelegt. Samml. Breslau. $\frac{2}{3}$ nat. Gr.

2. Seltener ist die *knotige Form* der Tuberkulose, wobei ein- oder viel seltener doppelseitig, solitär oder multipel, größere, derbe *Konglomerattuberkel* auftreten, die das Parenchym nach Art einer Geschwulst infiltrieren und sich an der Oberfläche zuweilen knotig, höckerig vorwölben können und *keine Neigung zur Erweichung* haben.

Manchmal kann man *große*, steife, anämischen Infarkten ähnliche *Infiltrate*, die sich zusammenhängend durch Mark und Rinde erstrecken können, in beiden Nieren sehen, ohne daß die äußere Form sehr verändert wäre. Gefäßwandtuberkel an Arterien (s. S. 98) spielen hier wohl oft mit. Die Kapsel kann ganz intact sein, oder es schließt sich eine fungöse Perinephritis tub. an. Das *Nierenbecken* kann frei bleiben; man spricht dann auch von *geschlossener* Nierentuberkulose im Gegensatz zu derjenigen, die sich in die Harnwege eröffnet. Besteht aber eine auch nur geringfügige Ulceration, z. B. nur an *einer* Papillenspitze, so zeigt das Nierenbecken meist disseminierte Tuberkel oder daraus entstandene lenticuläre Ulcera.

Fehlen sonstige tuberkulöse Herde im Körper, so kann man von einer *primären Nierentuberkulose* sprechen. Sie ist auf dem Sektionstisch sicher ganz selten. — Meist kommt Nierentuberkulose bei Lungen- und Darmtuberkulose vor, oder man findet wenigstens eine käsige oder kreidige Bronchial- oder Bauchlymphdrüse als Wahrzeichen eines früheren Primärfektes.

Tendeloo hält bei einseitiger Nierentuberkulose (tub. chirurgische Niere mit Blasen- u. Nierenschmerz) eine *lymphogene* Infektion der Niere retrograd von para-aortalen Lymphdrüsen aus für wahrscheinlicher als eine hämatogene. (Wegelin-Wildbolz bestätigen das nicht.) Lymphgefäßverbindungen zwischen beiden Nieren ermöglichen Ansteckung einer Niere von der anderen aus. Daneben kommt aber die Ausbreitung durch die Harnwege (via Harnblase) von der einen zur anderen Niere in Betracht.

Die käsig-cavernöse Nierentuberkulose (*Phthisis renalis tuberculosa*) kann ein- oder doppelseitig sein; in letzterem Fall ist sie auf beiden Seiten meist ungleich schwer. Die Größe der Niere schwankt erheblich; sie kann verkleinert sein, mitunter vergrößert sie sich aber auf mehr als das Doppelte, kann eine fluktuierende Konsistenz annehmen und an der Oberfläche mit fluktuierenden weißen, rundlichen Buckeln versehen sein, zwischen denen narbenartige eingesunkene Stellen liegen können. Die Kapsel ist nicht selten schwartig verdickt, wobei jedoch die Niere oft noch gut herauschälbar ist. Wird mit der Zeit das ganze Parenchym einer Niere zerstört, und ist der Ureter durch Käsemassen oder tuberkulöse Infiltration seiner Wand undurchgängig geworden, so kann sich die Niere in einen mit käsig-eitrigen oder mit trübweißen käsigen, säuerlich riechenden, weichen Massen gefüllten und ausgekleideten, durch Scheidewände mehr oder weniger gefächerten, vorwiegend bindegewebigen, ziemlich dickwandigen *Sack* (*käsige Pyonephrose*) verwandeln. — Ist nur *eine* Niere erkrankt oder auch stark geschrumpft (siehe unten), so kann die andere kompensatorisch hypertrophieren.

Verf. sah einen Fall (31 jähr. Mann), wo die eine, verödete tub. Niere nur 30, die andere käsig-cavernöse 345 g wog, dann aber auch einen Fall (68 jähr. Mann), wo die linke tuberkulöse Niere 30 g, die gesunde rechte 206 g Gewicht hatte; in einem anderen Fall, wo die r. Niere vor längerer Zeit operativ entfernt worden war, wog die linke käsige Sackniere gar 700 g*).

(Die Menge des *Harns* kann dann normal sein, wenn die andere Niere gesund ist.)

Verf. sah einen Fall von einem 19 jähr. Knecht, dessen gesunde, stark hypertrophische rechte Niere operativ entfernt werden mußte, da sie durch ein Trauma zerquetscht war (Überfahren durch Wagenrad); der Mann ging nach 20 Tagen urämisch zugrunde; die l. Niere (450 g schwer) war in ein über faustgroßes Höhlensystem verwandelt, das von eingedickten, käsigen Massen erfüllt war; ihr Ureter oben und unten total obliteriert.

Ein *seltenes*, ganz von dem der typischen käsig-ulcerösen Form abweichendes *Bild* entsteht, *wenn der Ureter obliteriert ist*, die käsigen Zerfallsmassen sich eindicken, teilweise auch fibrös durchsetzt und umgewandelt werden, und die Parenchymreste der Niere atrophieren oder *schwierig veröden* (s. auch Harbitz). *Die ganze Niere schrumpft* dann oft schließlich sehr erheblich (bis zu 30–15 g), und man sieht auf dem Durchschnitt (Fig. 626) rundlich oder eckig geformte, gelbweiße, kitt- oder pomadenartige Massen, die sich aus Höhlen herausquetschen lassen. Vom Nierenbecken kann eventuell noch ein Teil erhalten sein (Fig. 626). Ganz selten bildet sich der Inhalt *milchartig* oder *wässrig* um, während die Höhle eine fibröse

*) *Normalgewicht* beider Nieren 250–300 g, bei Frauen circa 25 g weniger. Die linke Niere ist meist schwerer und größer als die rechte.

Wand erhält. Es ist das ein *Ausheilungsvorgang*, der aber meist nur einzelne Höhlen betrifft. Zuweilen schrumpft das Organ bis zur Unkenntlichkeit; der tub. Prozeß kann dann eventuell als abgelaufen, *geheilt* betrachtet werden (vgl. Harbitz).

Über *tub. Schrumpfnieren* vgl. *Ceelen* sowie *Schönberg*, der sie auf tub. Prozesse der Arterien, die zu Parenchymuntergang führen, interstitielle tub. Bindegewebswucherungen, die z. T. *Heilungsvorgänge* darstellen, sowie auf nicht charakteristische, entzündliche interstitielle Prozesse zurückführt; auch hier besteht die Möglichkeit einer *Heilung* des tub. Prozesses (*Harbitz*).

Das **Nierenbecken** ist entweder nur im Bereich der einen oder anderen käsigen Pyramide oder in typischen Fällen in toto tuberkulös infiziert. Man sieht entweder distinkte Knötchen oder Ulcera oder käsig-körnige oder käsig-villöse Massen, welche die Innenfläche des erweiterten Beckens in dicker Schicht auskleiden, während sich außen jüngere, glasig-graue oder graurote tuberkulöse Granulationen oder schwieriges Gewebe anschließen können. Den Inhalt bildet eine ammoniakalisch riechende, molkig-eitrige Flüssigkeit oder krümeliger oder rahmiger oder käsiger Eiter (käsige Pyonephrose), zuweilen auch eine pomade- oder kittartig teigige, gelbweiße Masse. Nicht selten sind Inkrustationen mit Erdphosphaten und freie Phosphatsteine. — Selten ist das Nierenbecken (eventuell auch der Ureter) mit asbest- oder fischschuppenartigen, glänzenden, blätterigen Massen (die aus verhornten Epithelien, Fetttröpfchen, Cholesterin bestehen) ausgekleidet.

Der **Ureter** kann sich in gleicher Weise wie das Nierenbecken verändern. Er zeigt entweder verstreute Ulcera oder ist total käsig ulceriert und infolge der Infiltration dickwandig und derb; in der Regel ist er mit Ausnahme der Eintrittsstelle in die Blase *erweitert*, gelegentlich bis daumendick und mehr. Die Erweiterung ist zum größten Teil ein Effekt des sich vor der Eintrittsstelle in die Blase stauenden Harns; dieses Moment ermöglicht auch noch eine zur Niere ascendierende Infektion. Dadurch kann dann ein *Circulus vitiosus* der Art entstehen, daß der von einer descendierenden Tuberkulose infizierte Ureter seinerseits eine *urinogene ascendierende Tuberkulose* im oberhalb gelegenen Ureterabschnitt, im Nierenbecken und in der Niere veranlaßt. — Der Ureter kann aber auch *stenosiert* sein, oft mehrfach, wodurch er dann *varicös* wird, und streckenweise kann er käsig oder käsig-fibrös oder auch, wie *Verf.* sah, in ganzer Ausdehnung *narbig-fibrös*



Fig. 626.

Verödung der r. Niere bei Tuberkulose mit Obliteration des Ureters. Die unkenntlichen Parenchymreste des Organs sind von Höhlen durchsetzt, die mit käsigeitrigen, eingedickten Massen erfüllt sind. Unten Rest vom Nierenbecken. Die andere Niere, deren Ureter kleinfingerdick, zeigte die typische cavernöse Form der Tuberkulose. Gewicht 265 g. 33 jähr. Mann mit Urogenitaltuberkulose (Blase, Urethra, Prostata, beide Vasa def., beide Nebenhoden, r. Hoden) und Lungentuberkulose. $\frac{9}{10}$ nat. Gr.

obliterieren (Fig. 626); der Urin enthält in solchen Fällen geschlossener tub. käsiger Pyonephrose keine Tbb. Selten sieht man auch strahlige *Narben* ohne Verengung. Der Ureter kann auch *durch Käsebröckel verstopft* sein; in einem Fall (65 jähr.

Frau, alte obsolete Lungenphthise, doppelseitige käsig-cavernöse Nierentuberkulose) fand Verf. den linken Ureter unten in einer Länge von 6 cm mit transparenten, graugrünlchen *Bröckeln nekrotischer Papillen verstopft*.

Auch die unteren Harnwege können, wie erwähnt, infiziert werden, und der Harn, dessen Verhalten sehr wechselt, kann reichlich Eiter, Detritusmassen, *Tuberkelbacillen* (Tbb.) und nicht selten *Blut* enthalten. Nach *J. Israel* kommt Blut im Anfangsstadium, wo der Harn klar sein kann, sogar in 25% der Fälle vor. Als häufiger, doch absolut nicht konstanter Befund erscheinen Tbb., die sich oft in so großer Menge im Urin finden, daß mikroskopisch S-förmige, schlangen- oder raupenförmige Gruppen (Zöpfe) zu sehen sind, die man am gefärbten Präparat oft selbst schon makroskopisch erkennen kann. Diese Anordnung der Tbb. ist ein Anhaltspunkt zur *Unterscheidung von Smegmabacillen* (s. bei Penis), mit denen Tbb. hier sonst leicht zu verwechseln sind (und zwar am ersten im natürlich entleerten Frauenharn, während Sm.b. im Katheterharn selten eine Rolle spielen; Lit. bei *Salus*). Tuberkelbacillenfärbung s. auch *Bender*.

Folgen: Während die multiplen disseminierten miliaren Tuberkel (a) keine große pathologische Tragweite haben und klinisch gar nicht diagnostizierbar sind, ist die *viel häufiger bei Männern* als bei Frauen vorkommende lokalisierte Tuberkulose (b), vor allem in ihrer typischen Form, der *käsig-cavernösen Phthise der Niere*, eine oft deletäre Erkrankung, nicht nur wegen der lokalen Zerstörung von Nierengewebe und der dadurch gefährdeten Ausscheidung der harnfähigen Stoffe, sondern auch wegen der eventuellen Übertragung des tub. Prozesses auf untere Abschnitte (*descendierende Form der Urogenitaltuberkulose**) und schließlich auch, weil *allgemeine Miliartuberkulose* in akuter Weise davon ausgehen kann; das sah Verf. sogar bei einer 83jähr. Frau mit nur linksseitiger Nierentub. In einem Fall von *Hanau* entstand die Generalisation durch Vermittlung der tuberkulös erkrankten Nierenvene. — *Perinephritis tub.* ist bei geschlossener käsig-knotiger Tub. relativ häufig, bei offener cavernöser Tub. relativ selten.

Lit. über Nierentuberkulose im Anhang.

2. Syphilis der Niere.**)

Im *Sekundärstadium* der Syphilis kommt eine Nierenerkrankung vor, die in *degenerativen Veränderungen* der Epithelien besteht und mit schwerer Albuminurie und dem Befund von Lipoidsubstanzen im Harnsediment (*Munk*) einhergeht, und die von den Klinikern als toxische Nephrose (*Munk*, Lit., s. S. 1034) oder als Nephropathia epithelialis bezeichnet wird. Sie ist nicht leicht von Hg und Salvarsanwirkungen zu unterscheiden, und kann gelegentlich tödlich werden und mit schwerer Leberdegeneration kombiniert sein (Syphilis degenerativa maligna). Andere Fälle verlaufen günstig unter spezifischer Behandlung (vgl. *Lichtwitz*). — Tumorartige *Gummiknoten* sind selten, können aber zu bedeutender Vergrößerung der Niere führen. Auch schwierig gummöse, mit narbiger Einziehung verbundene Wucherungen sind selten (s. *Rössle*). — Eine der genuinen Schrumpfniere ähnliche, aber nur auf ganz circumscripte Bezirke der Oberfläche beschränkte, wenig charakteristische Veränderung, welche zur Bildung von oft stern- oder keilförmigen, grau gefärbten, atrophischen Bezirken führt, kommt bei Syphilis der *Spätstadien* vor und wird als *syphilitische Schrumpfniere* bezeichnet. In diesen Herden kann man Arteritis obliterans und hyaline Glomeruli finden. Eine *stärkere Wucherung von Granulationsgewebe* in der Peripherie der Herde *unterscheidet sie* von herdweisen einfachen arteriosklerotischen Atrophien. Man hat hier von Nephritis interstitialis fibrosa multiplex gesprochen. Nach *Munk* kann sie den Ausgang einer toxischen Nephrose s. oben) darstellen.

Auch *Amyloidose* kommt vor. Am häufigsten wäre klinisch das Bild der *arteriosklerotischen Schrumpfniere* ohne spezifische Kriterien (vgl. *Munk*, Lit.).

*) s. S. 1121.)

**) Lit. bei *Herxheimer*, E. XI. I. Abt. 1907 und bei *Brault* und *Courcoux*.

Bei **kongenitaler Syphilis** ist die Niere sehr häufig verändert (s. Fig. IV, S. 362). Die Niere ist, wie u. a. Hecker betonte, im Gegensatz zur Leber selbst bei totfaulen Früchten noch relativ gut untersuchungsfähig. Man findet vorwiegend in der Rinde, aber auch in der Marksubstanz nicht nur *kleinzellige*, diffuse oder herdweise *Infiltration*, sondern auch gelegentlich eine *Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes* und *vasculäre* und *perivasculäre Infiltrate*. Bei syphilitischen Neugeborenen und Säuglingen kann man auch eine *herdweise* oder *diffuse Fibrose* sehen (selten), verbunden mit *Vasculitis* und *Parenchymverfettung* (mit Vorsicht zu beurteilen; vgl. S. 361). Sehr selten folgt *indurative Schrumpfung*. Auch Kompression der Harnkanälchen im Mark und folgende Cystenbildung wird beobachtet (Stroebe). — Größere *Gummiknoten* sind selten. An Protozoen erinnernde, eigenartige große Zellen beschrieben Ribberi, Perrando, Lit. — Vorsicht in der mikroskopischen Beurteilung ist geboten einmal hinsichtlich der Zellinfiltrate, da diese auch normal in der fötalen Rinde vorkommen, (aber nicht so reichlich, Fig. IV, S. 362, und nach Ruckert sollen die Zellen auch größer und chromatinärmer sein), und zweitens betreffs der Annahme von Wachstumshemmungen durch das Syphilisvirus (Stroebe, Hochsinger, Stoerk), wofern es sich nur um die Bilder gewundener Schläuche in der Rinde („neogenen“ Rindenzone, Hamburger) handelt, denn diese Bilder kommen auch bei gesunden Föten und selbst bei normalen, ausgetragenen Kindern vor (Hecker). Nach Ruckert kommen selbst schlecht ausgebildete Glomeruli vereinzelt in normalen Nieren bei Neugeborenen vor und wandeln sich vermutlich später in die von Baum beschriebenen Kalkkörperchen der Rinde um (vgl. S. 1042). Doch zeigte Kimla (Lit.), daß tatsächlich eine Hemmung in der Entwicklung des Parenchyms vorkommt bei gleichzeitiger Wucherung des Mesenchyms, das in seiner Zusammensetzung (Zellreichtum) lange auf einer Entwicklungsstufe verharret, die dem Alter und der Entwicklung des betreffenden Individuums nicht entspricht. Hecker (Lit.) hält in erster Linie die *zellige Infiltration der Wandung und Umgebung der kleinsten Rindenarterien* für pathognomonisch für Syphilis. Ceelen erwähnt Plasmazellen als typischen Befund, der dagegen bei gesunden fötalen Nieren stets fehle. — Über *Blutbildungsherde* (vorwiegend Erythropoëse) bei einem 6wöchigen syphilitischen Säugling berichtet Bloch (Lit.). *Polycystische Degeneration* der Nieren s. S. 1088.

3. Aktinomykose der Niere.

Nierenherde, die im Anschluß an Aktinomykose anderer Organe per contiguitatem oder metastasin auftreten, sind sehr selten. Sie können erhebliche Größe erreichen. Perinephritis act. kann sich anschließen. Pylonephritis act. s. bei Th. Cohn. (Angebliche primäre Akt. siehe bei Kunith, J. Israel.) S. auch Lit. bei Brault und Courcoux. Abbildung eines akt. Abscesses bei Ponfick.

4. Bei einer Reihe von **Infektionskrankheiten** (Typhus, Pocken, Scharlach) kommen **lymphomartige Zellanhäufungen** in den Nieren vor. Bei **Leukämie, Aleukämie**, selten auch bei **Lymphosarcom** (vgl. Fabian, Lit.) können die Zellansammlungen entweder *diffus* und dann zuweilen so mächtig sein (Fig. 627), daß das paarige Organ oft in *symmetrischer Weise* stark vergrößert, fleckig-graugelblich, glasig, fleischig aussieht und stellenweise keine Zeichnung mehr erkennen läßt, oder es bilden sich *circumscripte, tumorartige Knoten*; s. die Beob. des Verf. von Lymphosarcom S. 210 und 213 und vgl. die Fälle auf S. 1095.

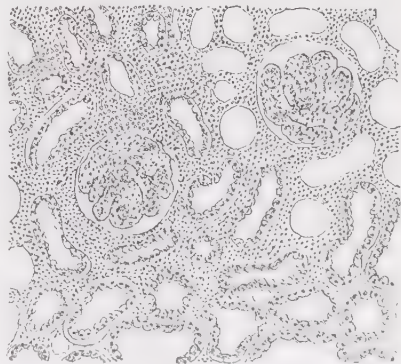


Fig. 627.

Diffuse lymphocytäre Infiltration des Zwischengewebes der Niere bei Leukämie. Epithelien in einigen Kanälchen ausgefallen (Kunstprodukt).

VII. Hämatogene Ablagerungen in den Nieren und im Nierenbecken.

Die Nieren, als Hauptreinigungsapparat des Blutes, werden oft Sitz von Ablagerungen von Substanzen, die sich entweder bereits als feste Körper im Nierenblut befinden oder sich häufiger erst in der Niere in fester Form abscheiden. Diese Substanzen sind zum Teil normale Sekretionsprodukte der Niere, die aus irgendeinem Grunde als feste Körper ausfallen; derart sind z. B. die Harnsäureabscheidungen in abgestorbene Epithelien. Andere Ablagerungen haben keine Beziehung zur normalen Sekretion.

Über experimentelle Arbeiten, welche sich mit der Resorption und Ausscheidung bes. von Farbstoffen in den Nieren befaßten siehe Lit. bei *Brugnatelli*.

Feste Abscheidungen (nicht nur von Harnsalzen) in der Niere selbst bezeichnet man seit alters mit dem, freilich wenig passenden, Namen *Infarkte*. Es sind zu nennen:

a) Harnsäure-Infarkt und Gichtherde.

a) Beim *Harnsäure-Infarkt der Neugeborenen* findet man an den Papillen und mehr oder weniger weit in die Marksubstanz hineinragend gelbliche oder ziegelrote, streifige Massen, welche in Büscheln nach der Papillenspitze konvergieren. Die hellen, fächerartig angeordneten Streifen kontrastieren lebhaft gegen die dunkelrote Farbe der Marksubstanz. Es handelt sich dabei um Ablagerung von Harnsäure bzw. harnsauren Salzen in den Sammelröhren und Ductus papillares.

Drückt man sie aus den Papillen aus und bringt sie unter das Mikroskop, so sieht man höckerige, dunkle, bröcklige *Cylinder* und *Würstchen*, die aus heller oder dunkler, gelb, bräunlich bis schwarz gefärbten, zum Teil fein radiär gestreiften oder doppelt konturierten *Kügelchen* (sog. *Sphärolithen* [Doppelbrechung im polarisierten Licht]) zusammengesetzt sind, die aus Harnsäure und Uraten, und zwar *harnsaurem Ammoniak* (selten auch *harns. Natron*) bestehen (Fig. VIIIa und XI auf Taf. II im Anhang). — *Löst man sie in Salzsäure oder Essigsäure auf*, so scheiden sich beim Verdunsten tafelförmige *Harnsäurekristalle* aus, die zum Teil *wetzelsteinförmig* sind (Fig. VIIIb u. c auf Taf. II), und es bleibt ein zartes, helles Eiweißklümpchen als *organisches Gerüst* zurück (*Ebstein*), welches ebenso wie die Harnsäurekügelchen von den Epithelien der Tubuli contorti ausgeschieden wird (*Eckert*, Lit.), während ein anderer Teil der harnsauren Salze gelöst sezerniert wird (vgl. *Ischoff*). — Hyaline Cylinder können als Gerüst von Harnsäurecylindern restieren (auch nach Lösung der Urate bei Formolhärtung).

Diese Harnsäureausscheidung ist physiologisch und wird als Ausdruck einer Harnsäureüberladung des Blutes angesehen (Virchow), welche eine Folge der nach der Geburt eintretenden Änderung des Stoffwechsels ist. M. B. Schmidt (Lit.) hält den nach der Geburt entstehenden lebhaften Untergang von Leukocyten für das Wesentliche für die Entstehung der Harnsäure. Der Harnsäure-Infarkt kommt fast nur, wenn auch nicht ausnahmslos (v. Hofmann), bei solchen Neugeborenen vor, die gelebt und geatmet haben. Die Ausscheidung (fast nie vor dem 1. Tag auftretend) vollzieht sich gewöhnlich vom 2. Tage an bis zum 14.—21. Tage, und meistens werden die Harnsäure-Infarkte ohne Hindernisse durch den Harn aus dem Körper herausgespült. Gelegentlich können sie länger in der Niere stecken bleiben oder auch im Nierenbecken oder in der Blase als gelbbraunliche Krümlechen oder selbst bis linsengroße Konkremeute später noch gefunden werden. Orth erwähnt den Befund bei einem 5jähr. Knaben; Verf. sah ihn bei einem 7jähr., an Lyssa verstorbenen Knaben. Die Urate können, ins Nierenbecken ausgespült, hier oder in der Blase die Ausbildung größerer Steine veranlassen, und Harnsäuresteine (Vorherrschen

von harnsaurem Ammon) *sind gerade bei Kindern sehr häufig*. Vielleicht ist der Infarkt aber auch sonst häufig gewissermaßen das akute Stadium von Harnsäuresteinen des Nierenbeckens (*M. B. Schmidt*). — Oft kombiniert sich *Bilirubin-Infarkt* (S. 1082) mit dem Harnsäure-Infarkt.

Bei *Leukämie*, bei welcher sehr häufig im Urin Harnsäurevermehrung besteht, sind Harnsäure-Infarkte sehr häufig; *Zellzerfall* ist hier wohl für die Entstehung der Harnsäure maßgebend. *M. B. Schmidt* sah Harnsäure-Infarkte auch gelegentlich bei Sarcomen, dagegen nie bei Carcinomen.

β) Bei Erwachsenen findet man bei der *Gicht* (*Arthritis urica*) intensiv weiße Streifen oder Flecken vor allem im Mark, spärlicher auch in der Rinde, welche Kristallhaufen von saurem *harnsaurem Natron*, zu geringem Teil auch von harnsaurem Ammoniak sog. *Gichttherde* darstellen, denen nicht selten auch Kalk (der allein nicht so intensiv weiß ist) beigemischt ist. Häufig besteht zugleich *Schrumpfniere*. Die Niere kann aber auch, abgesehen von den Gichtherden, sonst unverändert sein.

Die Schrumpfniere findet sich am ersten in älteren, mit Tophi (s. S. 980) einhergehenden Gichtfällen. Über ihre Dignität sind die Ansichten geteilt. Nach *Ebstein* entstände sie entweder auf Grund der gichtischen Anlage und könne primär sein (primäre Nierengicht) gegenüber der Gelenkgicht, oder sie entstände sekundär bei chronischem Verlauf der Gicht (Gelenkgicht) infolge Schädigung durch gelöste harnsaure Salze. Nach *Brucksch* u. *Schüthenhelm* gäbe es eine „Stoffwechselgicht“ und eine „Nierengicht“ als Hauptformen der Gicht; bei der Nierengicht schlössen sich die Stoffwechselveränderungen, die der Gicht zugrunde liegen, erst an eine einfache Schrumpfniere an, indem letztere zu Retentionsurikämie führe. Doch fehlt es nicht an Einwänden gegen letztere Vorstellung, da doch Schrumpfnieren im allgemeinen nicht zu Uratablagerungen führen (s. *Tollens*). Die Frage bedarf weiterer Aufklärung.

Mikroskopisch unterscheiden sich die Gichttherde durchaus von dem Harnsäureinfarkt; man sieht feinste, lange Nadeln und vorwiegend größere Kristalle (rhombische Säulen und Tafeln), welche zu fächerförmigen Büscheln angeordnet sind (s. Fig. X auf Taf. II im Anhang) und in Harnkanälchen, vor allem der Marksubstanz, teilweise auch Epithelien und (nach *Ebstein* sogar ausschließlich) im interstitiellen Gewebe liegen können. Um dieselben herum ist das Gewebe nekrotisch, für Kernfärbung unzugänglich. (Das ist nach *Ebstein* ein Effekt der gelösten Harnsäure; in den nekrotischen Partien erfolge dann die Abscheidung der Kristalle; andere Ansichten s. S. 979.) Oft sieht man um die kristallinen Gichtdepots Leukocyten, spindelige und epitheloide Zellen und mitunter viele Fremdkörperriesenzellen (s. S. 980).

Die Tafeln und Säulen (Nadeln) von harnsauren Salzen lösen sich bei Zusatz von Salzsäure oder Essigsäure unter leichtem Erwärmen auf; beim Erkalten fallen reine, wetzsteinförmige Kristalle aus.

Größere Harnkonkremente (Harnsand oder -gries und Harnsteine), welche in den Nierenkanälchen sowie vor allem im Nierenbecken liegen, und die besonders häufig bei Gicht vorkommen, werden bei *Nephrolithiasis* (s. S. 1104) noch erwähnt werden.

b) Blutpigment-Infarkt.

Hierbei handelt es sich meist um Einschleppung von Hämoglobin. *Hämoglobin-Infarkt* (vgl. Hämoglobinämie S. 142), oder von Methämoglobin (z. B. bei Vergiftung mit chlorsauren Salzen, s. S. 163), welche sich durch Zerstörung roter Blutkörperchen innerhalb des circulierenden Blutes gebildet haben. Man findet das Blutpigment in Form von rötlich-gelben oder bräunlichen Tropfen oder feinkörnigen, bräunlichen, zu Cylindern zusammengebackenen Massen im Lumen der Harnkanälchen; letztere enthalten stets auch hyaline Cylinder. In

schweren Fällen wird die Niere vergrößert, leicht bräunlich und besonders in den Pyramiden deutlich braun gestreift und gefleckt.

Epithelien der Tubuli contorti können diffus mit Hgb. durchtränkt sein; in denen grader Kanälchen kann körniges Hämosiderin entstehen. Nach *Miller* wird das Hgb. durch Tubuli contorti und *Henlesche* Schleifen sezerniert. — Der **Urin** ist rötlich bis bräunlich, zuweilen selbst schwarz.

Ablagerung von **Hämosiderin** (der eisenhaltigen Modifikation des Hämoglobins) kommt oft sehr ausgedehnt als Hämosiderose bei *perniciöser Anämie* vor. Über das Verhalten bei *Malaria* s. S. 158. — Die Ablagerung erfolgt in Gestalt von Schollen und Körnchen, vorwiegend in den Epithelien der gewundenen Kanälchen (nach *Paszkiewicz* ausschließlich in der Rinde), dann aber auch im Kapselepithel und in den Capillarendothelien. Pigment findet sich auch im Lumen der Kanälchen und Gefäße. Manche Zellen sind diffus durchsetzt.

Ablagerung von **Hämatoidin** (der eisenlosen Modifikation des Hämoglobins) erfolgt in Form von Körnern oder Kristallen. — (*Eisenreaktion* s. S. 285.)

(Nicht zu verwechseln mit hämoglobinogenem Pigment ist das fetthaltige physiologische Pigment oder Lipofuscin; vgl. S. 1026.)

c) Gallenpigment-Infarkte.

Bei *icterischen Neugeborenen* findet man den **Bilirubininfarkt** (*E. Neumann*) und zwar meist mit Harnsäure-Infarkt kombiniert. Makroskopisch entsteht eine prächtig orangerote, radiäre Streifung der Markpapillen, aus denen man die breiigen, gefärbten Massen ausdrücken kann.

Mikroskopisch präsentiert sich das Bilirubin teils als formlose, hellgelbe, körnige Masse, teils als nadelförmige, oft zu Büscheln vereinigte, teils als rhombische Kristalle von rubinroter Farbe (Fig. VI auf Tafel II im Anhang). Die Massen liegen hauptsächlich in der Marksubstanz, und zwar im Lumen der Kanälchen sowie in den Epithelien, Blutgefäßen und im Zwischengewebe. In der Rinde sind sie spärlicher. — Außerdem sind sie im Blut (Fig. VI auf Tafel II im Anhang) sowie in den verschiedensten Organen und namentlich auch im Fettgewebe vorhanden.

Beim *Icterus der Erwachsenen* fällt das Gallenpigment, welches die Niere bei längerer Dauer des Icterus durch Bilirubin bzw. Biliverdin, besonders in der Rinde, grasgrün färben kann, in der Regel nicht kristallinisch*) aus, sondern färbt die Epithelien im Mark und besonders in der Rinde teils diffus gelb und grün, teils verdichtet es sich zu Körnchen in denselben**), und es füllt die gewundenen wie geraden Kanäle in körniger oder scholliger Form oder zu Cylindern zusammengebacken aus. Die besonders stark ergriffenen Epithelien, vor allem diejenigen der gewundenen Kanälchen, können verfetten oder nekrotisch werden und sich abstoßen. Die Gallensäuren machen die Schädigung. Oft findet man gallig gefärbte oder mit pigmentierten Zellen bedeckte hyaline Cylinder. Die Marksubstanz kann dunkelgrün gestreift sein.

d) Kalk-Infarkt und andere Verkalkungen.

Es handelt sich hierbei um Ablagerung von phosphorsaurem und kohlen-saurem Kalk. Beim **Kalk-Infarkt** erscheinen in den Papillen weiße Streifen, die von der Spitze radiär ausstrahlen. Die häufigste Form ist diejenige, welche man im höheren Alter sieht (seniler Kalkinfarkt). Unter anderen Verhältnissen,

*) Nach *Orth* kommt kristallinischer Gallenfarbstoff ausnahmsweise bei akuter Leberatrophie und bei *perniciöser Anämie mit Icterus* vor; die Ausfällung ist dann aber wohl eine postmortale.

**) Über diese u. a. Ausscheidungspigmentierungen der Niere s. *Ulrich*.

bei denen, wie z. B. bei Osteomalacie und Ostitis fibrosa, lebhafte *Resorptionsvorgänge am Skelett* stattfinden, entstehen Kalkablagerungen in Mark und Rinde, die man als *Kalkmetastasen* bezeichnet.

Mikroskopisch handelt es sich bei dem **Kalkinfarkt**, wie er sich besonders im höheren Lebensalter findet, wie *M. B. Schmidt* letzthin betont (s. auch *Goldschmid*), wesentlich um feinkörnige Kalkablagerung im interstitiellen Gewebe und den Tunicae propriae auf dem Boden hyaliner Degeneration. Häufig in den Kanälchen der Marksubstanz vorhandene hyaline Cylinder können gleichzeitig verkalkt sein und drusig-knollige Formen annehmen [und bei durchfallendem Licht *schwarz*, bei auffallendem leuchtend *weiß* aussehen*)] — oder es fehlt Kalk in den Lumina. Nach *Kühn* (*Lubarsch*) sind verschiedene Umstände — entzündliche Prozesse, einfache Kreislauf- und Ernährungsstörungen, Altersveränderungen —, welche örtliche Veränderungen in den Papillen bedingen, für den Kalkinfarkt verantwortlich; das von *Goldschmid* nachgewiesene häufige Vorkommen bei Lebercirrhose dürfte nach *Kühn* dadurch zu erklären sein, daß zu den örtlichen Bedingungen ein erhöhter Kalkgehalt der Gewebsflüssigkeit hinzukommt. Die Affektion ist auf die Nierenpyramiden beschränkt. — Bei der **Kalkmetastase** ist der erhöhte Kalkgehalt des Blutes maßgebend, einmal für Kalkinkrustationen des Stomas und der Gefäßwände, selbst der Glomeruluschlingen und Kapseln, sowie Ausfällungen in den Epithelien, sodann für Kalkcylinderbildungen im Lumen der Kanälchen. Die Veränderung betrifft Mark und Rinde. Im Nierenbecken finden sich gelegentlich gröbere Konkreme (allgemeines über metastatische Kalkablagerungen s. *Wells*). — [Als **Kalkgicht** (*M. B. Schmidt*) hat man Fälle bezeichnet, bei welchen die inneren, bei der Kalkmetastase in erster Linie bevorzugten Organe — Lungen, Magen, Nieren — die typischen Veränderungen bieten, Skelettveränderungen aber fehlen. Dagegen besteht eine Nephritis, und man hat diese als das die Ausfällung der Kalksalze begünstigende Moment angesehen. *M. B. Schmidt* denkt daran, daß durch Verringerung des Eiweißbestandes des Blutes durch gesteigerte Ausscheidung die Löslichkeitsverhältnisse des Kalks im Blute geändert werden, so daß es zu einer Fällung eines Teils der Kalksalze in den dazu disponierten Organen kommt.]

M. B. Schmidt weist darauf hin, daß bei *Carcinomen*, auch wenn sie nicht mit Knochenzerstörung einhergehen, fast ausnahmslos *Kalkcylinder* in den graden Kanälchen der Marksubstanz anzutreffen sind.

Bei verschiedenen *Intoxikationen*, vor allem mit *Sublimat*, findet man häufig, jedoch nicht konstant, manchmal schon makroskopisch sichtbare, in anderen Fällen erst mikroskopisch nachweisbare, ausgedehnte fleckweise Ablagerung von Kalksalzen in nekrotischen *Epithelien*, vorwiegend der gewundenen Kanälchen.

Solche Inkrustationen werden, wenn auch sehr inkonstant, beobachtet bei experimenteller *Vergiftung* mit *Glycerin* (*Afanasjew*), *Phosphor*, *Aloin*, *Bismuthum subnitricum* (*Neuberger*), *Naphthol*. (Bei Kaninchen ist der physiologisch hohe Kalkgehalt des Blutes der Grund dafür, daß in diesen Versuchen Epithelien alsbald verkalken, wenn sie toxisch-nekrotisch wurden.) Ferner sieht man sie bei *Jodoform-* (v. *Kossa*) und *Formalinintoxikation* (*Putti*). — Die bei *Amanita-Vergiftung* (s. S. 714) beim Menschen gefundenen Kalkcylinder führt *M. B. Schmidt* auf Ausfällung von Kalk im Lumen, nicht auf Inkrustation abgestorbener Epithelien zurück.

Die oft hochgradige Verkalkung erfolgt bei *Hg-Vergiftung* nur in *Epithelien*, vor allem der gewundenen Kanälchen und des aufsteigenden Schenkels der *Henle'schen Schleifen* (Differenzen betreffs der Lokalisation zwischen *Suzuki* und *Weiler* s. bei letzterem), welche der *Nekrose* verfallen sind (*Verf.*); diese Ansicht, welche *Verf.* gegenüber *Virchows* Angabe, daß der Kalk wie bei der Kalkmetastase als Cylinder

*) Kalkreaktionen s. auf S. 76.

im Kanälchenlumen ausgefällt würde, hervorhob, wurde, entgegen den Angaben *Leuterts*, von *Heineke* u. a. bestätigt. *Heineke* wies auch eine zugleich (frühestens vom 3. Tage an) stattfindende, lebhafte Proliferation von noch intakten Epithelien und Phagocyten-tätigkeit derselben gegenüber toten Zellen und Kalkkörnern nach, wobei auch Riesenzellbildung vorkommt, Regenerations- oder Ausheilungsvorgänge, die aber den Tod, der meist innerhalb der ersten 8 Tage erfolgt, in der Regel nicht aufhalten; mehr Bedeutung dürften sie aber bei subakuten Formen der Hg.schädigung haben (vgl. *Töppich*). Abgelöste verkalkte Epithelien können *Kalkcylinder* bilden. (Die Kalkcylinder sind dabei auch eisenhaltig, *Gierke*.) Da die Glomeruli nicht beteiligt sind, könnte man die Verstopfung der Harnkanälchen mit nekrotischem Zellmaterial, wodurch der Abfluß des Harnwassers unmöglich gemacht werden kann, wohl für die eventuelle Anurie verantwortlich machen. Für die Verkalkung der abgestorbenen Nierenepithelien macht *M. B. Schmidt* eine Insufficienz der erkrankten Dickdarmschleimhaut verantwortlich, die normaliter 90–95% des Kalkes ausscheidet; infolgedessen erhöhe sich die Kalkkonzentration des Urins. Erst die Kombination von Nieren- und Dickdarmschädigung mache die Verkalkung (s. auch die Beobachtung von *M. B. Schmidt* von schwerer Dysenterie, Naphtholschädigung der Nierenepithelien und Nierenverkalkungen). — In Frühfällen von *Quecksilbervergiftung* findet man nur *Nekrose* an den Epithelien der Kanälchen. Diese Nekrose ist wohl kein direkter Effekt des ausgeschiedenen Giftes (vgl. *Verf.*), sondern Folge von Gefäßverlegungen; vgl. *Weiler*, Lit., *Ricker*, *Strache* u. a. Lit. auf S. 607. Die Rinde kann dann trüb und blaß aussehen, was man makroskopisch mit fettiger Degeneration verwechseln kann; doch kommt auch fettige Degeneration vor (ohne Protagon — *Stoerk* s. S. 1033); *Constantini* sah das auch bei experimenteller *Sublaminvergiftung*. An einem großen Material (15 Fälle) konnten *Askanazy* u. *Nakata* 3 Stadien der *Sublaminier* (Nephritis) unterscheiden. 1. das rote Initialstadium, 2. die grauweiße Sublaminier, die man meistens antrifft (2. Tag, Ende bis der ersten Woche); 3. die rote Sublaminier (im engeren Sinne), Beobachtungen, die bis zum 17. und 18. Tage reichen; *erst in diesem Stadium findet sich die diffuse Verkalkung*. — (In Versuchen bei Kaninchen mit ihrem hohen Kalkgehalt im Blut und Harn, kommen dagegen Verkalkungen selbst schon nach einem Tage vor, während sie bei Hunden mit ihrem geringen physiologischen Kalkgehalt meist ausbleiben.) — Feinere Veränderungen bes. der Granula beschreiben *Castaigne* u. *Rathery*. Über Sublamin-nephrose s. auch *Munk*. — (*Faccini* sah bei Sublaminvergiftung auch degenerative Veränderungen der Schweißdrüsen — Ablösung von Epithelien, schlechtere Färbbarkeit, Verfettung — die er als abhängig von der Alteration der Nieren ansieht.)

Bei *Phosphorvergiftung* ist typisch hochgradige fettige Degeneration zunächst der Epithelien der gewundenen, doch schließlich auch derer der anderen Kanälchen. (Experimentelles s. bei *Herzog*; vgl. auch *Löhlein*.)

Bei Vergiftung mit *Oxalsäure* und *oxalsaurem Kali* (Kleesalz) fällt schon nach kürzester Zeit (15 Minuten, *Lesser*) *oxalsaurer Kalk* (s. Fig. II auf Tafel II im Anhang) in großen Mengen in den Nieren und im Nierenbecken aus, wenn die Menge des phosphorsauren Natrons nicht genügt, um die Oxalsäure in Lösung zu halten. Das Oxalat bildet weiße Niederschläge. Es liegt im Lumen der Tubuli contorti und recti; doch sah *Krüger* (Lit.) Kristalle auch in den Epithelien. Die Gewebelemente werden aber dabei nicht nachweislich geschädigt. (Im Nierenbecken haben Oxalatsteine eine braungelbe oder braugraue Farbe.) Über kleienartige, weiße Ausscheidungen in der Darm- und Magenschleimhaut s. S. 533.

e) Fett-Infarkt.

Hierbei kommt es nach *Aschoff* zu einer Ablagerung von Fett meist, in Form feinsten, durch Fettfärbung leicht nachweisbarer Tröpfchen in Zwischengewebe um Gefäße und Harnkanälchen im Bereich der Nierenpapillen. Auch die Tunicae propriae der graden Kanälchen können beteiligt sein. *Fett-* und *Kalkinfarkt* können sich kombinieren (s. auch *Prym*, *Kaiser-Petersen*, *Kühn*).

f) Sog. Silber-Infarkt.

Dieser seltene ‚Infarkt‘ kommt bei *Argyrie* vor, welche zuweilen nach längerem Gebrauch von Silberpräparaten entsteht. Bräunlich-schwarze, feinste Silberkörnchen werden oft in großer Menge in den Wandungen der Glomerulusschlingen (s. Fig. 628) und im Bindegewebe, besonders in den Tunicae propriae, deponiert, vor allem im Mark,

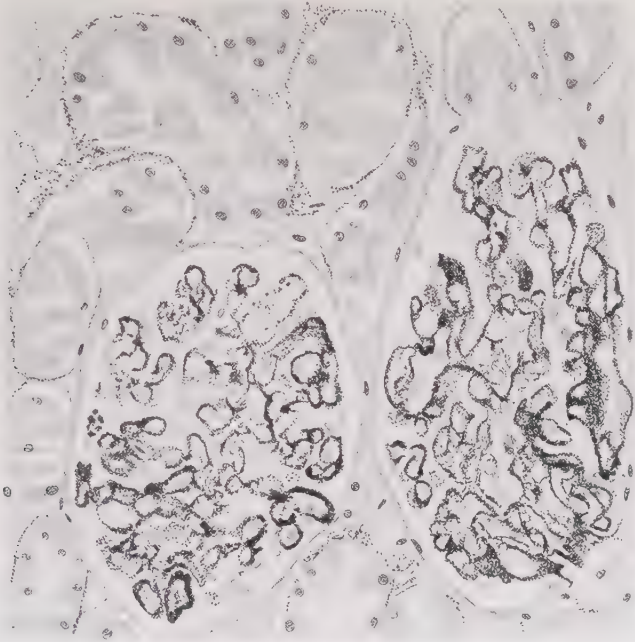


Fig. 628.

Argyrie (sog. Silber-Infarkt) der Niere.

Ablagerung von Silbersalzen als feine Körnchen in den Wandungen der Glomeruli, in den Tunicae propriae und im Zwischengewebe. (Die Epithelien haben sich vielfach abgelöst; teils postmortaler Effekt, teils Kunstprodukt.) Nach einem von Herrn Kollegen *Askanazy* (Genf) dedizierten Präparat. Starke Vergr.

das grau bis schwarz aussehen kann (Lit. bei *Dohi*). Vgl. auch bei Haut. — (Über mögliche Schädigungen des Nierenparenchyms durch Resorption von *Kollargol*, womit das Nierenbecken bei der *Pyelographie* zu diagnostischen Zwecken gefüllt wird, s. *Fahr*, Lit.)

VIII. Cysten, Geschwülste und tierische Parasiten der Niere.**A. Cysten.**

1. **Vereinzelte Cysten**, meist klein, seltener von Kirsch- bis Walnußgröße, kommen gelegentlich besonders bei *älteren Leuten* in meist sonst wesentlich unveränderten Nieren vor. Zuweilen entwickeln sich aber auch Solitär-cysten von recht erheblicher, ja kollossaler, bis Mannskopfgröße, mit glatter, von Pflasterepithel ausgekleideter Innenfläche.

Harnbestandteile sind im wässrigen, klaren *Inhalt* sehr großer Cysten gewöhnlich nicht mehr nachzuweisen, wohl aber Eiweiß. Zuweilen ist der Inhalt kleiner

Cysten kolloid und bräunlich. — Ihre Entstehung ist wohl meist auf eine *fötale Entwicklungsstörung* mit sekundären Abschnürungsvorgängen zurückzuführen (*Ruckert*). — Auch *Braunwarth* (Lit.) hält sie für kongenital und nur quantitativ von der eigentlichen Cystenniere (s. unten) verschieden; s. auch *Coenen*.

Über chirurgisch behandelte, sehr große, *solitäre Nierencysten* s. *Brandenstein*, Lit., *Sonntag*, Lit. — (*Solitäre hämorrhagische Cysten* s. *Wulff*.)

2. Zahlreiche Cysten, meist klein, hirse- bis erbsengroß, sieht man öfter in Schrumpfnieren, vor allem bei der genuinen Form derselben sowie auch bei der arteriosklerotischen und senilen Atrophie. Mitunter ist die ganze Oberfläche beider Nieren damit bedeckt; die Nieren brauchen dabei nicht vergrößert zu sein.

Der *Inhalt* ist bald klar, dünn wie Harnwasser, bald kolloid. Es handelt sich hier teils um *Retentionscysten*, um Harnretention bei Unwegsamkeit einzelner oder zahlreicher Kanälchen, teils (bei den Kolloidcysten) um ein *Sekretionsprodukt* pathologisch veränderter Zellen.

Zahlreiche kleine Cysten sah *Verf.* auch zugleich mit zahlreichen eigentümlichen, weißgelblichen Geschwülsten in den Nieren (Fig. 633) bei tuberöser Hirnsklerose (vgl. auch S. 63).

3. Cystenniere (Ren cysticus) sog. *cystische Degeneration*, *Hydrops renalis cysticus* kommt sowohl bei Erwachsenen, selbst in hohem Alter, wie auch als *kongenitale Cystenniere* bei Neugeborenen und Kindern vor.



Fig. 629.



Fig. 630.

Fig. 629. Cystische rechte Niere eines weiblichen totgeborenen Kindes mit kongenitaler Syphilis. Gewicht der Niere 24 g. Beob. aus Basel. Nat. Gr.

Fig. 630. Frontalschnitt durch diese Niere. — Die andere Niere war nicht cystisch.

Die Cystenniere, welche nur selten ein-, sondern in der Regel doppelseitig ist, zeichnet sich meist durch sehr großen Reichtum an Cysten aus, so daß sie ein System oder Conglomerat meist rundlicher Hohlräume verschiedenster Größe darstellt, deren Zwischenwände oft nur noch Spuren von Nierenparenchym enthalten. Die einzelnen Cysten können Erbsen-, Kirsch- bis über Faustgröße erreichen. Meist erscheint der klare Inhalt durch die Cystenwände bläulichweiß oder goldgelb durch. Die Cysten liegen meist in der Rinde, teilweise (selten vorwiegend) auch im Mark. Ihr Inhalt ist serös, meist eiweißreich, selten in einzelnen Cysten kolloid und gelblich oder durch Hämorrhagien rot oder bräunlich gefärbt, klar oder getrübt. *Verf.* sah einen Fall von Septico-

pyämie (41jährig. Mann, kleine Verletzung an der großen Zehe), wo ein Teil der Cysten vereitert war. (Lit. über infizierte Cystenniere bei *Sieber, Bull.*) Die Cysten wölben sich mehr oder weniger stark an der Oberfläche vor; diese wird oft krummbucklig. In extremen Fällen hat die Niere im ganzen etwas Traubenartiges, mit sehr verschiedener Größe der beerenartigen Prominenzen. Die Größe der Niere kann die eines Kindskopfs und mehr erreichen, ja es kommen Gewichte bis zu 3000 g vor. *Verf.* sah ein Gesamtgewicht beider Nieren von 3054 g und eine Länge einer Niere von 28 cm. Gewöhnlich sinken die Cystennieren nach abwärts bis zur Linea innominata oder noch tiefer. Oft besteht zugleich eine *Cystenleber*.

Cystennieren mit vorwiegender Lokalisation der Cysten in der Marksubstanz (*Markcystennieren*) sind im Vergleich zur typischen diffusen Cystenniere ganz selten. Es gibt Übergänge von Fällen mit sehr zahlreichen Markcysten bis zu solchen mit nur vereinzelt (*Stammen, Lit.*).

Die Träger von Cystennieren können häufig zwar sehr alt werden, aber schließlich auch plötzlich *urämisch* zugrunde gehen. Nach *Kümmell* soll *Blutung* eins der klinischen Hauptsymptome sein. *Verf.* hat das bei einer ganzen Anzahl von Fällen nie beobachtet.

Ruckert macht darauf aufmerksam, daß sich häufig auch Mißbildungen und Entwicklungsstörungen, speziell nur im uropoetischen System damit kombinieren. *Dunger* (Lit.), *Bull* u. a. weisen auf *familiäres* und *hereditäres* Vorkommen der Cystenniere hin (s. auch *Jungmann*). Ganz selten ist die *partielle Cystenniere* (*R. Meyer, Jaeggy*).

Cystennieren bei Neugeborenen, meist doppelseitig, sind bisweilen nur unerheblich oder gar nicht vergrößert (*kleine kongenital-polycystische Niere*) oder sogar zu klein (*hypoplastische Cystenniere*; s. auch *Mount*) und sehen dann oft wie ein feinporiger Schwamm oder wie eine kompakte Sagomasse oder maulbeerartig aus; die Cysten sind dann zahllos (Lit. bei *Stammmler*). In anderen Fällen sind aber die Cysten viel größer (*große kongenital-polycystische Niere*) und eventuell viel spärlicher. Das Gewicht solcher Nieren kann auf das Hundertfache ansteigen, und sie können sogar ein *Geburtshindernis* abgeben (Lit. *Hennig*). Zugleich kann die Leber, selten, wie *Verf.* in einem Fall beschrieb, auch das Pankreas *polycystisch* sein. In den con-

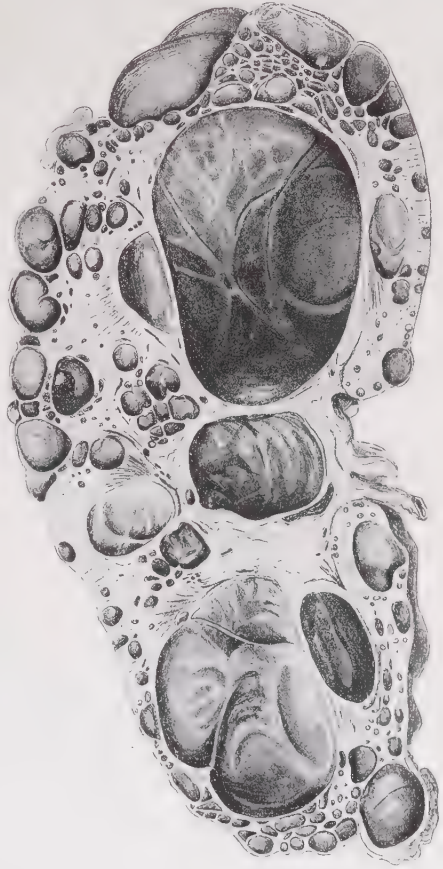


Fig. 631.

Durchschnitt durch eine Cystenniere einer 50jähr. Frau. Die andere Niere war ähnlich. Zugleich bestand eine Cystenleber. Durchgeschnitten nach Härtung in Formol. Der zum Teil gallertartig geronnene Inhalt wurde entfernt. $\frac{2}{3}$ nat. Gr. Beob. d. *Verf.* in Basel.

natalen Cystennieren fehlen in der Regel die Bilder papillärer und adenomähnlicher Wucherungen, die in den Cystennieren der Erwachsenen so häufig sind (*Dettmer, Ruckert, Erich Meyer*).

Über die *Entstehung der Cystenniere* herrschen sehr verschiedene Ansichten. Es ist wahrscheinlich, daß die Affektion stets angeboren ist und meist auf Entwicklungsstörungen beruht. Eine in allen Punkten befriedigende Erklärung wurde aber noch nicht gegeben.

1. Ältere Ansichten legten bei dem Zustandekommen der Cysten den Schwerpunkt auf **Retention** infolge Undurchgängigwerden von Harnkanälchen durch eine **Entzündung** (a), welche zu *Atrie der Papillen* (*Virchow*) führe und vielleicht durch kleine Harnsäurekonkremente in den Kanälchen hervorgerufen werde; *Thorn* beschuldigte eine *Nephritis papillaris*, die vom Nierenbecken übergreifen solle, doch wurde das sowohl durch die allgemeine Erfahrung, wonach nach Unterbindung des Ausführungsganges einer Drüse schließlich Atrophie eintritt, als auch durch spezielle Experimente (*Tollens, Petterson*) widerlegt. Andere nehmen eine *Wucherung zwischen den Renculi an Durlach* oder halten die *Arteriolae rectae für die Angriffspunkte eines Entzündungsreizes* (*Leichtenstern*). *Arnold* glaubte eine primäre „fibröse Nephritis“ als Ursache kongenitaler Cystenbildung nachweisen zu können, desgl. *Verf.* in dem zuletzt erwähnten Fall. Die Rolle chronisch interstitieller Prozesse bei *Syphilis* unterstreichen *Shukowsky* u. *Ssinjoff*; sie wollen ihr sogar die überragende Rolle bei der polycystischen Degeneration der Nieren im Kindesalter mit Wahrscheinlichkeit zuerkennen. (Vgl. auch die in Fig. 629 abgebildete Beobachtung des *Verf.s*). — Demgegenüber nehmen jetzt wohl die meisten für die Majorität der Fälle an, daß infolge einer **Mißbildung** (b), und zwar einer **Entwicklungshemmung**, Harnkanälchen hier und da nicht durchgängig wurden, sich nicht in die Verästelungen des Ureters (s. S. 1010) eröffneten, oder aber auch sekundär abgeschnürt wurden (s. unten), und daß dann cystische Ektasie von Kanälchen und Glomeruli durch *Sekretretention* folgte, woran sich eine sekundäre Epithelpoliferation anschließen kann, die, graduell sehr verschieden, mitunter auch fehlt, also nicht wesentlich für das Zustandekommen der Cystenniere ist. *Verf.* hält diese Ansicht für das Gros der Fälle für richtig. Auf Grund eines Falles von Cystennieren mit Hydronephrose bei einem Neonatus vertritt *Ribbert* die schon von *O. Hildebrand* angedeutete Hypothese, daß es sich bei den Cystennieren um *Retentionscystenbildung* handle, beruhend auf einer, hier durch die Hydronephrose hervorgerufenen, entzündlichen Bindegewebswucherung, welche eine richtige *Vereinigung zwischen graden Harnkanälchen und Glomerulusanlagen* verhinderte, indem sie die gewundenen Kanälchen, also das Bindeglied, nicht zur Entwicklung kommen ließ, so daß nun Glomeruluscysten und Cysten an den Enden der graden Kanälchen entstanden. Doch konnte *Ruckert* bei Untersuchung mehrerer Fälle konstatieren, daß die gewundenen Kanälchen gerade *nicht* fehlten. Auch *Erich Meyer* spricht wie *Ribbert* von mangelhafter Verschmelzung zweier Systeme (s. auch *Hornowski*).

Ruckert dagegen (der noch den Standpunkt der einheitlichen Entstehung der Niere vertritt, vgl. S. 1010) nimmt eine *Entwicklungshemmung* der Art an, daß die Niere auf einer früheren oder späteren fötalen Stufe stehen blieb, und daß sich dann *Abschnürröhrorgänge* an gewissen prädisponierten Stellen des Kanalsystems einstellten, und zwar liegen diese sozusagen physiologischen Engen da, wo ein größerer Kanal enge Seitenzweige abgibt, also hauptsächlich, wenn auch nicht ausschließlich, in den Markpapillen. Die Ursachen der Abschnürung, die eine gewisse Analogie in denen hat, welche man öfter an den Ureteren sehen kann, bleiben ungewiß (Epithelverklebung, Atrophie?). Je weiter sie in der Fötalzeit zurückreicht, um so reicher ist die Niere an Bindegewebe, besonders im Mark. So erklären sich die von den Autoren beschriebene Bindegewebsvermehrung (die angebliche entzündliche Wucherung). — Auch *Borst, Dünker* (Lit.) und besonders *Basse* treten für eine *Entwicklungsstörung* ein, wobei ersterer freilich dem Epithel eine geschwulstartige Wucherungstendenz zuschreibt und auch von „*geschwulstartiger Fehlbildung*“ spricht, während die

anderen die Epithelproliferation, die gar nicht in allen Fällen eintritt, für ein sekundäres Moment halten, wenn dieselbe neben der Retention wohl auch zur Cystenbildung beitragen kann (s. auch *Albarran u. Imbert, Zaccarini, Forssman*).

2. Man hat die Cystenniere (bei Erwachsenen wie bei Neugeborenen) auch als **epitheliale Geschwulst**, als *multiloculäres Adenocystom*, aufgefaßt und die Cysten von atypischen Drüsenwucherungen abgeleitet (*Nauwerck-Hufschmid, v. Kahlden*), welche sich in ursprünglich normalen oder mißbildeten Nieren entwickelten. Diese Ansicht ist schwer zu beweisen und aus manchen Gründen auch unwahrscheinlich (vgl. *Busse, Forssman*). Ihr nähert sich die Hypothese von *Birch-Hirschfeld*, wonach *Harnkanälchenanlagen* in der normalen Niere *liegen blieben*, von denen eine fortschreitende, in wahre Geschwulstbildung ausgehende Wucherung ausgehen könne. *Brault u. Courcoux* halten die neoplastische Theorie für die plausibelste.

Berner (Lit.), der ein Material von 28 Fällen untersuchte, nimmt zwar auch eine konstante *Entwicklungsstörung* an, nähert sich aber der Geschwulsttheorie in dem Sinne, daß er sehr oft eine *geschwulstartige Epithelproliferation* im Sinne des *Albrechtschen Hamartoms* (s. S. 747) *hinzutreten* läßt, wobei sogar Bilder eines Cystadenoma papilliferum auftreten können. Auch beobachtete er Fälle, welche sich durch den Befund von Knorpelinseln und auch von Hornperlen als *richtige Mischgeschwülste* darstellten (Absprengungen des Sklerotoms); während er glatte Muskulatur wiederholt reichlich fand, war (im Gegensatz zu den Adenosarcomen) quergestreifte Muskulatur nie zu sehen. *B.* erkennt aber auch seltene Fälle an, wo Geschwulstmerkmale fehlen, und dann käme das Bild einer *reinen Mißbildung* zustande.

Für wahren Tumor, vielleicht mit kongenitaler Mißbildung verbunden, sprach sich auch bereits *d'Agata* betreffs der Cystenniere der Erwachsenen aus.

Eine Kombination einer angeborenen Entwicklungshemmung mit einer echten, primären Geschwulstbildung, einem multilokulären Adenocystom, nimmt letzthin auch *Stammmler* an.

(Lit. im Anhang.)

Eine ganz ungewöhnliche Form von *doppelseitiger Cystenniere* führt *Dyckerhoff* teils auf *Lymphangiektasien* teils auf *Lymphangiomata cavernosa* zurück.

B. Geschwülste der Niere.

1. Epitheliale Tumoren.

a) **Adenome**. Diese gutartigen Geschwülste kommen am häufigsten bei älteren Individuen, meist in der Rinde, als runde, zuweilen poröse, weiße oder gelbliche (Fetttröpfchen in den Zellen) oder bräunliche (Pigment von Blutungen), meist solitäre, zuweilen jedoch multiple Geschwülstchen von Hirsekorn-, Erbsen- bis Walnußgröße vor. Größere Adenome (bis faustgroß) sind sehr selten. Sie gehen von den Rindenkanälchenepithelien aus; Entwicklungsstörungen spielen vielleicht oft eine Rolle.

Nach *Tilp* werden sie zum Teil durch *Regeneration* veranlaßt, wie man das längst für kleine multiple Adenome in Schrumpfnieren annimmt (vgl. auch *Silberberg*).

Man kann *einfache* und *papilläre* Adenome unterscheiden, doch gibt es Übergänge von einer Form zur anderen. Multiple kleine Adenome entstehen häufig in Schrumpfnieren.

An dem **einfachen Adenom** sieht man unregelmäßig-tubuläre Hohlräume, deren epitheliale Zellen im Gegensatz zu den hochorganisierten sezernierenden Zellen des Nierenparenchyms einfache hohe oder öfters niedrige Cylinderzellen sind oder auch eine kubische Form haben.

Bei dem **papillären Adenom** (Fig. 632) entstehen an der Wand der Drüsen-schläuche zierliche, gefäßreiche, papilläre Erhebungen, welche in das Innere der Drüsen-lumina hineinwuchern und an eingebetteten mikroskopischen Präparaten vielfach

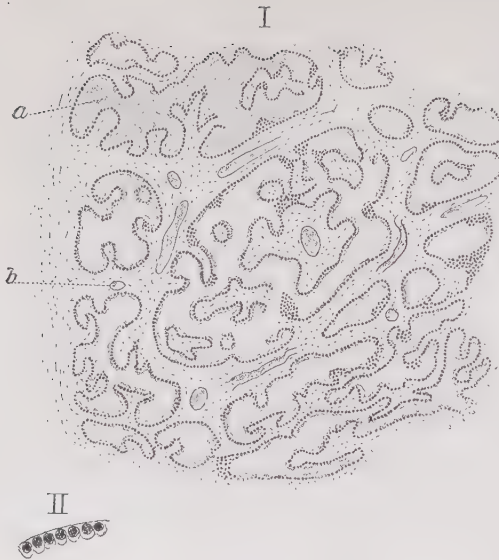


Fig. 632.

I Papilläres Adenom der Niere (der Tumor lag in der Rinde und war erbsengroß).

a Drüsenschläuche mit papillären Exkreszenzen, Blut in den Schläuchen. b Blutgefäße im Stroma. Schwache Vergrößerung.

II Zellbesatz der Schläuche bei stark. Vergr.

abgeleitet, was Ribbert jedoch alles für ganz problematisch hält. Die Zellen werden aber meist bald so atypisch, daß sie nur wenig an das Ausgangsepithel erinnern. Auch aus Adenomen können Krebse hervorgehen.

[Auch die *Hypernephrome* (S. 1095) werden vielfach als Carcinome bezeichnet. Albarán und Imbert verstehen darunter Krebse (a) mit hellen Zellen, im Gegensatz zu den, von den eigentlichen Nierenepithelien abgeleiteten Krebsen (b) mit dunklen, granulierten Zellen. Roccarilla, der Übergänge von a zu b beschreibt, erblickt darin ein Beweismoment gegen den hypernephroiden Ursprung der sog. Hypernephrome der Niere. Auch Brault und Courcoux sprechen von Adenocarcinomen mit hellen und von solchen mit dunklen Zellen, sowie von papillären Carcinomen; die Frage der Grawitzschen Tumoren erklären sie noch für revisionsbedürftig.]

Nierencarcinome kommen schon bei *Kindern* vor. Verf. sah einen Fall von über faustgroßem multilobulärem, weißem, markigem Adenocarcinom bei einem 12-jähr. Mädchen.

Bei älteren Individuen findet man gelegentlich zugleich Nierensteine. Der Krebs ist fast immer einseitig. Er ist *weich* oder *härter*, entweder *diffus* oder *knotig*. Die weichen, zu einer *diffusen*, mitunter das ganze Organ betreffenden Ausbreitung neigenden Krebse (*Medullarkrebse*) sind markweiß und oft außerordentlich groß; sie erreichen selbst Mannskopfgröße (Verf. sah ein Gewicht von 2720 g), drängen das Nierenparenchym beiseite oder durchsetzen es total. Durch regressive Veränderungen, wie Verfettung, Blutungen, Verkalkung, Nekrose, Bildung schleimiger Erweichungsherde und -cysten,

scheinbar frei im im Drüsenlumen liegen. Die Adenomzellen enthalten oft *Fetttröpfchen*. *Blutungen* in die Drüsenräume sind häufig. Das Stroma ist bald sehr zart, bald derber. Am Rande kann eine derbe fibröse Grenzzone (Fig. 632), eine *Art Kapsel*, entstehen, welche ohne scharfe Grenzen in die Geschwulst sowie in das benachbarte Nierengewebe übergeht. Mitunter werden *große Tumoren* dieses Typus beobachtet, was auch Verf. sah, wobei den Capillaren des Grundstockes fast direkt hohe Cylinderzellen aufsitzen können, was an ein Peritheliom erinnert. — *Cysten* und papilläre *Adenome* kombinieren sich häufig, was die Auffassung, daß beide auf einer *Gewebsmißbildung*, hier des nephrogenen Gewebes, beruhen, unterstützen dürfte (vgl. auch *Hersheimer*, Lit.).

b) *Carcinome*. Das primäre Carcinom der Niere wird von den Harnkanälchenepithelien (*Waldeyer*, *Bencke*) und selbst von dem Epithel der *Malpighischen Körperchen* (*Roccarilla*)

kann die Schnittfläche bunt aussehen. Die Unterscheidung von Sarcomen ist oft schwer.

Der knotige Krebs bildet einen in der Rinde gelegenen Knoten oder ein Knotenaggregat, das das Parenchym beiseite drängt. Es sind häufig exquisite Adenocarcinome; relativ selten haben dieselben einen papillären Bau (vgl. Wohl).

Verhornende *Plattenepithelcarcinome des Nierenbeckens* können auf die Niere übergreifen und sich dann hauptsächlich in ihr weiter entwickeln, gelegentlich in diffuser Weise (vgl. Milne). Hornkrebs der Niere zugleich mit cylinderepitheltragenden Papillomen des Nierenbeckens beschrieb Scheel (Lit.).

Vgl. auch den Abschnitt: Allgemeines Verhalten maligner Nierentumoren (S. 1098).

Sekundäre Krebsknoten, in der Regel rundlich, treten oft multipel und meist in der Rinde auf und sind in der Regel hämatogenen Ursprungs; in ihrem histologischen Bau entsprechen sie im großen und ganzen dem des betreffenden Ausgangs-carcinoms. Bei einem Carcino-Sarcom der Schilddrüse sah Verf. rein sarcomatöse Metastasen in der Niere. Auch maligne Teratome metastasieren öfter nur mit einem, carcinomatösen Komponenten. — Zahlreiche Geschwulstemboli in Nierenarterienästen mit folgenden anämischen Infarkten sah Verf. bei heterotopem malignen Chorionepithelium (25jähr. Frau). — Über das Eindringen von Krebszellen in Harnkanälchen und Bowmansche Kapseln (was auch bei primärem Nierencarcinom vorkommt) s. Lauterberg (Lit.). Verf. sah das u. a. bei einem Plattenepithelkrebs des Nierenbeckens bei einem 72jähr. Manne.

Sehr selten ist ein Eindringen von Krebsmassen in die Niere auf dem *retrograden Lymphweg*; Verf. sah einen solchen Fall bei einer 54jähr. Frau mit Magen-carcinom und Peritonealcarcinose; die Krebsmassen bildeten keine Knoten, sondern Mäntel, die sich längs den Venen in die l. Niere fingerartig fortsetzten und besonders auch die Bogenvenen an der Grenze von Mark und Rinde umschiedeten. Im Stamm der Vena renalis hatte sich eine sekundäre Thrombose gebildet. Vgl. die einzigen ähnlichen Beobachtungen von v. Recklinghausen, Vogel und Sinner. (Über die *Lymphbahnen der Niere* s. Stahr, Kumita.)

2. Binde-substanzgeschwülste.

a) **Fibrome**. Sie sind sehr häufig und kommen teils als kleine, zuweilen an der Oberfläche leicht prominierende, halbkugelige oder runde Knötchen in der Rinde, teils, was häufiger ist, in der *Marksubstanz* nahe der Basis der Pyramiden vor (*Markfibrome*); oft findet man mehrere in beiden Nieren. Sie sind weiß, homogen, elastisch hart und prominieren auf der Schnittfläche. Harnkanälchen können vor allem an den Randpartien vereinzelt durch dieselben durchziehen. Nach Genewein (Lit.) und Trappe handelt es sich hier nicht um eine wahre Geschwulst, sondern um eine *geschwulstartige Fehlbildung* (*Hamartoma fibrocanaliculare renis*, E. Albrecht). Diese Ansicht wird jetzt wohl allgemein geteilt (s. auch Hornowski). — Große Fibrome sind sehr selten und gehen dann noch am ersten von der Kapsel aus. Thiede und R. Meyer sahen ein Osteochondrofibrom der Nierenkapsel.

b) **Fibromyome der Marksubstanz** lassen sich nach Busse auf glatte Muskelfasern zurückführen, welche im Mark der embryonalen Niere reichlich vorhanden sind. Fibromyome der *Nierenkapsel* beschrieb Hess, wobei daran zu erinnern ist, daß Züge glatter Muskulatur normalerweise dicht unter der Nierenkapsel gefunden werden. Lartigau und Larkin sahen mit der Kapsel verwachsene *multiple Leiomyome* (Ausgang Kapsel oder Blutgefäße). Hallas beschreibt ein Fibro-Myo-Endotheliom.

c) **Hämangiome** (selten) können, wenn sie ins Becken ragen, Blutungen verursachen. Fukuda beschreibt *Cavernome*, die er für Anlagefehler (Hamartien) hält.

d) **Lipome der Fettkapsel** sind, abgesehen von dem sog. *Lipoma capsulari* (s. S. 1025 u. 1060), selten; es kommen viele Pfund schwere Lipome und auch *Fibro- und Myxolipome* vor; die Niere bleibt dabei intakt (vgl. Bork, Lit.). Frank sah

ein gelapptes Lipom der Nierenkapsel von 14,2 kg Gewicht. *Vogelweid* (Lit.) leitet ein 55 Pfund schweres Fibrolipom mit sarcomatöser Entartung von der Vorderfläche der fibrösen Nierenkapsel ab. — Lipome in der Nierensubstanz, bes. in der Rinde,

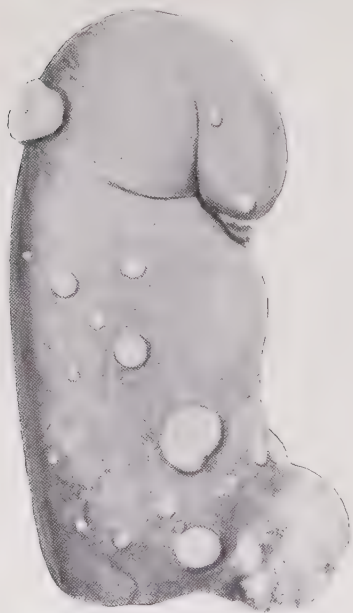


Fig. 633.

Multiple Geschwülste der Niere
(Fibrolipomyome) von einem 10jähr. idiotischen Mädchen mit tuberöser Hirnsklerose. Die andere Niere war ähnlich. $\frac{7}{8}$ nat. Gr.

sind selten; zum Teil sind es Mischgeschwülste mit Myom (*Lipomyom*) oder auch Sarcom (*Liposarcom*), und man hat sie auf embryonale Verlagerung von Elementen der Nierenkapsel zurückgeführt (*H. Müller, Nürnberg, Lit.*).

Eigentümliche multiple, fast nur in der Rinde gelegene, scharf abgegrenzte, aller kleinste bis häufiger linsen- bis erbsen- bis haselnußgroße, selten kleinapfelgroße, teils grauweiße bis graugelbe bis gelbliche, weiche oder graurote, derbere Tumoren in beiden Nieren kommen sehr häufig zugleich mit *Rhabdomyomen des Herzens* (s. dort, S. 63) und *tuberöser Hirnsklerose* (in 60–75%) vor; zugleich können zuweilen, wie *Verf.* sah, viele kleine *Cysten* da sein. Sie stellen *Gewebsmißbildungen* dar, in welchen sich Fettgewebe, glatte Muskulatur und arterielle Gefäße in verschiedenem Verhältnis mischen; danach spricht man von *Lipomyomen*, *Angiolipomen*, *Fibrolipomyomen*, *Angiolipomyomen*. Seltene zellreiche maligne Varietäten nennt man *Lipomyosarcome*, *Liposarcome*, *Angiomyosarcome*. In der Regel sind sie aber alle gutartig und klinisch symptomlos. Da Harnkanälchen darin fehlen, Glomeruli in verschieden vollkommener Ausbildung aber darin vorkommen, kann man sie als auf Mißbildung des Nierengewebes beruhende Geschwülste oder als *tumorartige Entwicklungsstörungen* (Hamartome bzw. Choristome) auffassen. Von den typischen Mischgeschwülsten der Niere

unterscheidet sie das Fehlen drüsenartiger epithelialer Elemente oder die Armut an solchen (s. *Harbitz, Eller*, ferner die Arbeit aus dem hiesigen Institut von *W. Fischer, Lit., Kirpicznik, Kawamura, Bundschuh, Herzheimer*).

e) **Sarcome**. Sie kommen schon *kongenital* vor, sind bei *Kindern* relativ häufig und zuweilen enorm groß (*Verf.* sah ein über mannskopfgroßes Sarcom bei einem 2jähr. und ein Sarcom von 4 kg Gewicht bei einem 3jähr. Mädchen; *Steinhardt* erwähnt ein Gewicht von 13 Pfund), so daß sie das Abdomen ausfüllen. Es sind meistens schnell wachsende, breiig-weiche, weiße oder blaßrötliche, oft sehr gefäßreiche und hier und da hämorrhagisch erweichte Geschwülste.

Über sehr seltene primäre Rundzellensarcome beider Nieren bei einem 8jähr. Mädchen s. *Schwens u. Wagner, Lit.* S. auch *Lutembacher*.

Beim *Erwachsenen* sieht man sowohl schnell wachsende *Rund-* als auch besonders derbere, langsamer wachsende *Spindelzellensarcome*. *Verf.* sah kinds- bis mannskopfgroße Tumoren. Durch Blutungen, Nekrosen (lehmfarben), cystoide Umwandlung, myxomatöse Erweichung und Verfettung können diese Geschwülste auf dem Schnitt äußerst bunt aussehen. (Ähnlichkeit mit Carcinomen, s. S. 1090). — Sarcome der *Nierenkapseln* (s. oben) sind sehr selten.

Manche Sarcome sind **Angiosarcome**, entweder *alveoläre Endotheliome* oder aber *Peritheliome*, wobei die Gefäße von *Spindelzellenmänteln* umgeben sind, welche radiäre Anordnung ihrer Zellen zeigen können. *Ehrmann* beschreibt ein Angioliposarcom.

Die **angeborenen Sarcome der Niere** sind in der Regel **Mischgeschwülste** (selten reine Sarcome, wie im Falle von *Kästner* ein diffus die ganze Niere bis auf wenige Reste durchsetzendes Spindelzellensarcom), enthalten in rundkernigen Zellmassen eingelagerte **drüsenschlauchähnliche Gebilde** (Fig. 634), die theils an Urnierenkanälchen, theils an Nierenkanälchen erinnern, manchmal spärlich, in anderen Fällen aber stellenweise so reichlich sein können, daß man an ein Adenocarcinom erinnert wird. Auch kommen lakunenartige Drüsenerweiterungen vor (s. Fig. bei *Wengraf*), die lebhaft an Bilder in polycystischen Nieren erinnern. Sichel- oder kugelschalenförmige Bildungen, oft von weitgehender Ähnlichkeit mit Nierenglomerulis (s. Fig. bei *Wengraf*), sind nicht selten (während bekanntlich eine postembryonale Bildung *Malpighischer Körperchen* nicht vorkommt). Zum Teil sieht man auch spindelzelliges und myxomatöses Gewebe, Züge glatter sowie auch (Fig. 635) quergestreifter Muskelfasern (s. *Merkel*, *Hedén*, Lit.) und spricht von **Adenomyosarcom** oder **Myosarcoma striocellulare**, ferner zuweilen Fettgewebe, Knorpel und Knochen. *Birch-Hirschfeld* faßte alle diese *Geschwülste der Niere des Kindesalters* in einer im wesentlichen einheitlichen Gruppe zusammen, die er **embryonale Adenosarcome** oder **sarcomatöse Drüsengeschwülste** nennt, und auf *Versprengung* von Teilen des *Wolffschen Körpers* (Urnieren, Mesonephros) zurückführt, welche sich post partum weiter entwickelten. Das Drüsengewebe hält er für das Primäre; die mehr oder weniger indifferent aussehenden Rundzellen, in welche, wie in Fig. 634, die Drüsenbildungen eingebettet sind, faßt er als Übergangsformen auf, aus denen sich hier und da wieder drüsenartige Bildungen herausdifferenzieren können, während an anderen Stellen anastomosierende, an Krebszapfen erinnernde, an wieder anderen mehr sarcomartige Zellhaufen entstehen, welch' letztere teilweise übrigens auch nicht epithelialen, sondern archiblastischen Ursprungs seien, so daß also wirkliche Mischgeschwülste vorlägen. — Der Hauptrepräsentant dieser Tumoren ist das *Adenomyosarcom*; in anderen Geschwülsten der Gruppe tritt der eine oder der andere Bestandteil mehr hervor.

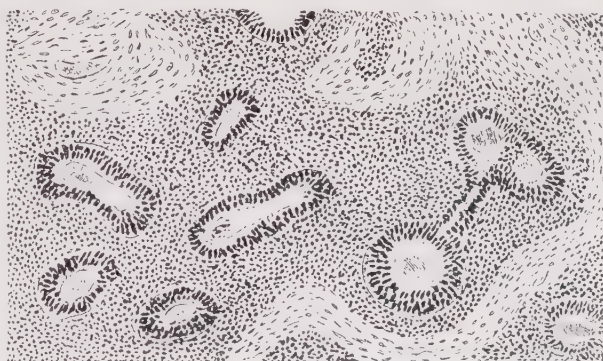


Fig. 634.

Embryonales Adenosarcom der r. Niere eines 2 $\frac{3}{4}$ jähr. Knaben. Gewicht der Niere 1340 g. Drüsenschläuche in rundkernigem, polymorphzelligem, sarcomartigem Gewebe, dazwischen hellere Züge fibrösen Gewebes. Vergr. circa 150fach.

Neben dieser Hypothese von *Birch-Hirschfeld* fehlt es aber auch nicht an zahlreichen anderen Versuchen, diese Mischgeschwülste der Niere zu erklären. Eine große Schwierigkeit bietet dabei der Umstand, daß die Lehre von der Entwicklung der Niere, wie auch andere embryologische Daten, auf welche man bei diesen Versuchen rekurriert, noch sehr strittig sind, obwohl hier u. a. die später zu erwähnenden Untersuchungen von *R. Meyer* manches geklärt haben. *Muuss* leitet die Geschwulst von der Nierenanlage her; durch eine exzessive und unregelmäßige Wucherung eines Teils des *Nierenblastems* (s. S. 1010) entstehe die Geschwulst, deren sarcomähnliches,

rundkerniges Gewebe dem embryonalen Typus entspreche, und deren drüsige und muskuläre Bestandteile sich daraus zu differenzieren vermöchten, da der Zustand dieses Teils der Nierenanlage ein auf eine so frühe Zeit zurückreichender, indifferenter sei, daß die verschiedensten Entwicklungsmöglichkeiten, analog wie in den ersten Mesodermzellen, gegeben wären (s. auch *Sand* u. *Lerat*). — *Wilms* verlegt den Ursprung in eine noch weiter zurückreichende Zeit und nimmt die *Versprengung* (über diesen Begriff vgl. näheres unten bei *R. Meyer*) eines gemeinsamen indifferenten Keimgewebe *mesodermalen* Ursprungs an, welches die Fähigkeit der Ursegment- (*Myotom*-, quergestreifte Muskelfasern), der Urnierenblastenbildung (*Nephrotom*-, Drüsenelemente) und der Bildung glatter Muskulatur und verschiedener Binde-substanzen (*Sklerotom*- oder Mesenchymelemente) noch in sich vereinige. — *Ribbert* möchte letztere Theorie in dem Sinne modifizieren, daß man einmal zwar einen solchen versprengten Mesodermkeim an der Stelle der späteren Niere annimmt, daß dann aber einzelne Uretersprossen mit epithelialen Zellkappen in ihn hineinwachsen, und daß durch gemeinsames Wachstum des differenzierungsfähigen Keims und der von vornherein differenzierten epithelialen Anlagen die Neubildung sich aufbaue. Dagegen glaubt *Busse*, daß die Geschwulst von der embryonalen Niere selbst herzuleiten sei ohne Zuhilfenahme anderer embryonaler Keime, indem ein Teil der vorhandenen Elemente in excessive Wucherung gerate (*Trappe* und *Sand* sprechen von *malignem Nephrom*), eine Auffassung, die auch *Aschoff* teilt, und hält die Urnierenhypothese für nicht begründet; sowohl Epithel wie interstitielles Gewebe sollen proliferieren, und quergestreifte Muskelfasern und Knorpel entstanden durch Metaplasie aus fibromuskulärem Gewebe. Doch hält *Hedrén* (Lit.) letzteren Punkt für fraglich, da eine so weit-

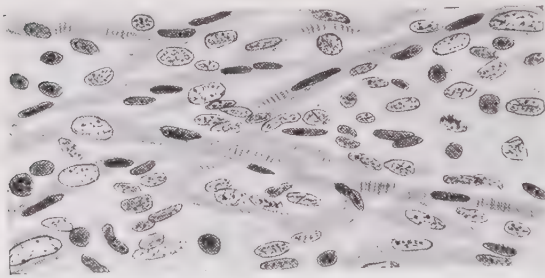


Fig. 635.

Rhabdomyomatöse Partie aus einem großen *embryonalen Adenosarcom* eines 4jähr. Mädchens. Dazwischen Sarcomzellen verschiedener Form. Starke Vergr.

gehende Metaplasie tatsächlich nicht bewiesen sei, und läßt *Wilms'* Hypothese für einzelne Fälle zu. *Wengraf*, der sich hierin an *R. Meyer* anschließt, vertritt die Ansicht, daß diesen Tumoren eine „illegale Gewebsverbindung indifferenter mesodermaler Keime mit dem Nierenblastem“ zugrunde liegt. Nach *R. Meyer* (s. auch die Darstellung bei *Merkel*) hätte man sich die „*Versprengung*“ wesentlich anders als grobmechanisch vorzustellen. Die Erklärung für die Heterotopie der Keime beruhe auf einer „*illegalen*“ *Verbindung von Zellen, die nicht zusammengehören*. Die *Versprengung* sei das *Sekundäre*, die Folge dieser illegalen Verbindung, weil die bei geringfügiger Verlagerung vom Urnierenang gewissermaßen annektierten und nun auf falsches Gebiet geratenen und differenzierten Zellen die normalen Verschiebungen des Urnierenanges, mit dem sie nun verbunden sind, mitmachen müßten (passive Aberration). Geraten so mesenchymale und mesodermale Zellen — des *Myotoms* oder *Sklerotoms* — passiv in den Bereich des Urnierenanges, so machen sie dessen mit der Ontogenese verbundene Verschiebungen nun mit, und so kommt es zu einer *Versprengung* dieser Zellen (die nicht an ihren eigentlichen Bestimmungsort gelangen können) in das Nierenblastem; während das letztere die drüsigen Bestandteile des nun entstehenden Gewächses liefert, entfalten die versprengten Zellen am neuen Ort alle Potenzen, die sie zur Zeit der Verlagerung besaßen, und liefern die verschiedenartigen anderen in den Geschwülsten anzutreffenden Gewebsbestandteile (s. S. 1093). — Die Frage der Genese ist also noch nicht sicher entschieden; die *Birch-Hirschfelds*che Hypothese dürfte aber als überwunden

anzusehen sein (s. auch *R. Meyer*). — Das **embryonale Adenosarcom** ist die eigentliche typische maligne Geschwulst der kindlichen Niere, und die meisten der als Sarcome oder Carcinome der Niere bei Kindern beschriebenen Tumoren gehören wohl hierher. Bei einem Kinde von 3 Monaten sah *Verf.* ein mannskopfgroßes Adenosarcom der r. Niere. *Verf.* berichtete über 3 Fälle (C. f. Schw. 17, 1906) dieser Art, wo die Hauptcharakteristica, *rasches Wachstum und Fehlen der Hämaturie*, übereinstimmend ausgeprägt waren (s. auch *K. Schneider*). In der Regel sind sie einseitig, doch wurden sie auch in beiden Nieren beobachtet (Lit. bei *Merkel*). — Selten sind Fälle in späteren, selbst im 6. Dezennium (*Hedrén*). *Rohde* beschreibt eine maligne *Mischgeschwulst* bei einem 57 jähr. Manne, die er auf abgesprengte Mesoderm- und Ektodermzellen zurückführt. *Bauer* sah teils carcinomatöse teils sarcomatöse Metastasen.

Sekundäre Sarcome bilden meist runde, zuweilen sehr zahlreiche, scharf begrenzte Knoten. (Ähnlich können *leukämische Lymphome* gelegentlich aussehen; vgl. auch S. 1079.) *Verf.* fand in einem Fall von akuter lymphatischer Leukämie mit hämorrhagischer Diathese bei einem 8 jähr. Knaben die Nieren 136 bzw. 132 g schwer und von rundlichen, markigen, fast weißen Knoten mit etwas verwaschenen Konturen dicht durchsetzt, die an der Rinde prominierten. Bei einer akuten myeloblastischen Chloroleukämie (34 jähr. Frau) waren die Nieren mit zahlreichen kleineren, runden, besonders in der Rinde sitzenden Knötchen durchsetzt. In beiden Fällen *unscharfe* Absetzung der Knötchen gegen die Umgebung! (Vgl. dagegen Sarcommetastasen.)

Nach *v. Recklinghausen* können auch durch **retrograden venösen Transport** (S. 128) *Geschwulstmetastasen* in den Nieren entstehen, indem Stücke von Carcinomen oder Sarcomen aus der Cava inf. in die Nierenvenen geworfen werden bzw. hineinwachsen. Auch z. B. *Teratome* (des Hodens, Ovariums) können, nachdem sie in die Vena cava und Venae renales eindringen, von letzteren aus *kontinuierliche* Infiltrate im Nierengewebe machen, die auch an der Oberfläche der Niere sichtbar werden können (vgl. Teratommetastasen S. 1091). *Verf.* sah das auch z. B. bei einem malignen Teratom des Ovariums (21 jähr. Mädchen mit kolossalen Bauchlymphdrüsen- und Lebermetastasen; ein großer Tumorzapfen setzte sich in die Vena cava inf. und die Venae renales fort; Tumormassen wuchsen weiter in die Niere hinein, und bildeten hier dichte Infiltrate).

3. Struma lipomatodes aberrata renis (aberriertes, heterotopes Hypernephrom).

P. Grawitz hat mit ersterem Namen gutartige Neubildungen der Niere bezeichnet, welche er als auf Wucherung eines *versprengten*, d. h. eines zur Zeit der embryonalen Entwicklung der Niere von letzterer umschlossenen *Nebennierenkeims* (s. S. 1002) beruhend ansprach. Zu empfehlen ist dafür die Bezeichnung aberriertes *Hypernephrom* (s. S. 1008) der Niere.



Fig. 636.

Hypernephrom der r. Niere eines 74j. Mannes. Der Tumor war gelb weiß bis gelb und rot gefleckt; die centrale, fibröse Partie hell graubläulich. Das Nierengewebe bräunlichrot. Gewicht dieser Niere 180 g, das der linken 192 (!) g. $\frac{3}{4}$ nat. Gr.

Allerdings muß zugegeben werden, daß sich die Nebennierennatur nur für einen Teil der Fälle wird behaupten lassen. Man hat daher vorgeschlagen, einfach allgemein von Grawitztumor zu sprechen (*W. u. W. Gerlach*), während andere zwischen eigentlichen *Grawitz*-tumoren und nephrogenen Tumoren (*Stoerk*, s. S. 1097) unterscheiden; doch können sich beide makroskopisch durchaus ähnlich sehen (s. auch *Ribbert*). Im allgemeinen wird die Bezeichnung *Hypernephrom* in der Praxis bevorzugt.

Man kann 2 *Hauptgruppen* unterscheiden. a) Gutartige. b) bösartige. Erstere sind meist kleine, selten kirsch- bis walnußgroße, oder größere, schwefelgelbe, rundliche oder rundlich-eckige, meist peripher. subcapsulär in der Rinde gelegene und mehr oder weniger sich heraushebende, scharf gegen die Umgebung abgesetzte *typisch* gebaute Geschwülste, die oft eine deutliche fibröse Kapsel zeigen und meist nur bei älteren Individuen zu stärkerer Ausbildung gelangen. Die größeren Knoten zeigen oft einen hyalin-fibrösen Kern, von dem Verzweigungen ausstrahlen (Fig. 636), und sind infolge von Blutungen oft äußerst bunt gefleckt. — Die *maligne* Varietät kennzeichnet sich als solche durch Durchbruch in Venen und in das Nierenbecken. Durchbrechung der Tumorkapsel, infiltrierendes Wachstum und oft ausgedehnte Metastasen. Man kann eine *typische* Form (ein Capillarnetz bildet, ähnlich wie bei den gutartigen, Maschen, welche von fett- und glykogenreichen Zellen ausgefüllt sind, s. Fig. 637) und eine seltenere atypische Form des *malignen* Hypernephroms unterscheiden; letztere gleicht der entsprechenden Nebennierengeschwulst (s. S. 1008). Es gibt Übergänge zwischen beiden.

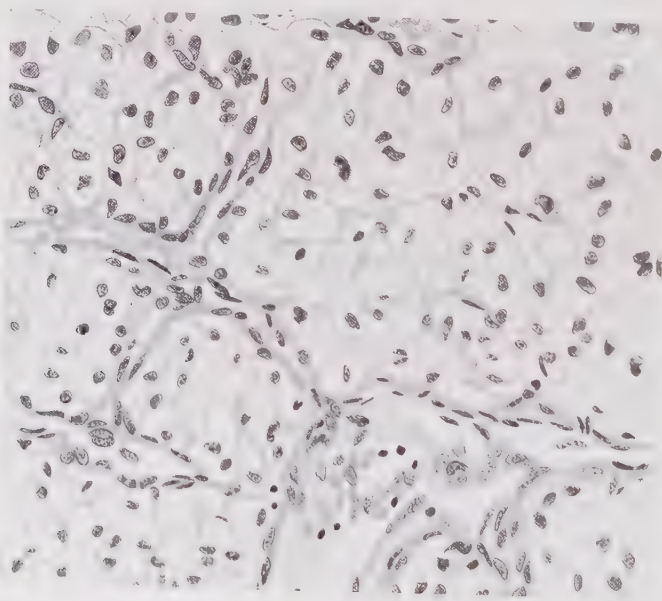


Fig. 637.

Malignes typisches Hypernephrom der Niere einer 58jähr. Frau. Capilläre Blutgefäße bilden ein Gerüst, in welchem mosaikartig angeordnete, transparente Zellen liegen. Geschwulstmassen waren sowohl in die Venen als auch in das Nierenbecken durchgebrochen und hatten Metastasen gemacht. Starke Vergr.

Die Bezeichnungen *typisch* und *atypisch* beziehen sich auf den *histologischen Bau*, der das eine Mal größere Übereinstimmung mit dem Nebennierenbau zeigt, das andere Mal erheblich davon abweicht. Ein *typisches* Hypernephrom der Niere kann, biologisch betrachtet, *gutartig* oder *bösartig* sein; in letzterem Fall zeigt es Aggressivität, dringt in Gefäße, macht Metastasen. Ein *atypisches* Hypernephrom ist dagegen *eo ipso* bösartig. (Vgl. typische und atypische Varietät des malignen Chorionepithelioms.) — Manche Kliniker halten die Mehrzahl der Fälle von Hypernephrom für bösartig (Lit. Neu).

Das **Hypernephrom** ist die eigentlich typische Geschwulst der Niere im reiferen und höheren Alter. Unter 215 Fällen bei Paschen kamen 74 auf das 5., 81 auf das 6., 30 auf das 7. Dezennium; 146 betrafen Männer, 69 Frauen. Die Größe schwankt zwischen nuß- und über mannskopfgroßen und mehreren Kilo schweren Tumoren. Verf. sah bei einer 29jähr. Frau zugleich Tuberkulose derselben Niere.

Mit Unrecht sind auch die meisten Nierensarcome bei Kindern (s. oben) für Grawitzsche Tumoren erklärt worden; sie gehören vielmehr dem Typus des Adenosarcoms an.

Mikroskopisch bestehen die *gutartigen, typischen Hypernephrome*, ähnlich wie die Strumen der Nebenniere (S. 1006), aus einem zarten, fast nur aus Capillaren bestehenden Stroma, das Zylinder und Zellgruppen enthält, deren große, polygonale Zellen reichlich mit *Fetttröpfchen* gefüllt sein können. Auch drüsenartige Lumina kommen darin vor (Lit. bei Askanazy, Beckmann). Zuweilen lassen sich auch annähernd 2—3 Zonen wie an der normalen Nebennierenrinde unterscheiden. Nicht selten tritt aber ein für Nebennierentumoren ungewöhnlicher (aber nach Kostenko auch hier vorkommender) papillärer Bau in den Vordergrund. Hypernephrome sind meist sehr *glykogenreich*, woher der schaumige, wabige Bau des Protoplasmas oder ein vollkommen transparentes Aussehen, das an Pflanzenzellen erinnert, rührt. Häufig sieht man weite, an cavernöse Angiome erinnernde Bluträume. *Blutungen, Nekrosen* und *Erweichungen*, welche rote und bräunliche Färbungen und auch cystenartige Höhlen bedingen, sind häufig. — Das **maligne typische** Hypernephrom zeigt den gleichen an Nebenniere erinnernden *histologischen Bau* (s. Fig. 637) wie das gutartige. Daher sind bei Untersuchung der exstirpierten Niere besonders die Venen (Einbrüche, Geschwulstthromben) und das Nierenbecken (Einbrüche?) genau zu revidieren, um ein sicheres Urteil über Benignität oder Malignität abgeben zu können. Beim *atypischen malignen* Hypernephrom dagegen ist der Bau ganz verwildert (s. S. 1009).

Stoerk versuchte wiederum, die schon von Sudeck proklamierte, danach von Lubarsch lebhaft bekämpfte, *nephrogene* Natur der Grawitzschen Tumoren darzutun; nach St. wären es *epitheliale Tumoren* (Adenome oder papilläre Cystome bzw. Carcinome) tubulären Charakters, die nichts mit versprengten Nebennierenkeimen zu tun hätten. Vorher war noch Sabolotnow (Institut Marchand, Lit.) durchaus für die Nebennierenherkunft eingetreten; s. auch Clairmont, ferner Neuhäuser, bes. auch dessen jüngste Implantationsversuche, wobei er in Übereinstimmung mit Schmieden entgegen Stoerk und v. Haberer (Lit.) in Kaninchennieren Nebennierentumoren erzielte, die den Grawitzschen ähnlich sehen. Zehbe spricht sich auch für die nephrogene Herkunft aus und glaubt, was aber zu beanstanden sein dürfte, daß diese Tumoren aus kompensatorischen Wucherungen hervorgehen. Während Steinke durch Untersuchung von Nebennierentumoren beim Rind in der Annahme der alten Auffassung der Grawitzschen Tumoren eher bestärkt wird, scheinen Sisson, der auch echte Nebennierengeschwülste bei Tieren damit verglich, Stoerks Zweifel berechtigt. Gellé hält die Frage noch für eine offene (s. auch Brault u. Courcoux, Lit.). Während Kostenko unbedingt für die ältere Ansicht eintritt, möchte Willis die Tumoren im Gegensatz zu Stoerk auf das primitive renale Blastem (Wolffian origin, s. auch Wilson, der von Mesotheliomen spricht) zurückführen und hält die Unterschiede der „Hypernephrome“ und malignen epithelialen Nierentumoren (Carcinome) für zu groß, als daß man sie identifizieren könne; er hält es aber für denkbar, daß beide Tumoren aus Resten einer früheren gemeinsamen Anlage, vor Ausbildung von Nieren und Nebennieren, hervorgehen, aus der sich daher einmal

mehr Nebennieren-, das andere Mal mehr nierenartige Bildungen entwickeln, eine Erklärung, welche auch *Herxheimer* für die plausibelste hält. Auch *Glynn* gelangt aus verschiedenen Gründen, u. a. auch, weil die ‚Hypernephrome‘ der Niere im Gegensatz zu denen der Nebenniere (s. S. 1009) offenbar nie einen Einfluß auf die Sexualcharaktere gewannen, zu einer Ablehnung der *Grawitz*schen Theorie für die meisten Fälle. *Ipsen*, *Herxheimer*, *Hartung*, *Lindström* u. a. haben sich der *Stoerks*chen Auffassung angeschlossen. *Rosenfeld* (*Ditrich*) nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein und unterscheidet: a) Geschwülste hypernephroiden Charakters (*Grawitz*-Geschwülste), b) papilläre Cystome und Adenome nach *Grawitz*schem Typus (*Stoerk*), c) Adenome und Papillome von Nierenzellentypus, d) Carcinome, wobei a) und b) eine Sonderstellung unter den Nierengeschwülsten einnehmen und, besonders für b), die Genese weder von den Nierenepithelien noch auch von den Nebennierenzellen bewiesen sei.

4. Allgemeines Verhalten der malignen Nierengeschwülste.

Einbruch in die Nierenvenen ist dabei sehr häufig (vgl. *Sutter*, Lit.). Man findet selbst bei kleinen Kindern zuweilen einen fingerdicken Geschwulstzapfen in der Vena renalis, der eventuell bis in die Cava inf. und selbst ins Herz sich fortsetzt (s. z. B. Fälle von *Oberndorfer*, *Merkel*, Lit., *Kirschner*, *French*). **Metastasen** besonders in den Lungen und in der Leber können sich anschließen, doch ist das nur bei Carcinomen und besonders Hypernephromen häufiger, bei den Adenosarcomen der Kinder dagegen relativ selten. Metastasen können selbst nach Jahren auftreten (s. *Paschen*, Lit.). *Verf.* sah bei einem 39jähr. Mann, dessen l. Tumorniere (klin. malignes Hypernephrom) vor 6 Wochen entfernt worden war, zahlreiche Lungenmetastasen mit Durchbrüchen in Lungenvenen und sehr zahlreichen, fast nur kortikalen, kleinen Knoten in der r. Niere, Knoten in beiden Nebennieren, Leber, Hirnrinde, Knoten im 5. Brust- und l. Lendenwirbel. Metastasen maligner Hypernephrome der Niere befallen relativ oft das Skelett (s. Lit. S. 957). Die regionären Lymphdrüsen findet man zuweilen infiltriert. — Die Metastasen können eher klin. Symptome machen als der Primärtumor, so im Skelett (Spontanfrakturen, Rückenmarkskompression), den Leistendrüsen, dem Gehirn; s. auch *Simmonds*, *Bonesi*, *Angstein*.

Oft entsteht **Thrombose von Venenästen** innerhalb des Tumors, die sich auf den Stamm der Vena renalis fortsetzen kann. In den Blutthrombus können dann noch Geschwulstmassen hineinwachsen. — *Varicocele* infolge Verstopfung der Vena spermatica (Druck von Lymphdrüsen oder durch den Tumor) kann ein wichtiges klinisches Symptom sein (vgl. *Hochenegg*).

Einbruch des Tumors in das Nierenbecken ist ein sehr häufiger Befund. Die Geschwulstmassen können hier zapfen- oder polypenartig auswachsen und den Ureter verlegen. Teile der Geschwulst, welche abstarben, können zu Konkrementen werden.

Durchbruch durch die fibröse Kapsel ist bei den malignen Tumoren (besonders Erwachsener) gar nicht selten (*Küster*). *Verf.* sah in einem solchen Fall von malignem Hypernephrom bei einem 24jähr. Mädchen einen Durchbruch in das Colon mit ausgedehnter Verjauchung der Geschwulst. Auch auf die Nebenniere kann die Geschwulst übergreifen.

Veränderungen des Bauchsitus bei großen Nierentumoren. Größere Tumoren der linken Niere heben meist das Colon descendens so empor, daß dasselbe zwischen Tumor und vorderer Bauchwand liegt, von links oben außen nach rechts unten über die Geschwulst hinzieht, was auch perkutorisch nachweisbar ist. (Verwechslung mit Retroperitonealtumor s. Fig. 377.) Tumoren der rechten Niere verschieben das Colon ascendens von rechts unten nach links oben.

Klinisches. Der Harn kann bei Nierentumoren unverändert sein; bei Kindern ist das fast die Regel, und das erste Symptom ist hier fast stets die fühlbare, meist sogar sichtbare Geschwulst. Bei Erwachsenen ist dagegen Hämaturie nach *Albarran* und *Imbert* das häufigste Symptom der Nierengeschwülste, und zwar nicht nur der auch histologisch bösartigen, und in 54⁰/₀ nach anderen sogar in 70⁰/₀ (s. *Garrè*-

Borchard) das *Anfangssymptom* (vgl. auch Albrecht). Die Passage regenwurm-artiger Blutgerinnsel kann *Koliken* wie bei Nierensteinleiden hervorrufen. Später kommen lokale Schmerzen und palpabler Tumor hinzu. Umfang und Sitz der Geschwulst innerhalb der Nierensubstanz hat anscheinend nur wenig Einfluß auf das Auftreten der Hämaturie. So sah Verf. sehr starke, die Nierenexstirpation indizierende Blutungen bei nur kastaniengroßem Hypernephrom bei einem 60jähr. Mann. (S. auch Klinisches bei Beilby, Franck, Kümmell; die Prognose der malignen Nierengeschwülste ist bei früher Operation im allgemeinen noch relativ günstig.)

C. Parasiten der Niere.

Der wichtigste tierische Parasit der Niere ist der *Echinococcus*. Mitunter entstehen große Säcke; bersten sie, und entleeren sie sich in das Nierenbecken, so können sich Haken, Scolices und Stücke der gestreiften Membran mit dem Urin entleeren. Vereitert der Sack, so kann sich Pyämie anschließen.

Distomum haematobium (S. 672) kann sich in großer Menge in der Schleimhaut des Nierenbeckens, der Ureteren und Harnblase etablieren und Entzündungen und Ulcerationen, sowie auch polypöse Exkreszenzen hervorrufen. Näheres S. 673. Eier (Fig. 20, S. 667) erscheinen im Urin.

Filaria sanguinis hominis (s. Fig. 101, S. 160) kann *Hämatochylurie* veranlassen, wobei der Harn infolge Anwesenheit zahlreicher Fetttropfchen fast wie Milch aussieht; Hämaturie kann damit verbunden sein. Lymphsäcke können ins Nierenbecken durchbrechen.

Eustrongylus visceralis, beim Menschen sehr selten, sitzt im Nierenbecken und bewirkt starke Zerstörungen der Nierensubstanz, Erweiterung und herdweise Verkalkung des Nierenbeckens (vgl. Blanchard, Brumpt).

Cysticercus cellulosae (S. 666) und *Pentastomum* (S. 766) sind ohne Bedeutung und selten.

D. Traumen der Niere.

Traumatische *Nierenruptur*, rechts häufiger wie links, entsteht, von Schußverletzungen abgesehen (vgl. Kümmell), seltener durch direktes Trauma (z. B. Hufschlag, der gleichzeitig Leber und Niere zur Ruptur bringt), als vielmehr durch Sturz, Verschüttung, sowie besonders durch Quetschung durch Überfahren (namentlich bei Kindern). Eine alleinige Ruptur (ebenso auch eine isolierte Schußverletzung) der Niere ist wegen der versteckten Lage des Organs relativ selten. *Querrisse* überwiegen; sie verlaufen senkrecht zur Längsachse der Niere und gehen hauptsächlich vom Hilus aus; maßgebend für diese Richtung der Risse ist der anatomische Aufbau der Niere, nicht, wie z. B. in der Leber, die Art ihrer Befestigung (vgl. Geill). *Durchschüsse* bedingen oft ausgedehnte Infarktbildung (Dietrich u. a.); Verblutungstod kann folgen. Lit. bei Wagner. Kommt es zur *Heilung* von Rupturen oder operativen Schnitten (Nephrotomie), so resultieren bindegewebige *Narben* (vgl. Lobenhoffer). (Über Regenerationsvorgänge, so Wiedervereinigung grader Kanälchen durch Anastomosenbildung, s. Thorel, Lit.) — Traumen und Nierenerkrankungen s. auch Orth.

[Anhang. **Spontane Massenblutungen in das Nierenlager**, sog. *Apoplexie des Nierenlagers* (Doll), wobei es plötzlich unter heftigen Schmerzen zur Bildung eines prallelastischen, mächtigen, mehrere Centimeter dicken *peri-* oder *pararenalen Hämatoms* kommt (im ersten Fall liegt das Blut zwischen Niere und Capsula fibrosa, im zweiten außerhalb derselben), werden teils als Rhexisblutungen, teils als capilläre Diapedeseblutungen, beruhend auf Verlust der Erregbarkeit der Vasomotoren (Ricker), zurückgeführt; u. a. wurden dieselben bei Nephritis und bei Hämophilie beobachtet. E. Koch erblickt in einem Falle die Quelle der Blutung in der Nebenniere. (Lit. bei Coenen, Löwen, Kümmell, Schlichting, Bollag, H. Schultze, Sohn, Lit.) — Lehnert (Lit.) beschreibt eine dadurch erzeugte *Sklerose des Nierenlagers*, wobei die mächtige Fettkapsel zahlreiche Blutungsherde zeigt und von Bindegewebszügen in verschiedener Richtung durchsetzt ist.]

B. Nierenbecken und Ureteren.

I. Mißbildungen (s. S. 1013).

II. Hydronephrose. (Hydronephrotische Atrophie der Niere.)

Findet der Abfluß des Harns an irgendeiner Stelle der harnleitenden Wege unterhalb des Nierenbeckens ein Hindernis, so entsteht Stauung des Harns oberhalb des Hindernisses, die sich rückwärts bis in das Nierenbecken

fortsetzt. Die hierdurch bewirkte einseitige oder doppelseitige Dilatation des Nierenbeckens heißt *Hydronephrose* (*Hydronephros* nach Aschoff).

Bemerkenswert ist, daß sich als erste Erscheinung bei Abflußhindernissen irgendwelcher Art die *Harnstauungsniere* entwickelt, wobei es zu Stauung des Harns in den Harnkanälchen kommt, und bei der eine erhebliche *Polyurie* auftritt (näheres s. bei Prostatahypertrophie).

Die Anstauung des Harns im Nierenbecken bewirkt einen Druck auf das Parenchym der Niere. Zunächst werden die Pyramiden abgeplattet, teils durch Druck, den die rückwärtsdrängende Harnmasse ausübt, teils auch dadurch, daß die sich kugelig ausweitenden Kelche die Basis der Pyramiden förmlich in die Breite zerren, wobei die Richtung der Kanälchen bogenförmig oder horizontal wird. Bald wird die Gegend der Pyramiden ausgehöhlt und die Marksubstanz, dann



Fig. 638.

Hydronephrose. Längsschnitt durch das in Chromsäure gehärtete Präparat. Sammlung des Breslauer Instituts. $\frac{2}{3}$ nat. Gr.

auch die Rinde mehr und mehr platt gedrückt und nach außen ausgeweitet. Von außen zeigt die vergrößerte Niere anfangs kugelige Vorwölbungen, die den ausgeweiteten Kelchen entsprechen. Mit zunehmender Ausdehnung wandelt sich die Niere mehr und mehr in einen buckeligen, dünnwandigen Sack (*Sackniere*) um, an dem die Parenchymschicht schließlich bis zu völligem Schwund verdünnt sein kann. Die Innenfläche des Sackes ist spiegelnd glatt, schneig weiß. Was von Septen in das Innere des mehrkammerigen Sackes hineinragt, sind Reste der Columnae Bertini, die ursprünglich die Pyramiden trennten, sowie die verdickten größeren Blutgefäße, die zwischen zwei Kelchen verlaufen.

Die *Größe* der hydronephrotischen Niere entspricht am häufigsten dem doppelten oder dreifachen Volumen der Niere, zuweilen aber erreicht sie Kindskopf-, Mannskopfgröße, ausnahmsweise selbst die eines großen Ovarialcystoms (Fig. 639), was auch klinisch zu Verwechslungen führen kann; der Sack kann dann 10 - 12 Liter enthalten. Die Niere samt Becken kann aber auch kleiner als normal sein. — Ist die Sackniere

doppelseitig, so kann der *Tod* an Urämie eintreten. — Bei einseitiger Hydronephrose kann sich die andere Niere vergrößern (Gewicht in einer Beobachtung des *Verf.s* bei 31jähr. Mann mit schwerer Phthise der Lungen 290 g).

Verf. sah einen seltenen Fall (45jähr. Frau), wo der Sack fast mannskopfgroß, die Niere aber nur ganz wenig ausgehöhlt war; die Aussackung erfolgte divertikelartig *aus dem Hilus heraus*; auch bei Kindern sah *Verf.* ähnliche Bilder. *Morgenstern* erwähnt ein Riesen-Divertikel des Nierenbeckens bei krebssiger Stenose des Ureters.

Fig. 639.

Hochgradige linksseitige Hydronephrose (durch spitzwinklige Insertion des Ureters am Nierenbecken bedingt). Bei Eröffnung des Abdomens wird ein mächtiger, buckliger, subperitonealer, wässerig durchscheinender Sack sichtbar (quer 30 cm), auf dessen Höhe das Quercolon mit Netz liegt. Die Milz nach der Mittellinie emporgehoben; rechts davon der Magen unter der Leber. (Hinter und unter dem Magen lag das Dünndarmconvolut.) Ein kindskopfgroßer, ins kleine Becken eingepreßter Fortsatz des Sackes komprimierte auch den r. Ureter. 33jähr. Frau mit Lungenphthise. Eigene Beob. des *Verf.* Gezeichnet von cand. med. Fritz Müller, Basel.

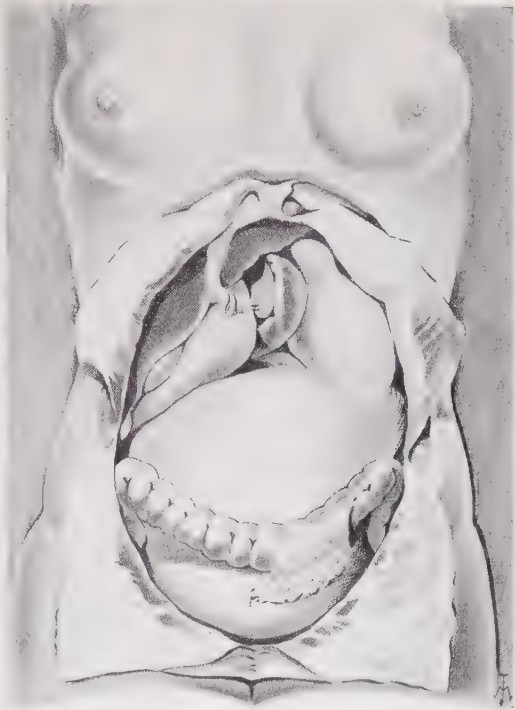


Fig. 639.

Nach *traumatischer* Stenose des Ureters nahe der Niere (Lit. bei *Wagner*, *Pleschner*, *Lundén*) kann der danach entstehende hydronephrotische Sack (echte **traumatische Hydronephrose**) später *platzen*, und es kann sich unter *Abhebung der Capsula adiposa* durch entzündliche Bindegewebsneubildung ein *neuer* mächtiger Sack bilden. Solche Bilder sind recht überraschend. *Verf.* sah eine solche *pararenale Hydronephrose* (*traumatische Pseudohydronephrose*) an der l. Niere eines 50jähr. Mannes nach Quetschung der l. Bauchseite durch ein Lastwagenrad. Eine traumatische Hydronephrose kann auch so entstehen, daß durch Druck und Schrumpfung eines *perirenalen* und *periureteralen Blutextravasates* der Ureter verlegt wird (*Wagner*). Vgl. auch *Picard*. (Über Hydronephrosenruptur vgl. *v. Saar*, *Babitzki*, *Albert*, *Brentano*.)

Ganz selten ist die sog. *perirenale Hydronephrose*, eine Abhebung der fibrösen Kapsel (durch Ödem? *Minkowski*) unter starker Flüssigkeitsansammlung. Dieses Hygroma renis intracapsulare (*Ponfick*) führt *Coenen* auf ein *perirenales Hämatom* (s. S. 1099) zurück; vgl. auch *Hagemann*, *Wrede*.

Liegt das Hindernis für die Harnentleerung *unterhalb* der *Ureteren*, so dehnen sich diese mehr oder weniger stark aus und nehmen einen mehr und mehr geschlängel-

ten Verlauf. Sie sind dünn und durchsichtig. — Bei einseitigem Hindernis kann die *Dilatation des Ureters* enorm werden. So sah Verf. bei einem Prostatiker den linken Ureter, wie eine stark gefüllte Dünndarmschlinge ausgedehnt, als wasserhell durchscheinende, S-förmige Wurst auf der Beckenschaufel liegen; er war durch die Bauchdecken als Geschwulst durchzufühlen. Fälle von sackartigem *Hydro-ureter* können auch auf kongenitalem Ureterverschluß beruhen, sich aber erst später (so in den Fällen von *Oehlecker* und *Brütt* zur Zeit der Pubertät) manifestieren.

Selten kommt es hier zu *Papillennekrose*, und zwar rein mechanisch ohne Bakterienwirkung (*Chiari*); vgl. S. 1072.

Mikroskopisch sieht man in den frühen Stadien Atrophie, Trübung und leichte fettige Degeneration von *Harnkanälchen* und *Glomeruli* und vielfach Cylinder und Eiweiß in denselben. Die Harnkanälchen der Pyramiden sind oft harmonikaartig zusammengedrückt; später erhält man ein Bild einer *interstitiellen chronischen Entzündung*. (Das sahen *Joest* und seine Mitarbeiter auch bei H. des Schweins.) Fig. 640 stellt ein sehr vorgeschrittenes Stadium dar. *Glomeruli*, teils nur verkleinert, teils in verschiedenen Stadien der Verödung und Schrumpfung, manche lose von verdickten Kapseln umgeben, liegen dicht beieinander, massenhaft in einem Gesichtsfeld: hier und da sieht man *atrophische Kanälchen*, vielfach auch zellenlose Spalten und *verdickte Gefäße*, alles in *zellreichem Bindegewebe* gelegen. Arterien wie Venen können enorm verdickt sein. Wie *Orth* betont, bleiben die, dann lose in ihren Kapseln liegenden, *Glomeruli* bei der Hydronephrose meist auffallend lange erhalten; das zeigen auch die Experimente *Ponficks*; schließlich veröden

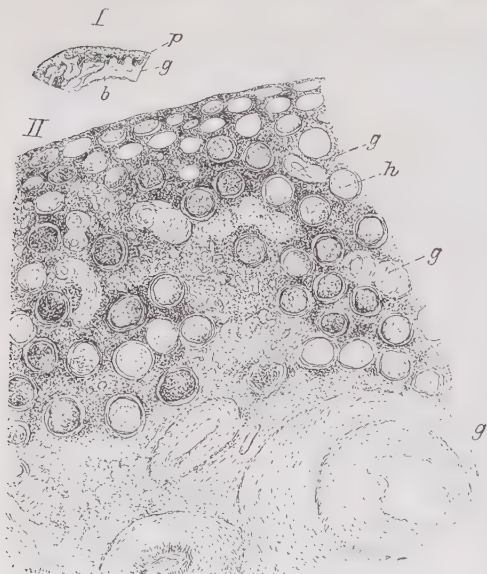


Fig. 640.

Hydronephrotische Atrophie der Niere.

- I Stück von einer starken Hydronephrose, ganze Dicke der Sackwand in nat. Größe. *p* Parenchym. *g* Gefäße. *b* Nierenbecken.
 II Von derselben Niere. *b* Glomeruli: zum Teil hyalin, meist lose in den Kapseln. *g* Blutgefäße, sehr stark verdickt. Im zellreichen Zwischengewebe hier und da atrophische Kanälchen. Mittl. Vergr.

sie aber doch (s. Fig. 640), werden hyalin und verbacken mit der gleichfalls hyalinen verdickten Kapsel (s. auch *Zurhelle*, Lit.). Schwer verständlich ist die oft so wenig einheitliche Beschaffenheit des Nierenparenchyms: zwischen verödeten können sich andere Bezirke erhalten, in denen sogar *kompensatorisch hypertrophische* Kanälchen und *Malpighische Körperchen* vorhanden sind. Das kann auf einer verschiedenen Resistenz der Kelchhalse gegenüber dem dehrenden Druck beruhen (vielleicht spielt das von *Ortel* beschriebene verschiedene Verhalten der elastischen Fasern des Nierenbeckens, die auch stark vermehrt sein können, dabei eine Rolle) und ist von Bedeutung für die funktionelle Rekreation der Niere, wenn das ursächliche Moment (z. B. Knickung des Ureters, Prostatahypertrophie oder anderes) durch eine Operation in Wegfall kommt.

Die *Gefäßverdickung* ist zum Teil als entzündlich aufzufassen wie die Gefäßveränderungen bei anderen interstitiellen Entzündungen; zum größeren Teil liegt aber wohl eine Hypertrophie vor, welche bei Arterien und Venen auf Druckerhöhung zu beziehen ist, die bei den Venen durch Stauung bewirkt wird, bei den in der Circu-

lation gewaltig beeinträchtigten Arterien dagegen durch erhöhte Funktion zustande kommt. Aus demselben Grunde bildet sich nicht selten *Herzhypertrophie* bei Hydronephrose aus.

Verf. sah bei einem Soldaten die zur l. Sackniere führende A. renalis nur für eine feinste Sonde durchgängig, die A. renalis der 275 g schweren, gesunden r. Niere war gut bleistift dick.

Der *Inhalt des Sackes bei Hydronephrose* enthält anfangs neben Eiweiß typische Harnbestandteile (Harnstoff, Harnsäure usw.). Mit der Zeit verliert er aber mehr und mehr (wohl durch Resorption von seiten der Lymphgefäße) den Charakter von Urin; er besteht aus einer eiweißhaltigen Flüssigkeit, die zum Teil aus den Gefäßen (Glomeruli) stammt und Bluttranssudat ist, zum Teil ein Sekret oder Exsudat der Schleimhaut des Nierenbeckens darstellt (analog dem Hydrops vesicae felleae). Selten ist der Inhalt dick, kolloid, zuweilen blutig, schokoladenartig oder cholestearinhaltig.

Die Ursachen der Hydronephrose können sein:

a) **angeboren.** Setzt sich die Mündung des Ureters oben seitlich oder an anderer Stelle spitzwinklig an das Nierenbecken an, so kann bei starker Füllung desselben die Abgangsstelle des Ureters klappenartig verschlossen werden (*Klappenhydronephrose*); dieselbe kann einen intermittierenden Charakter haben. *Bazy* erblickt die Ursache der intermittierenden Hydronephrose in einer besonderen kongenitalen Disposition des Nierenbeckens (großes Becken von horizontalem Typus), an die sich Ptose und Motilität der Niere anschließen; letztere können dann annuläre oder lineare Einziehungen, Torsionen und Falten des Ureters bedingen. Solche Klappenhydronephrosen, für welche wohl meist eine ungleichmäßige Entwicklung des Nierenbeckens verantwortlich zu machen sein dürfte, kommen auch schon intrauterin zustande; so fand *Verf.* bei einem 15täg. Kind einen der Niere eines Erwachsenen an Größe entsprechenden hydronephrotischen Sack. Auch angeborene *Stenose* und *Atresie* der Ureteren (s. S. 1013) oder der Urethra oder ein Divertikel am Blasenende des Ureters (das sich in den Ureter hineindrängt) kommen zuweilen ursächlich in Betracht. Ferner *abnorme Verhältnisse der Gefäße* zum Nierenhilus, meist rechts, häufiger bei Männern; so können Stamm oder Äste der A. oder Vena renalis oder die Vena sperm. dextr. über den Ureter laufen oder akzessorische Gefäße am unteren Pol (s. *Ekehorn*, *Merkel*, Lit., *Klukow*, Lit., *Hutchinson*, Lit., *Liek*), die den Ureter vorn oder hinten kreuzen, den Abfluß des Harns erschweren und ventilartige Klappenbildung und spitzwinklige Insertion des Ureters veranlassen. — H. bei *Hufeisenniere* s. *Ahrens*, Lit. — Auch *Phimose* des Präputiums kann zu schwerster, lange Zeit latenter, mit Urämie endender H. führen (vgl. u. a. *Heinrichsdorff*).

b) **erworben.** Hier sind zu nennen: *Harnsteine*, welche im Nierenbecken, im Ureter oder in der Blase liegen. *Ponfick* faßt die meisten Hydronephrosen innerhalb der ersten Lebensjahre als Folgen von Ausweitungen auf, welche das harnableitende Röhrensystem durch kleine Konkreme erfuhr. — Primäre *Tumoren* des Nierenbeckens, Ureters (sehr selten), der Blase, Tumoren und gutartige sog. Hypertrophie der Prostata, große Tumoren der Bauchhöhle, z. B. Ovarialcystome; ferner Genitalprolaps des Weibes (vgl. *Hirokawa*). Traumatische, narbige, entzündliche, seltener tuberkulöse *Stenosen* der Ureteren (was *Verf.* schon bei einem 11monat. Knäblein sah; dickes, tumorartiges tuberkulöses Wandinfiltrat im obersten Teil des r. Ureters), Tripperstrikturen der Urethra. Sekundär auf die Blase oder Ureteren übergreifende Tumoren, besonders *Carcinome des Uterus*; letztere geben sehr häufig Veranlassung zu Hydronephrose und Urämie; zuweilen besteht dann noch Amyloid der Nieren; ferner kann auch bei Magen- oder Gallenblasen- u. a. Carcinomen mit Beteiligung des Peritoneums und der Bauchlymphdrüsen eine krebsige Ureteren-Stenose durch Einengung von außen, seltener auch durch Entwicklung von Knötchen und Infiltraten an der Innenfläche entstehen. — Auch durch *Lageveränderungen*, Verschiebung, Verzerrung der Niere oder des Ureters, so z. B. auch bei hochgradiger Kyphoskiose, selten durch Torsion *beweglicher Nieren*, kann Hydronephrose zustande kommen, indem entweder Falten- oder Klappenbildung oder eine förmliche Knickung am Ureter entsteht (vgl. *Ren mobilis* S. 1015). — Experimentelle Hydronephrose s. *Ponfick*, *Winkler*.

Es mag noch bemerkt werden, daß die Ursachen, welche Hydronephrose veranlassen, niemals instande sind, eine Cystenniere (s. S. 1086) hervorzurufen (vgl. auch *Orth, Ruckert*). Doch können Cystennieren und Hydronephrose kombiniert vorkommen.

Bei der *intermittierenden Hydronephrose* entsteht Urinstauung im Nierenbecken, eventuell im Ureter, hervorgerufen durch ein für immer oder temporär wieder verschwindendes Hindernis, wie Nieren-Ureterensteine, Dislokation der Niere, primäre und sekundäre Veränderungen am Ureter (vgl. S. 1013), Kompression oder Verlagerung desselben, Traumen (vgl. *Michalski*). *Bazy* sucht die kongenitale Disposition im Becken der Niere (großes Becken mit horizontalem Typus), womit sich dann Einziehungen, Torsionen, Falten im oberen Teil des Ureters verbanden.

Cystische Dilatation des Blasenendes des Ureters s. S. 1013.

III. Konkrementbildung in der Niere, im Nierenbecken und in den Ureteren. Nephrolithiasis, Nierensteinkrankheit.

Die *Nierensteine* können entweder im Nierenbecken und in den Kelchen entstehen oder aber in den Nieren angelegt sein und im Becken ihre weitere Ausbildung erfahren. Meist sind sie nur einseitig (häufiger rechts, vgl.



Fig. 641.

Steine im Nierenbecken. Nach Durchschneidung der Niere sieht man im Nierenbecken 2 Steine (Urate), von denen der größere den Ureter teilweise verlegt. Zahlreiche Abscesse, die am Spirituspräparat als Löcher erscheinen (*Pyelonephritis calculosa*). Samml. des pathol. Instituts zu Breslau.

Hess, Siedamgrotzky), kommen aber auch nicht selten in beiden Nieren vor. Nach der Größe der Konkremeute unterscheidet man a) pulverigen *Nierensand*, b) grobkörnigen *Nierengriß*, der wie grobe Sandkörner aussieht; beide können den Ureter leicht passieren. Sand und Griß bestehen meist aus Harnsäure und deren Salzen. c) *Nierensteine*, größere Konkremeute. Zahl. Größe. Gewicht (die Göttinger Sammlung besitzt einen Stein von 267 g*) und die chemische Zusammensetzung der Steine sind sehr verschieden. Die meisten Nierensteine sind hirsekornbis erbsengroß. Größere Nierensteine haben sehr verschiedene Form; häufig sind es zackig-ästige Gebilde, die wie in Fig. 644 das Nierenbecken zuweilen wie ein Guß ausfüllen; andere sind korallenstock- oder geweihartig verästelt oder von der Gestalt pyramidenförmiger Räucherkerzen; sind mehrere größere Steine da, so passen sie mit glatten Berührungsflächen oft gelenkartig aneinander (Fig. 644).

*) Dieser Stein ist mit Gewichtsangabe bei *Orth* (Lehrb. II. Bd., S. 196) abgebildet. *Dietrich* sah einen Stein von 550 g.

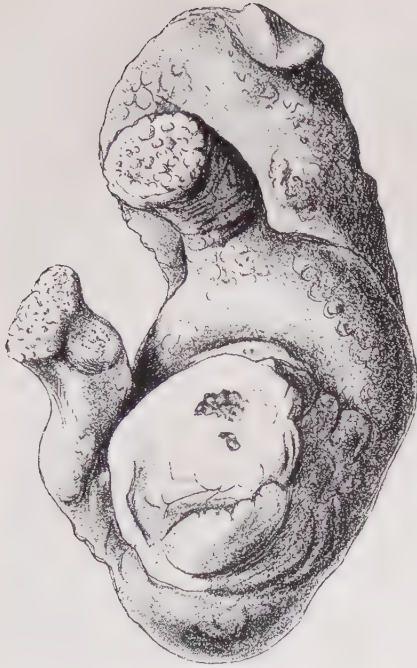


Fig. 642.



Fig. 643.

Fig. 642 u. 643. Großer Nierenstein mit plumpen Fortsätzen und Längsdurchschnitt, der einen Kern von Uraten und einen mächtigen, geschichteten Mantel von Erdsphosphaten erkennen läßt. Gewicht 93,1 g (trocken). Von einem Falle von Plattenepithelkrebs des Beckens der linken Niere (und regionären Lymphdrüsen). Samml. Basel. Nat. Gr.

Allgemeines über die Entstehung der Harnsteine (Urolithen).

Wie durch die Untersuchungen von *Ebstein*, *Posner* u. a. gezeigt wurde, handelt es sich bei den im Harn auftretenden Steinen (Konkrement-Niederschlägen von Harnbestandteilen), die sich in Niere, Nierenbecken, Blase, sogar in der Urethra und im Präputialsack bilden können, und häufig von oben nach einer tiefer gelegenen Stelle geschwemmt werden, *nicht einfach um Niederschläge von steinbildenden Massen*, sondern es ist zum Zustandekommen eines Steins nötig: a) ein **organisches Gerüst** des Steins, von *Ebstein* als Eiweißstroma bezeichnet; das Eiweiß stamme aus der Niere selbst, wie beim Harnsäureinfarkt, oder aus den Harnwegen und fehle dem normalen Harn. Das letztere hat sich nicht als richtig erwiesen, denn jeder Stein und jedes Sediment in sonst normalem Harn hat ein Gerüst (vgl. *Pfeiffer*, *Moritz*, *Schreiber*, *Aschoff*). Nach der neueren, bes. von *Lichtwitz* (Lit.) begründeten Auffassung *entsteht die Gerüstsubstanz vielmehr durch Kolloidfällung aus dem Harn*. (Im Harn gibt es eiweißartige und nicht-eiweißartige Kolloide.) b) **Steinbildner**, *welche aus dem Harn ausfallen* und demnach selten völlig rein sind, sondern meist verschiedene, in sehr variablem Verhältnis gemischte Bestandteile desselben darstellen. *Die Steinbildner lagern sich nicht einfach aneinander, sondern werden in der Gerüstsubstanz abgelagert*, sie inkrustieren dieselbe. c) Wie es von *Fremdkörpern*, die von außen zufällig in die Harnwege eingeführt wurden, feststeht, ist es auch von *abgestorbenen Gewebsmassen*, *Epithelfetzen*, Blut, Schleim (bei Katarrhen), Fibrin, Eiter, Distomumeyern und auch von *Bakterien* in den Harnwegen erwiesen, daß sie den *ersten Angriffspunkt für die Steinbildung* abgeben; d. h. es etablieren sich, wenn ein echtes Konkrement zustande kommen soll, um diese toten

Körper als **Kerne** Eiweißmassen, nach der neueren Auffassung Kolloide (vgl. *Lichtwitz*), da alle die genannten Körper eine gemeinsame physikalische Qualität haben, nämlich *die dem Harn fremde Oberfläche*. Das an solchen Oberflächen angereicherte, gerinnende Kolloid, das ein Häutchen bildet, inkrustiert sich mit dem aus dem Harn ausfallenden Versteinerungsmaterial. Die so entstandene versteinerte Schicht wirkt wieder als fremde Oberfläche. Indem sich nun der Prozeß der Kolloidfällung und Versteinerung wiederholt, kann ein regelrecht *geschichteter* Stein entstehen (Unterschied gegenüber gewöhnlichem *Sediment* s. S. 1108). Nach *Kleinschmidt* wäre bei der Steinbildung stets die Kristallbildung das Primäre; der ausfallende Kristall reiße das Eiweiß mit sich fort und durch Diffusion in die abgeschiedenen Salze käme das

Eiweißgerüst zustande. *Schmorl* zeigte, daß es kleine, teilweise aber auch kirschgroße, weiche Konkreme gibt, die wesentlich aus *Bakterien* bestehen, die in ein konzentrisch angeordnetes Gerüst von eiweißhaltigem Material eingeschlossen sind (s. auch *Jores*).

Über die *eigentlichen Ursachen der Nephrolithiasis* weiß man nichts. Die Steindiathese kann familiär und erblich sein, und Mitglieder *einer* Familie erkranken mitunter teils an Gicht, teils an Lithiasis oder an beiden. Erfahrungsgemäß wird die Nephrolithiasis häufig bei Stoffwechselstörungen, vor allem bei der Gicht, beobachtet (s. S. 979), obwohl der Gichtiker eine niedrige Harnsäureausscheidung hat, während bei der Urolithiasis eher das Gegenteil der Fall ist. Die Annahme aber, daß die Lithiasis ein Symptom der Gicht darstelle, ist aus verschiedenen Gründen abzulehnen (vgl. *Lichtwitz*, der die gemeinsame Ursache für beide in den Nieren sucht; s. auch *M. B. Schmidt*, Lit.). Männer werden häufiger betroffen als Frauen. Sehr oft erkranken auch schon Kinder, und die Bedeutung des Harnsäureinfarktes der Neugeborenen (s. S. 1080), der eine Sedimentbildung in der Niere ist, für diese Frequenz ist unbestritten; auf die Kindheit datieren wohl auch öfter Nieren- und Blasensteine bei Erwachsenen zurück (vgl. *Moussaux*). — *Einseitige Nephrolithiasis* kann sich mit Entwicklungsstörungen der Niere oder ihres Beckens kombinieren, desgl. mit Geschwülsten. Hier spielen dann lokale Momente eine ätiologische Rolle. — Infektion der Harnwege mit Zersetzung des Harns kann Steinbildung bewirken (vgl. Steinbildung im Nierenbecken nach Verletzungen der Wirbelsäule bzw. des Rückenmarks und Blasenlähmung).



Fig. 644.

Zackiger Nierenstein (Urate mit Phosphatüberzug), einen Ausguß der Kelche und des Nierenbeckens darstellend. Samml. Göttingen. $\frac{7}{8}$ nat. Gr.

Den *wesentlichsten chemischen Bestandteilen* nach unterscheidet man:

1. **Uratsteine**, *Steine aus reiner Harnsäure oder aus harnsauren Salzen* (Na, NH_3 , Mg). Sie sind die *häufigsten* Steine, von *mittelharter* Konsistenz, glatter oder granulierter oder höckeriger Oberfläche, gelblicher, *bräunlicher* oder rotbrauner Farbe. Auf dem Bruch sind sie meist geschichtet. Das Zustandekommen der Harnsäuresteine setzt eine *abnorme, stark saure Beschaffenheit des Harns* voraus. Nach *Kahn* wären reine Uratsteine sehr selten, Calciumoxalat bilde einen fast konstanten Bestandteil. (Uratsteinechen lösen sich in Formalin und lassen sich so gut zu mikroskopischen Schnitten verarbeiten. *Orth.*) (Murexidprobe mit Ammeniak purpurrot, mit Kalilauge purpurviolett.)

2. **Oxalatsteine**, *Steine aus oxalsaurom Kalk, sehr hart*, meist klein, warzig, *maulbeerartig*, morgensternförmig, *geeignet, die Schleimhaut zu lädieren*, an sich farblos, aber durch Hämatin hell- oder dunkelbraun bis schwarzbraun gefärbt. Bruchfläche zuweilen radiär. Rein sind diese Steine selten. Oft bilden sie einen Mantel

um Harnsäuresteine (s. Fig. 654a). (Oxalsaurer Kalk und Urate können auch schichtweise abwechseln.) Auch diese Steine bilden sich im *sauren Harn*. (*Ebstein* und *Nicolaier* erzeugten Oxamidkonkretionen bei Tieren durch Oxamidfütterung.) (Das gegläthte Pulver braust bei Salzsäurezusatz auf.)

1 und 2 kommen sehr oft auch gemischt vor.

Pfister (Lit.) weist auf ein Überwiegen der Oxalatsteine in Ägypten und Indien hin, während z. B. in China die harnsauren überwögen.

3. **Phosphatsteine**, *Steine aus phosphorsauren Salzen*; phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Ammoniak-Magnesia (Tripelphosphat) kommen meist gemischt darin vor. Sie sind *kreideartig* und um so *brüchiger*, je mehr Tripelphosphat sie enthalten. Sie *entstehen nur im alkalisch zersetzten Harn*. Oft bilden sie Mäntel um Harnsäuresteine (Fig. 643, S. 1105) oder um Oxalatsteine. Seltener sind sie rein.

Seltene Steine.

4. **Cystinsteine**, meistens rundlich, weiß oder bernsteingelb, von glatter Oberfläche, blättrigem Bruch; sie können im Nierenbecken in großer Menge vorkommen. Die Basler Sammlung besitzt ein solches Präparat. Die Zusammensetzung der Steine aus sechseckigen Platten kann man an Splintern oder besser nach Auskristallisieren aus der ammoniakalischen Lösung oder in Urinsedimenten nachweisen. Sie bilden sich, wenn die Nieren Cystin ausscheiden, was sehr selten ist und nach *Baumann* und *v. Udransky*, *Brieger* auf einer durch besondere Bakterien hervorgerufenen Eiweißzersetzung im Darm beruht. Cystin ist N- und S-haltig. Cystinurie, bei der das Cystin teils gelöst, teils kristallinisch ausgeschieden wird, besteht bei manchen Individuen zeitlebens. Cystinuriker können ein hohes Alter erreichen; sie sind so lange beschwerdefrei, bis sich Steine bilden. Cystinurie kommt, wie schon lange bekannt ist, in gewissen Familien auch *hereditär* vor. *Abderhalden* hat das z. B. bei drei Generation in einer Basler Familie nachweisen können, in welcher *Verf.* bei Gelegenheit der Sektion eines an progressiver Atrophie zugrunde gegangenen Kindes von 21 Monaten eine hochgradige *Cystindialthese* aufgefunden hatte.*) S. auch *Ackermann*, *Kretschmer* (Lit.), *Jacoby*. Abbildg. von Cystin s. Fig. II auf Taf. II im Anhang. (Pulverisiert verbrennt Cystin mit bläulicher Flamme, wobei Geruch nach brennendem Schwefel oder Fett entsteht.)

5. Steine aus *kohlensaurem Kalk*, **Carbonatsteine**, meist klein, weißlich oder bräunlich, mit erdigem Bruch. — 6. **Xanthinsteine** (ganz selten), brüchig, glatt, glänzend, geschichtet, gelbbraun, zinnoberrot bis dunkelbraun; Wachsglanz beim Reiben der Bruchflächen. (Murexidprobe mit Ammoniak gelb, mit Kalilauge orangefarben.)

Sehr selten sind die sog. Eiweißsteine (Fibrinkonkretionen, Faserstoffsteine), deren konzentrische Form durch die Kolloidfällung zustande kommt (*Lichtwitz*, vgl. S. 772), wobei nur der Kern inkrustiert wurde. Ganz ungewöhnlich ist dabei die Entleerung membranöser, von der Oberfläche der Steine abgelöster Fetzen mit dem Urin (*Morawitz* u. *Adrian*, Lit.). Eiweißsteine geben zum Teil *Amyloidreaktion* (*M. B. Schmidt*, *Miyauchi*). Bakteriensteine (s. auch S. 1106) stellen Klumpen von Bakterien in einem eiweißhaltigen Gerüst, nach *Bornemann* (Lit.) von Bakterien mehr und mehr substituierte Fibrinsteine dar (s. auch *C. Meyer* u. *Herzog*). Noch seltener sind sog. Fettsteine, die sich durch Anlagerung von Fett aus dem Harn (bei Lipurie, Chylurie) auf ein organisches Gerüst bilden (vgl. *Schahl*, Lit.).

Indigokristalle in Nieren-, seltener in Blasensteinen, wodurch sehr selten sogar makroskopisch *blaue Steine* entstehen können, s. *Pfister*, Lit.

*) Über diesen Fall von *Cystindialthese*, der ein völliges *Unikum* darstellt, indem sich kreideweiße *Cystinablagerungen in verschiedenen inneren Organen* (Nieren, Darmwand, Mesenterialdrüsen, Leber und besonders massenhaft in der Milz — hier zugleich mit reichlichem eisenhaltigem Pigment) fanden, wurde auf Anregung des *Verf.s* bereits von *Abderhalden* kurz berichtet.

Primäre und sekundäre Steinbildung.

Ultzmann unterscheidet *primäre* Steinbildung, wobei der Kern aus Steinbildnern besteht, welche sich im sauren Harn niederschlagen, und *sekundäre* Steinbildung, wobei die Steine entweder einen Fremdkörper oder aber die Sedimentbildner des sauren Harns als Kerns enthalten. (1, 2 [4 und 6] sind primäre Steinbildner, 3. ist ein sekundärer.) Rufen primäre Steinbildner unter Hilfe von Bakterien Eiterung und alkalische Zersetzung des Harns hervor, so können sich, wie oben erwähnt, auf ihnen, als dem Kern, mächtige Schichten sekundärer Steinbildner auflagern (s. Fig. 656 auf S. 1129). Kleinschmidt spricht a) von *Diatthesensteinen* (1 reine Harnsäuresteine, 2 [4 u. 6]), die aus Substanzen bestehen, welche in größeren Mengen durch die Nieren ausgeschieden werden können, ohne Veränderungen an ihnen hervorzurufen und welche einer *Übersättigung* des Harns mit den betreffenden Substanzen ihre Entstehung verdanken sollen, vgl. auch S. 1106 (Lichtwitz lehnt das aber entschieden ab, da fast jeder Harn mit Steinbildnern übersättigt sei; die Aufhebung dieser Übersättigung, die Störung im kolloidalen Milieu, bewirke das Auftreten von Sedimenten; s. unten); b) von *Entzündungssteinen*, bei denen als Steinbildner nur solche Bestandteile teilnehmen, die infolge bakterieller Entzündung im Urin zum Ausfallen kommen (Ammoniumurat, Calciumoxalat, Calciumcarbonat und Phosphate); hier wären dann auch Entzündungserscheinungen der Nieren vorhanden. Bei der Entstehung der Entzündungssteine spielt *Bact. coli*-Eiterung eine wichtige Rolle; das *Bact. coli* zersetzt den Harnstoff (s. Münnich, Barth, Cyranka).

Sedimente, primäre und sekundäre Steinbildung nach kolloidchemischen Vorstellungen.

Die Kolloide im Harn sind eine Art stark verdünnter Gallerte mit der Aufgabe, einer Sedimentbildung vorzubeugen bzw. eine Schutzwirkung auf diejenigen Stoffe auszuüben, welche zum Ausfallen neigen. Entfernt man die „Schutzkolloide“ aus dem Urin, so restiert eine übersättigte Lösung, und Veränderung der Kolloide, so Gerinnung, führt zum Ausfallen von Steinmaterial. Entstehen Sedimente in den Harnwegen, so können die Kristalle (die denen im Harn gleichen) und amorphen Massen von Steinmaterial durch zähe, bei der Gerinnung der Harnkolloide entstehende Massen verkleben und durcheinander in dieser strukturlosen Gerüstsubstanz liegen. Die primäre Steinbildung beruht nach Lichtwitz auf einem Zusammenkleben meist kleiner lockerer Sedimente. Diese primäre Steinbildung wird bedeutungsvoll dadurch, daß sie Steinkerne liefert. Die sekundäre Steinbildung ist dann ein Prozeß um einen Steinkern; es entsteht der kompliziertere Stein von geschichtetem Bau; das Entscheidende bei diesem Vorgang wäre auch hier die dem Harn fremde Oberfläche; vgl. S. 1106.

Die wichtigsten Folgen der Nierensteine sind: Entzündung des Nierenbeckens (*Pyelitis calculosa*), die in einfachem Katarrh bestehen kann und bei längerer Dauer zu schwieliger Verdickung führt oder aber den Charakter der Eiterung annimmt. Häufig entstehen infolge der mechanischen Läsionen *Blutungen* und nekrotisch-diphtherische Veränderungen der Wand, welche *Perforation* veranlassen können. Wird der Ureter verlegt, so entsteht *Hydronephrose* oder aber *Pyonephrose*, welche durch Zersetzungen im stagnierenden Harn und hinzukommende Eitererreger bedingt wird. Im Nierenparenchym treten bei längerer Dauer der Nierenbeckenentzündung interstitielle, zu Bindegewebsbildung führende Wucherungen oder Abscesse auf (*Pyelonephritis*), und während eines sehr chronischen Verlaufs der Erkrankung kann die ganze Niere zerstört und in einen von Eiter und Steinen gefüllten, meist dickwandigen *Sack* verwandelt werden, der sich in seltenen Fällen in das *Abdomen* oder unter Elimination der Steine in den Darm entleert (Spontanheilung), häufiger in das *perirenale Zellgewebe* durchbricht. Letzteres nennt man *Peri-* bzw. *Para-*

nephritis (s. S. 1112). Es entsteht dann hier eine phlegmonöse, oft jauchige, akute oder, bei sich langsam präparierendem ulcerösen Durchbruch, eine chronische, fibroplastische Entzündung (vgl. *Hahn*).

Mitunter *schrumpft* die Niere später zu einem schwieligen, zuweilen auch vorwiegend aus Fettgewebe bestehenden, die Steine umschließenden Gebilde ein. *Verf.* fand bei einer 65jähr. Frau die so veränderte l. Niere mit Steinen nur 27 g schwer; die hypertrophische r. Niere wog 192 g. In einem Fall einer 65jähr. Frau wog die l. Steinniere 85, die rechte 195 g. — Bei einem 56jähr., sehr fettleibigen Bankier wog die l. Niere nur 50 g, war hydronephrotisch-atrophisch und enthielt im Becken bei offenem Ureter einen mandelgroßen Uratstein; vor 10 Jahren Nierensteinkoliken links, dann zeitweise beschwerdefrei. Die kompensatorisch hypertrophische r. Niere wog 265 g, ein im Beginn des Ureters steckender, etwa cylindrischer Stein hatte in den letzten Tagen des Patienten zu Beschwerden geführt. Tod unter den Erscheinungen der Urämie. — Bei einem 48jähr. Arbeiter war die r. Niere wegen ausgedehnter Tuberkulose operativ entfernt worden; sehr bald danach trat hämorrhagische Enteritis ein, die sich bei der Sektion als urämisch erwies; es fand sich Steinverschluß des l. Ureters, Pyonephrose.

Wandert der Stein nach abwärts, so kann er im *Ureter* Läsionen und Ulcerationen veranlassen, denen Strikturen folgen können. Wenn der Stein fest stecken bleibt — was häufig da stattfindet, wo der Ureter an die Blase herantritt*) —, so kann er zu Blutungen, Ulceration, dekubitaler Nekrose und zu Perforation in die Bauchhöhle oder schon vorher zu Peritonitis führen. Er kann aber auch unter Bildung einer Ureter-Blasenfistel in die Blase gelangen (ein Pendant zur Choledochus-Duodenalfistel).

Für *Röntgenstrahlen* sind *Urate* am meisten durchgängig; diese geben daher die undeutlichsten Bilder bei Röntgenaufnahmen. *Oxalatsteine* sind am deutlichsten. *Phosphatsteine* stehen ungefähr in der Mitte. Auch *Cystinsteine* sind leicht auf die Röntgenplatte zu bringen (Lit. bei *Jacoby*). Röntgendiagnostik s. *Sgalitzer*.

Stößt ein Stein bei seinem Durchgang durch den Ureter auf ein Hindernis, so entstehen durch die nun folgende, sich nach oben fortsetzende Harnstauung Hochdruck im Nierenbecken und den Nierenkanälchen, Zerrungen und damit verbundene akute heftigste Schmerzen, die sog. **Nierensteinkolik**, die anfallsweise und eventuell mit Erbrechen auftritt (dabei kann Hämaturie auftreten). Ganz ähnliche Koliken können auch bei Nierentumoren entstehen, wenn wurmartige Blutgerinnsel den Ureter prävesikal verstopfen. (Der Ureter selbst hat keine sensiblen, sondern nur sympathische Fasern, wohl aber seine Umgebung; die Sympathicusreizung kommt aber durch Vermittlung des Rückenmarks als Schmerz zur Empfindung, den der Patient peripherwärts projiziert; die Schmerzen strahlen längs dem Ureter in die Blase, Hoden und nach den Oberschenkeln aus.) — Werden beide Ureteren verstopft (sehr selten) oder einer, wenn die andere Niere fehlt oder schwer verändert ist oder normal ist, aber ihre Funktion infolge reflektorischer Einwirkung auf ihre Gefäßnerven einstellte, so entsteht *Anurie* (eventuell *Reflexanurie*); hält dieselbe tagelang an, ohne daß der Stein beseitigt wird oder die eventuelle Reflexanurie schwindet, so tritt der Tod an *Urämie* ein, was aber immerhin selten ist. — *Nephrolithiasis*, die, abgesehen von den Koliken, in typischen Fällen noch mit Nierenschmerzen und Hämaturie einhergeht, ist *klinisch* sicher nachzuweisen, wenn Konkremente im Harn erscheinen. Sie kann auch völlig symptomlos verlaufen oder sich durch unbestimmte, dumpfe Schmerzen in der Lenden- und Rückengegend äußern und, wie *Verf.* öfter sah, selbst wenn sie hochgradig ist, ein zufälliger Sektionsbefund sein.

*) *Physiologische Engen des Ureters* sind außerdem an der Kreuzungsstelle mit den Vasa iliaca (*untere*) und mit den Vasa spermatica (*obere Enge*).

(Experimentelles über Veränderungen im Harnapparat durch Steine s. *Kumita*.)

Die chirurgische Behandlung der Steinniere besteht in a) Nephrektomie, b) Nephrotomie („Sektionsschnitt“), c) Pyelotomie (Nierenbeckenschnitt); bei b ist die Blutungsgefahr größer als bei c (Lit. bei *Scheyer*).

VI. Circulationsstörungen, Entzündungen des Nierenbeckens und des Ureters, Pyelitis und Ureteritis. Geschwülste.

Blutungen begleiten häufig entzündliche Prozesse (s. unten), finden sich ferner bei Leukämie, Phosphorvergiftung, gewissen Infektionskrankheiten, vor allem bei Pocken; bei Purpura variolosa sah *Verf.* das Nierenbecken und die Kelche durch Blutungen diffus trüb dunkelrot gefärbt. Stärkere Blutungen in das Nierenbecken sieht man bei Steinen, Geschwülsten, Traumen, tierischen Parasiten (wie *Distomum* [s. S. 1099], *Filaria*, Perforation von *Echinokokken*); in solchen Fällen gehen cylindrisch geformte Blutgerinnsel unter kolikartigen Symptomen mit dem Harn ab. — Entzündungen können hier so entstehen, daß a) *infektiöse Substanzen* durch die Niere ausgeschieden werden und das Nierenbecken und die Ureteren oder den gestauten Harn infizieren (**infektiöse Ausscheidungspyelitis und -ureteritis**). Das kommt bei *Infektionskrankheiten* (Typhus, Pocken, Diphtherie, Pyämie, Influenza, vgl. *Saathoff*, usw.) vor, wird aber auch für relativ harmlose *Saprophyten* angenommen, die z. B. aus dem Darmkanal in das Blut übertreten und dann in die Nieren gelangen. Diese *primäre* Entzündung ist meist eine *katarrhalische*, die oft zugleich mit kleinen Hämorrhagien einhergeht, oder sie ist eine *eitrige* (z. B. typhöse Pyonephrose, s. *Meyer*, *Akreiner*). — b) Ebenso können manche *toxische Substanzen* (z. B. *Cantharidin*, *Copaivabalsam* u. a.) bei ihrer Ausscheidung Pyelitis hervorrufen (**toxische Ausscheidungspyelitis und -ureteritis**). — c) **Autochthone Pyelitis und Ureteritis** schließen sich an *lokale* Veränderungen an, so an *Steine*, Tumoren, sowie an *Parasiten* (vgl. S. 1099), Blutgerinnsel und echte Fremdkörper. Die häufigste dieser Formen ist die *Pyelitis und Ureteritis calculosa*; die Infektion erfolgt hier durch Hinzugelangen von Colibakterien vom Darm aus auf dem Lymphweg (s. *Franke*); vgl. auch Schwangerschaftspyelitis bzw. Pyelitis bei Frauen überhaupt und bei Kindern. S. 1070. — d) Am häufigsten entsteht Ureteritis und Pyelitis *fortgeleitet*, bzw. *aufsteigend* von Erkrankungen der Harnröhre oder der Blase (**ascendierende Ureteritis und Pyelitis**). Vor allem sind hier zu nennen **Veränderungen der Harnröhre: Tripper**, Verengerung durch *Strikturen* und *Prostatahypertrophie*; **Veränderungen der Blase: Cystitis bei Blasenlähmung** infolge von Rückenmarksleiden, Cystitis bei *Stein- oder Geschwulstbildung*, Prostatahypertrophie und *Katheterismus* usw. Die aufsteigende Pyelitis, an die sich oft eitrige Nephritis anschließt, hat meist einen *eitrigen* oder *diphtherischen Charakter*. Man findet bakteriologisch *Eiterkokken*, *Tripperkokken* (sehr selten, s. auch *Bumm*), vor allem aber *Bacterium coli*. Die Ureteren können die Entzündung a) kontinuierlich von der Blase zum Nierenbecken fortleiten, wobei submucöse oder auch periureterale Lymphbahnen (vgl. *Baurerison*) benutzt werden, oder b) sie werden quasi übersprungen und *die Bakterien steigen passiv in dem stagnierenden Harn nach oben*. — Pyelitis kann ganz die Symptome der Appendicitis machen (vgl. *Amann*).

Praktisch wichtig und sehr häufig ist die *Pyelitis*, richtiger *Pyelocystitis des Kindesalters*, die bes. beim weiblichen Geschlecht im 1. bis 3. Lebenshalbjahr auftritt und durch Aufsteigen von Colibakterien von der Harnröhre aus erfolgt. *Göppert* fand sie in 1,1–1,2% der Sprechstundenkinder. Der trübe, helle, meist saure Urin enthält reichlich Leukocyten und Stäbchen und wechsellösenden Eiweißgehalt. — Bei der sog. *Deflorationspyelitis* handelt es sich nach *Wildbolz* (s. auch *Sippel*) um eine Coliinfektion, die von der Urethra und Blase aufsteigt und intra coitum erfolgt. (Es ist also bei akuten Infektionen des Harnapparates Neuvermählter nicht nötig, immer sofort an Gonorrhoe zu denken.) Nach *Wildbolz* kann auch eine *Schwangerschaftspyelitis* von einer Deflorationspyelitis stammen.

Die seltene *Ureteritis membranacea* oder pseudo-membranacea kann zu *Fibrinurie* und *Mucinurie* führen (vgl. bei *Senator*, *Mannaberg*, *Imbert* u. a.).

Bei **diphtherischer Entzündung** sieht man mißfarbene Schorfe auf der hyperämisch-hämorrhagischen, hier und da ulcerierten Schleimhaut. Aus dem zersetzten Harn fallen oft Niederschläge aus, welche die Schleimhaut inkrustieren.

Tritt zu einer bereits bestehenden **Hydronephrose** eine eitrige Infektion hinzu, so entsteht die **Pyonephrose**. An eitrige Entzündungen des Nierenbeckens (eitrige Pyelitis) schließt sich häufig eine eitrige Nierenentzündung an (**Pyelonephritis**).

Tuberkulose s. S. 1073—1077. **Peri- und Paranephritis** s. S. 1112.

Pyelitis, Ureteritis und Cystitis cystica.

Bei chronischer Entzündung des *Nierenbeckens* und der *Ureteren* sowie der *Harnblase* (S. 1118) können nicht selten miliare (Verwechslung mit Tuberkeln!), tautropfenartige und bis erbsengroße Cysten entstehen, welche oft dicht, beerenartig beieinander sitzen, gewöhnlich stark aus der Mucosa vorspringen und einen dünnen, wässerigen bis gelben oder dicken, sagoartigen, bräunlichen Inhalt haben (Fig. 645). —

Über die *Entstehung* der Cysten sind die Ansichten geteilt. Eine Anzahl von Autoren war geneigt, *Sporozoen* für die Entstehung verantwortlich zu machen (*Pisenti*, *von Kahlen* u. a.), wozu die im Cysteninhalte enthaltenen homogenen, vielgestaltigen, runden und ovalen Gebilde verleiteten. Unter Berücksichtigung der Besonderheiten des mikroskopischen Baues der Schleimhaut der gesamten Harnwege (*Aschoff*) hat aber die Mehrzahl der Untersucher diese Genese abgelehnt. Jene Besonderheiten bestehen einmal im Vorhandensein abgeschnürter epithelialer Massen (*v. Limbeck-v. Brunns* Epithelnester), die teils durch Überbrückung des Epithels der Oberfläche durch eindringende Bindegewebsleisten, teils durch Sprossung des Epithels in die Tiefe entstehen (*Beneke*), und von welchen teilweise wieder Sprossen und drüsenähnliche Wucherungen ausgehen, Gebilde, die sich erst beim Erwachsenen finden und die Neigung haben, sich gegen die Schleimhautoberfläche abzuschließen. Unter dem Einfluß *chronischer Entzündung* kommt es hier zu Zellwucherungen, die erst *solid*, halbkugelig oder kugelig, dann *cystisch* werden, indem es innerhalb der soliden Epithelkomplexe (s. *Stoerk*, Lit.) zu einem teils hydropischen, teils kolloiden Zellzerfall kommt, welcher letzteren man als hyalin (*Lubarsch*) oder als schleimig (*Aschoff*) bezeichnet, und der jene sporozoenartigen Bildungen im Cysteninhalte bedingt (s. auch *Stoerk*, *Herrheimer*, *Saltykow* und besonders 2. Mitteilung von *Stoerk*). Vielleicht kann auch seröse Transsudation (*Aschoff*, *Róna*), nach *Stoerk* Sekretion, jedenfalls nur selten eine Blutung (*Ribbert*) zur Cystenbildung beitragen. (S. auch *Segawa*.) S. auch Cystitis cystica S. 1114 und Cystitis glandularis S. 1125.

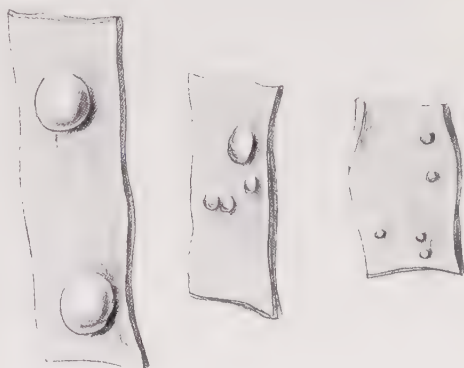


Fig. 645.

Ureteritis cystica. 3 verschiedene Stellen desselben Ureters. Nat. Gr.

Pyelitis und Ureteritis polyposa.

Bei *chronischen, meist eitrigen Entzündungen* des Nierenbeckens und des Ureters kann sich die Schleimhaut erheblich verdicken und hier oder da zottige oder dicke, glatte Polypen bilden. Auch ohne Entzündungen kommen in seltenen Fällen Polypen vor. Am Ureter ist beides sehr selten. — *Verf.* seziierte einen jungen Mann, bei dem seit Jahren der Urin stets grobe Beimengungen von unverdauten Speisemassen (z. B. sogar Spargelstückchen) zeigte. Es fand sich eine kreisrunde, zweimarkstückgroße

Öffnung, die von dem Duodenum (weit unterhalb der Papille) unmittelbar in das mäßig ausgeweitete Nierenbecken der im übrigen fast unkenntlichen, schwielig umgewandelten und in Fett eingepackten rechten Niere führte. In dem auf Fingerdicke erweiterten, in seiner Wand verdickten, innen grau gefärbten Ureter fanden sich zahlreiche kleinere und dickere, darunter manche 2—3 cm lange, graublaue und blaurote, weiche *Polypen*, die auch das Orificium vesicale des leicht prolabierte Ureters wie ein Kranz dicht umgaben; die Urethra war hinten etwas ausgeweitet. Vielleicht hat es sich hier um Lithonephrose, Perinephritis, Perforation und Entleerung der Steine in den Darm gehandelt.

Epithelmetaplasie. Nierenbecken und Ureter besitzen geschichtetes Pflasterepithel, sog. Übergangsepithel. Bei chronischen Entzündungen, vor allem auch bei Tuberkulose, kann das Epithel in seinen obersten Schichten *verhornen* und weißlich, *epidermisähnlich* aussehen (*Leukoplakie*, vgl. *Lavonius*). Eine solche dermoidale Umwandlung (andere sprechen auch von embryonaler Ektodermverlagerung) kann auch in der *Harnblase* vorkommen. Bilden sich perlmutterartige, geschichtete Lagen von verhornten Zellen und Cholestearintafeln, ein förmlicher Grützbrei, der die infiltrierte und zuweilen papillär gewucherte Schleimhaut bedeckt, so spricht man auch von (echtem) *Cholesteatom*. (Lit. über Cholesteatom der Harnwege bei *Küttner*.)

Geschwülste. (S. *Spieß*, Lit. bis 1915 und Lit. im Anhang.) Von der Mucosa können verschiedene Arten von **Carcinom**, *Carcinoma solidum simplex*, *Cylinderepithelkrebs* von solidem oder drüsenähnlichem oder von papillärem Bau (*Bauer* sah selbst Flimmerzellen in einem Adenocarcinom), sowie auch verhornende *Plattenepithelkrebs* ausgehen, was zuweilen nach vorheriger epidermoidaler Umwandlung der Mucosa, z. B. auch bei *Steinbildung*, geschehen kann; in einem Basler Fall (Fig. 642) fand sich im Nierenbecken ein großer verästelter Stein (Oxalatkern mit Kalksalzmantel) von 93,1 g Gewicht. — Isoliertes primäres *Utertercarcinom*, das auf dem Boden eines Papilloms entstehen kann, ist selten (s. *O. Chiari*, 17 Fälle in Lit.). — Selten sind *gutartige*, eventuell multiple, denen der Blase analoge *Zottengeschwülste*, (papilläre Fibroepitheliome), zuweilen auch zugleich (mit Implantationsmetastasen?) in unteren Abschnitten der Harnwege (Lit. bei *Busse*, *Savory* u. *Nash*, *Hryntschak*, *Blum*). — Sonstige Geschwülste, *Myome*, *Sarcome* (*Myxos*, *Angios*, *Rundzellens*.) und besonders *sarcomähnliche Mischgeschwülste* von lappig-zottigem Bau (*Verf.* sah einen Fall bei einem 16jähr. Mädchen; vgl. *W. Fischer* u. *Murakami*), welche glatte und quergestreifte Muskelfasern, auch Drüsenbildungen enthalten können, sind sehr selten. — Epitheliale Nierenbeckengeschwülste gehen öfter, nach *Albarran* in etwa 15%, mit *Steinbildung* einher (vgl. *Stüsser*, Lit.), der man auch eine ätiologische Rolle zuweist (vgl. *Blum*). *Hämaturie* ist meist das erste Symptom. Sekundärer Hydro- oder auch Hämato-nephros ist häufig (nach *Mock* in $\frac{2}{3}$ der Fälle von primären Nierenbeckentumoren).

Sekundäre Carcinome vgl. S. 1103, *sekundäre Sarcome* vgl. z. B. den Fall einer 30jähr. Frau mit Retroperitonealtumoren, S. 687.

Tierische Parasiten des Nierenbeckens und Ureters s. S. 1099.

Steinbildung s. S. 1104 u. ff.

Anhang.

Perinephritis und Paranephritis. — (Pararenale Geschwülste.)

Eine Eiterung, welche speziell die Kapseln der Nieren, vor allem die Fettkapsel, beteiligt, bezeichnet man als **eitrige Perinephritis**, während, wenn die weitere Umgebung mit in die eitrige Entzündung hineinbezogen wird, eine **eitrige Paranephritis** vorliegt. (Andere bezeichnen die Entzündung der Fettkapsel als Paranephritis.) Die Entzündung kann auch einen *eitrig-jauchigen* Charakter haben.

Entstehung: Die häufigste Ursache sind Eiterungen verschiedenster Herkunft in der *Niere* und im *Nierenbecken*. — Das lockere, fettreiche Bindegewebe, von welchem die Niere umgeben wird (das Nierenlager), kann aber auch auf verschiedene andere Weisen infiziert werden, so im Anschluß an *perityphlitische Abscesse*,

Parametritis, Thrombophlebitis spermatica, Psoasabscesse (nach Spondylitis), *Milz-, Leberabscesse, Periproctitis*, an eitrige Affektionen der *Brusthöhle*, z. B. bei Aktinomykose; ferner kann Paranephritis *traumatisch*, sowie nach operativen Eingriffen, z. B. nach Exstirpation der Niere (wegen Geschwulst, Tuberkulose u. a.) entstehen und soll sogar ein selbständiges *Leiden* (*paranephritischer Absceß*) darstellen können, dessen Entstehung man sich so vorstellt, daß von einem Primärherd (*Furunkel, Angina, Panaritium* u. a.) aus Eitererreger in die Niere und von hier, ohne bemerkbare lokale Nierenaffektion, in das Fettgewebe um die Niere und die weitere Umgebung gelangen; der selbständige paranephritische Absceß bricht gelegentlich durch ödematös-phlegmonöse Weichteile und die Haut durch.

Durchbruch der peri- und paranephritischen Abscesse oder auch eines Nierenabscesses kann nach verschiedenen *Richtungen* hin stattfinden. Der gefährlichste Durchbruch ist der in die *Bauchhöhle* oder in die *Pleurahöhle*. Sonst kann der Durchbruch erfolgen in die *Harnwege* (Nierenbecken oder Ureter), worauf reichlicher Eiter im Urin auftritt; ferner in den *Darm*, besonders das Colon, aber auch in das Duodenum (vgl. die auf S. 1111 mitgeteilte Beobachtung des Verf.s), wobei Eiter durch den Stuhl entleert wird. Selten findet Durchbruch in die *Milz* oder *Leber* statt, häufiger in die *Weichteile der Lumbalgegend* und dann eventuell spontan nach außen, oder der Absceß *senkt sich auf dem Ileopsoas*, oder, indem er diesen Muskel aushöhlt, nach abwärts; es kann dann eine Resistenz über dem *Poupartischen Band* und ein durch die Bauchdecken fühlbarer Tumor entstehen. Bricht ein Absceß, oft nach gewundenem, vielverschlungenem Verlauf, nach *außen* durch, so entsteht, wofern eine Nierenvereiterung dem paranephritischen Absceß zugrunde lag, eine **äußere Nierenfistel**. — Ältere paranephritische Abscesse sind von mächtigem, stark schrumpfendem *Schwielen Gewebe* umgeben, welches häufig schiefergrau gefärbt ist, oft *schwefelgelbe Stellen* verfetteten Eiters enthält und mitunter *verkalkt*. Auch der fettig zerfallene Eiter kann verkreiden.

Pararenale Geschwülste. Es kommen Lipome, Lipomyxome, Fibrome und Fibromyxome, Sarcome und sarcomatöse Mischgeschwülste (Fibro-Osteosarcome), endlich pseudohydronephretische, cystenähnliche Säcke (s. S. 1101) vor. (Lit. bei *Albarán* u. *Imbert*).

C. Harnblase (Hb.).

Anatomie. Die Wand der Hb. besteht zum größten Teil aus **glattem Muskelgewebe**, an dem man *drei Schichten, zwei longitudinale* und eine *innere, circumläre* unterscheiden kann. Die äußere Schicht hat man als *Musculus detrusor urinae* bezeichnet; sein Antagonist ist der *Sphincter vesicae*, ringförmige muskulöse Züge im untersten Abschnitt der Blase gleich oberhalb des Orificium urethrale. Es wird ein *M. sphincter vesicae int.*, der der circumlären Schicht angehört, und ein *M. sphincter vesicae ext. s. prostaticus* unterschieden. Nach der Innenfläche der Blase zu bilden die Muskelfasern gekreuzte Bälkchen. — *Ist die Blase leer*, so berühren sich ihre vordere und hintere Wand beinahe. — Das **Epithel der Mucosa** ist wie im Nierenbecken und Ureter sog. *Übergangsepithel*, d. h. ein geschichtetes, aus wenigen Lagen bestehendes Pflasterepithel; es ist im allgemeinen *mehrschichtig*: unten (nicht durch eine Membrana propria vermittelt), der Mucosa aufsitzend, niedrig-cylindrische Zellen, dann folgen rundliche in 1—2 Lagen, kegel- oder kolbenförmige und zu oberst große, oft mehrkernige flach-kubische. Manche dieser obersten Zellen haben halbmond- oder napfförmige Ausschnitte, in welche Zellen der angrenzenden Schicht hineinpassen. [Nach *Schröde* wäre das Epithel der Hb. (und wahrscheinlich der Harnwege überhaupt) ein typisches, aber auf spezifisch sehr niedriger Stufe stehengebliebenes *Faserepithel*; die Bildung hochentwickelten Epithels mit Keratohyalin und Hornbildung, wie sie unter patholog. Verhältnissen öfter vorkommt, wäre daher keine *Metaplasie*, sondern eine *Prosoplasie*, d. i. Weiterdifferenzierung; s. auch *Recktenwald*.

Kleine Drüsen, die sich im Bau denen der Prostata nähern und auch, wie diese, bräunliche Konkreme enthalten können, kommen in dem der Urethra nächsten Teil der Blase vor (*Henle*). Man nennt sie auch *aberrierte prostatiscbe Drüsen*; sie finden sich auch in *weiblichen* Harnblasen (vgl. *Thorel*, Lit., *Herzheimer*, Lit.). *Drüsen* sind sonst nicht vorhanden; was man früher dafür hielt, sind die *v. Brunn-*schen drüsenartigen Einsenkungen, die sich zugleich mit soliden Epithelnestern finden können und früher (S. 1111) besprochen wurden. Diese und die aberrierten Prostata-drüsen können sich zu *Cysten* umwandeln. Sind sie sehr zahlreich, so spricht man von *Cystitis cystica*; sie ist die Folge einer chronischen Reizung und entsteht hierbei nach dem bei Ureteritis cystica besprochenen Modus (s. S. 1111). *Giani* konnte sie auch experimentell erzeugen (durch Reizung der Blase durch eingeführte, mit Tbb. gefüllte Gelatine kapseln u. a. Substanzen), sah die Cysten dann aber wieder schwinden, Kritik dieser Ergebnisse s. bei *Stoerk*. — *Lymphknötchen* sind in variabler Menge in der Mucosa; mitunter bilden sie stärker vortretende *Plaques*, oder lymphoides Gewebe ist in diffuser Weise ausgebreitet.

I. Mißbildungen der Harnblase.

Die Harnblase entwickelt sich aus dem in der Leibeshöhle verborgenen Abschnitte des *Allantoisganges*, welcher aus der Kloake, dem letzten Teil des Enddarms, seinen Ursprung nimmt, sich darauf zu einem hohlen Stiel, dem Harn gang, *Urachus*, verengt und sich dann als *Bauchstiel* (*His*) fortsetzt, der den *Allantoisgang* in einem mesodermalen dicken Stiel enthält und auch als *Allantois ohne Blase* bezeichnet wird. Bei manchen Tieren bildet die Allantois einen frei endenden eigentlichen Blind-sack, der sich aus dem Embryo heraus und zwischen Dottersack und Amnion hinein-drängt. Die Allantois des Menschen springt nicht so vor, sondern liegt als Gang im *Bauchstiel*, der vermittelt der Nabelarterien die Verbindung zwischen Embryo und Chorion (und dadurch später mit der Placenta) darstellt und dann schließlich zum *Nabelstrang* wird. Im zweiten fötalen Monat, am Ende desselben (Frucht 4 cm lang), stellt die *Harnblase* ein spindeliges Organ dar, welches hinten (entsprechend der Eintrittsstelle des am Ende des ersten Fötalmonats noch mit dem Ureter verbundenen *Wolffschen Ganges*) in den Sinus urogenitalis einmündet, während es vorn in den engen *Urachus* übergeht, der bis zum Nabel verläuft und sich dann in den *Nabelstrang* fortsetzt. Gegen Ende der Schwangerschaft *obliteriert* der von dem Blasenscheitel zum Nabel verlaufende *Urachus* allmählich und wird zum *Lig. vesico-umbilicale medium*; nur sein unterster Teil bleibt noch eine Zeitlang als epithelialer Kanal erhalten.

Bleibt der *Urachus stellenweise offen*, so entstehen *Urachuseysten*, welche meist klein, selten faustgroß, multipel sind und sich im *Lig. vesico-umbilicale medium*, properitoncal zwischen Blase und Nabel, meist näher dem Blasenscheitel, befinden; (Epithel, nach *Wutz*, mehrschichtiges Übergangsepithel oder einschichtiges Plattenepithel; der Balg ist mit Muskulatur durchsetzt). Lit. bei *Hartmann*, *Kohlfahl*, *Gallertkrebs* einer Urachuscyste s. *Pendl*. — Bleibt der *Urachus ganz offen*, weil z. B. in der späteren Zeit des Fötus Harnstauung eintrat, so entsteht die *Vesico-umbilicalfistel*. Der Harn entleert sich dann teilweise aus dem Nabel. Über primäres *Carcinom* des Urachus, das in die Blase einbrechen oder hineinwuchern kann, s. *Michin*, *Khaum*.

Übermäßige *Dilatation der fötalen Harnblase* kann ein *Geburtshindernis* sein. Lit. bei *Michlmann* (die Urethra fehlte) und *Bohi*. (Für gewöhnlich enthält die Blase bei der Geburt 3—4 cem Urin, ihre Kapazität beträgt 10 cem, kann aber auf 100 steigen, vgl. *Broman*.)

Die wichtigste Hemmungs mißbildung ist die *Bauchblasenspalte*, *Ectrophia* oder *Inversio vesicae*, auch *Blasenektopie* genannt (Lit. bei *Enderlen*), die auf einem mangelhaften Verschuß der Bauchwand und der Blase beruht. Die vordere Blasenwand fehlt ganz oder teilweise. Hierbei ragt aus einer oberhalb der gleichfalls gespaltenen Symphyse gelegenen, meist bis zum Nabel reichenden Lücke der Bauchwand die

offene, umgestülpte Harnblase als eine mit Buckeln versehene Halbkugel oder, wie in Fig. 646, in unregelmäßiger Gestalt heraus; was man sieht, ist die *dunkelrote, faltige Schleimhaut der hinteren Blasenwand*; am unteren Umfang der Halbkugel erkennt man auf der Höhe zweier Buckel die Mündungen der Ureteren. Der Harn träufelt aus diesen ab. Die Schleimhaut, oft mit Papillomen besetzt, geht an den Rändern direkt in die Haut des Bauches über. An ektopierten Blasen von Neugeborenen, Kindern und Erwachsenen findet sich sowohl statt des Übergangsepithels (s. S. 1113) ein *Plattenepithel*, zuweilen in Inseln, als auch meist zum größeren Teil, ein Schleim produzierendes *Cylinderepithel mit Drüsenbildungen* (Enderlen). Selten zieht vom Nabel ein Hautfortsatz mitten über den Wulst und halbiert ihn. —

Nach Keibel ist die embryologische Erklärung dieser Spaltbildung folgende:

Erhält sich die *Kloakenmembran* (vgl. S. 566), die anfangs bis an den Rand des Leibesnabels reicht, länger (schiebt sich also die Leibeswand nicht zwischen Nabel und Membran hinein, so daß beide voneinander abgedrängt werden), und wird sie dann zerstört, so entsteht eine Bauchblasenspalte mit *Epispadie* (Spaltung des Penis oder der Clitoris). Die *einfachen Epispadien* ohne Spaltung der Symphyse und höher gelegener Teile erklären sich daraus, daß der Prozeß des Sichhineinschiebens der Leibeswand verfrüht sistiert. Diese *Hemmungstheorie* der Blasenektomie gründet sich auf die Arbeiten von Reichel, Keibel, Vialleton, Enderlen u. a. (Übersicht über die verschiedenen Anschauungen, unter denen besonders die *Berstungstheorie* — Trennung vorher vereinigter Teile durch behinderten Urinabfluß — früher viele Anhänger hatte, s. bei Enderlen und Kermanner, Hovelacque). — *Bauchblasenspalte* ist in den schwersten Fällen mit *Spaltung des Beckenringes, Spaltbecken*, verbunden. (Spaltbecken kommt auch ohne Blasenektomie vor.) Zugleich kann ein widernatürlicher After in die evertierte Blase münden. — Küster u. a. haben intrauterine Heilung von Blasenspalten durch Vernarbung beschrieben; doch war das ein Irrtum; es handelt sich hier vielmehr um Vorfall der *ungespaltenen* Blase; von den Rändern der Bauchspalte, die mit der Blase verklebten und verwachsen, kann sich Epithel auf die vordere Blasenwand vorschieben, was ein ‚narbenartiges‘ Aussehen bedingt, oder eine sehr schmale Bauchspalte vernarbte, und die Blase liegt dann hinten der Narbe an (Enderlen).

Carcinome auf der ektopierten Blase (selten, Lit. bei Enderlen, Lecène u. Hovelacque) waren meist *Adenocarcinome* (Bergenhem) und zum Teil Gallertkrebs (Ehrlich, Stoerk u. Zuckerkancl, Hager; Wagner sah einen Hornkrebs).

Liegt die geschlossene Blase in einer Bauch- oder Nabelspalte vor, so ist das erst eine wirkliche *Ektomie der Blase* (selten, Lit. bei Enderlen), doch hat sich diese Bezeichnung auch für die *Inversio vesicae* eingebürgert. — *Offenbleiben der hinteren Blasenwand* ist selten; die Blase kommuniziert dann mit der Bauchhöhle oder mit



Fig. 646.

Ectrophie der Blase bei einem Kinde.

Oberhalb der Glans penis (mit Präputium) liegt die stark höckerig-wulstige, evertierte Harnblase, die Ureterenöffnungen durch Wülste verdeckt. Das Skrotum ist in seiner r. Hälfte leer und stark runzelig. Die Epispadie ist nicht sichtbar. Präparat aus Breslau.

der Vagina oder mit dem Dickdarm (Kloake); zugleich kann Atresia ani und urethrae bestehen. — **Vesica bipartita**, vollständige Verdoppelung (Doppelblase mit mindestens je einem Ureter und eigenem Zugang zu der getrennten oder gemeinsamen Harnröhre), und **Vesica bilocularis**, unvollständige Trennung der Blase in zwei Teile, sind ganz selten und entwicklungsgeschichtlich schwer zu erklären (vgl. *Enderlen, Blum, Lit.*). Das die Trennung bewirkende Septum kann vertikal oder horizontal (Sanduhrform) verlaufen. Nach *Englisch* handelt es sich hierbei nur um angeborene **Divertikel** (s. S. 1132), während *Blum* die angeborene Sanduhrblase, die Doppelblase und die geteilte (septierte) Blase von dem angeborenen, meist in der Nähe der Uretermündung gelegenen Divertikel trennt. — Sehr selten sind Fälle von **Mangel der Harnblase** mit direktem Einmünden der Ureteren in die Urethra (Lit. bei *Pommer*).

II. Circulationsstörungen.

Bei **entzündlicher Hyperämie** entsteht fleckweise Rötung, besonders auf der Höhe der Bälkchen und Falten.

Bei **passiver Hyperämie** ist die Schleimhaut blaurot, und stark gefüllte Venen sind sichtbar; im Bereich des Trigonum und Blasenhalses ist das am deutlichsten. — Stärkere, meist spindelförmige Erweiterung der Venen, sog. **Blasenhämmorrhoiden** oder **Blasenvaricen**, welche bei Prostatahypertrophie oder in der Gravidität zuweilen vorkommen, können selbst zu bedrohlichen *Blutungen* Anlaß geben (vgl. *Vogel*) und eventuell sogar die *Harnentleerung erschweren*. *Thrombose* ist nicht selten; die Thromben können verkalken. *Thrombophlebitis* kann eine Paracystitis und eine phlegmonöse oder diphtherische Cystitis nach sich ziehen (selten).

Blutungen können ins Gewebe der Harnblase erfolgen (Suffusionen, Ekchymosen) oder in die Höhle derselben; sie kommen infolge starker Hyperämie sowie vor allem bei Geschwülsten (gutartigen wie bösartigen) vor, ferner bei Cystitis calculosa sowie nach Traumen, und zwar besonders nach Beckenfrakturen, dann bei hämorrhagischer Diathese usw. Größere Blutgerinnsel, die sich zu krümeligen, bräunlichen Massen umwandeln, können gelegentlich den Kern für Steinbildung abgeben.

Bei **Ödem der Schleimhaut**, welches durch Stauung, z. B. infolge von Tumoren (Krebs des Uterus und der Parametrien u. a.) oder von gynäkologischen Operationen mit zahlreichen Unterbindungen u. a., oder durch entzündliche Vorgänge (schwere Cystitis, ferner Peritonitis, puerperale Infektion) sowie Traumen bedingt sein kann, wandelt sich dieselbe in eine *gequollene, wulstige, gallertig schwappende Masse*, selten auch in gestielte Blasen (vgl. *Stoerk, v. Franqué, Lit.*) um (**Oedema bullosum** und **polyposum**).

Nekrose kommt mitunter durch Druck bei Quetschung der Blase zwischen Symphyse und Kindesschädel, gelegentlich auch durch Pessare oder die Zange, dann auch, wie *Verf.* sah, zugleich mit Nekrose der Vagina nach Unterbindung der Aa. uterinae bei Uterusexstirpation zustande.

III. Entzündung der Harnblase, Cystitis.

Ätiologie. Verschiedenartige Entzündungen der Harnblase werden am häufigsten durch Verunreinigungen und Zersetzungen des Blaseninhaltes bedingt, wobei es sich meist um Bakterienwirkung handelt.

Bakterien gelangen in die Harnblase: a) **direkt eingeführt**, und zwar meist durch Katheterismus; der Katheter schiebt entweder Bakterien aus der Urethra in die Blase hinein, oder es haften ihm die Bakterien bereits an; bei Mastdarmoperationen ist die Neigung zu (hämorrhagischer) Kathetercystitis besonders groß (vgl. *Hadda*); b) **aus den Nieren und Ureteren**; entweder liegen örtliche Erkrankungen dieser Organe vor, die sich dann auf die Blase fortsetzen, oder die Nieren besorgen die Ausscheidung von im Blut circulierenden Bakterien, die dann die Blase infizieren; c) **ascendierend von der Urethra aus**.

Bei c) handelt es sich oft um eine von der primär erkrankten Harnröhre fortgeleitete Entzündung, vor allem bei Gonorrhoe. Es kann aber auch eine spontane

Infektion von der *normalen* Urethra aus erfolgen, die nach *Lustgarten* und *Mannaberg* oft eine Anzahl von Bakterien enthält, was wohl auf zufällige äußere Infektionen zurückzuführen ist. Diese Art der Entstehung ist vor allem bei *Frauen*, besonders älteren (aber auch bei Kindern, Coliinfektionen bei Askariden, vgl. *Bor*), leicht, aber auch bei *Männern* können bei offenstehender Blasenmündung, d. h. mangelhaftem Verschuß des Sphincter vesicae, z. B. bei Strikturen der Urethra oder im Gefolge von Rückenmarkskrankheiten (vor allen Dingen sog. Kompressionsmyelitis), die in der Harnröhre vorhandenen Bakterien durch den zurückprallenden Harn mit in die Blase zurückgeschwemmt werden (*Rovsing*).

Ferner kann eine zu Cystitis führende Entzündung *durch die Blasenwand hindurch per continuitatem* fortgeleitet werden, z. B. von den entzündeten weiblichen Genitalien oder von einer Periproctitis oder einer infizierten Beckenfraktur aus.

Manche reizenden Stoffe, die dem Blaseninhalt beigemischt sind, z. B. Cantharidin, Copaivabalsam u. a., können vielleicht auch an sich Cystitis erregen.

Unter den **Bakterien**, welche Cystitis hervorrufen, sind zu nennen: *Bacillen*, und zwar vor allem *Bacterium coli* und *Proteus vulgaris* (*Hauser*), eine Fäulnisbakterienart; von spezifischen Bakterien: der Tuberkelbacillus; ferner *Kokken*, vor allem die ordinären Eiterkokken und der Gonococcus; schließlich verschiedene andere, den Harnstoff zersetzende Bakterien (*Bacterium ureae*, *Micrococcus ureae* u. a.), die als Ammoniakbildner (*Leube* und *Graser*) bezeichnet werden und auch in dem außerhalb der Harnblase sich ammoniakalisch zersetzenden Harn nachzuweisen und an sich durchaus *nicht* pathogen sind.

Die Bakterien können einmal dadurch Cystitis erzeugen, daß sie *in das Gewebe eindringen*, wobei der Harn unverändert sauer sein kann, das andere Mal, indem sie *den Harn ammoniakalisch zersetzen*, speziell den Harnstoff in kohlen-saures Ammonium zerlegen und dadurch die Schleimhaut reizen. Ist der Harn stark ammoniakalisch zersetzt, so riecht er stechend; mikroskopisch findet man u. a. die Sargdeckelkristalle des Tripelphosphats (Fig. II auf Taf. II im Anhang) und phosphorsauren Kalk.

Manche pathogene Bakterien vermögen sowohl ins Gewebe zu dringen, als auch im Harn ammoniakalische Gärung zu erzeugen. Andere, nicht pathogene (*Bact. ureae*, *Micrococcus ureae*), vermögen nur den Harnstoff zu zersetzen und werden dadurch zu Cystitis-erregern. So können *Staphylococcus* und *Proteus vulgaris* den Harn ammoniakalisch zersetzen, — während z. B. das *Bacterium coli*, der *Tbb.* und der *Gonococcus* das nicht vermögen, sondern bei der von ihnen hervorgerufenen Cystitis bleibt der Harn sauer.

Eine große Rolle bei dem Zustandekommen einer Cystitis spielt außer den Mikroben vor allem *Stagnation des Urins* (z. B. bei Cystocele infolge von Uterus- und Vaginalprolaps oder bei Prostatahypertrophie oder auch in Blasen-divertikeln); ferner bilden *Läsionen der Schleimhaut* irgendwelcher Art, z. B. durch Steine, ein unterstützendes Moment.

Rovsing hat das *experimentell* gezeigt. Import von pathogenen und nicht pathogenen Bakterien in die gesunde Blase blieb bei den Versuchstieren ohne Erfolg. Erzeugte er aber durch Unterbindung der Blase Harnstauung und Gewebläsionen geringster Art, so konnte sich eine Infektion etablieren.

Anatomische Formen der Cystitis.

a) Bei der **akuten katarrhalischen Cystitis** ist die Schleimhaut fleckig gerötet. Man sieht Quellung und Desquamation des Epithels; im Harnsediment sind Eiterkörperchen und Schleim, welcher von Verschleimung von Eiterkörperchen herrührt, sowie zahlreiche Bakterien.

b) Bei **chronischem Blasenkatarrh**, bei dem das Sekret eine schleimig-eitrige Beschaffenheit zeigt, ist die Wand schwer verändert, und zwar sehen wir außer den gleich zu besprechenden Veränderungen der Schleimhaut eine Infiltration und callöse Umwandlung der Submucosa und Wucherung des intermuskulären Bindegewebes. Dabei wird die Muskulatur selbst entweder zugleich *hypertrophisch*, namentlich wenn die Harnentleerung erschwert ist, oder aber sie ist schlaff und *dünn*, letzteres, wenn Blasenlähmung, z. B. infolge eines Spinalleidens, besteht; dann wird die Blase sehr voluminös und ist durch die Bauchdecken leicht palpabel. Die Schleimhaut ist fleckweise braun oder schiefrig gefärbt (Hämorrhagic, Pigmentumwandlung), mit schleimig-eitrigen Massen bedeckt, zeigt teils mehr diffuse oder wulstige Verdickungen, teils papilläre oder gar polypöse, geschwulstähnliche Hyperplasien (selten). Durch Abstoßung des Epithels entstehen *Erosionen*, die zu tiefen, buchtigen Geschwüren werden können.

Zuweilen sieht man zahlreiche verdickte Lymphknötchen (**Cystitis granulosa**) oder größere, prominierende Plaques, besonders in der Nähe des Blasenhalses; abgeschwollene Knötchen können durch Pigment schwarzgrau gerändert sein. — Auch kleine *Cystchen*, wie sie auf S. 1111 erwähnt wurden, kann man zuweilen bei Cystitis sehen (*Cystitis cystica*). — Selten ist eine **Epidermisierung** der Harnblase mit Verschichtung des Epithels, das auch verhornen und zuweilen cholesteatomartige, abgeschuppte, weißliche, breiige Epidermismassen bilden kann (s. S. 1112). *Verf.* sah das mitunter bei Cystitis calculosa. Im Gegensatz zu der meist vertretenen Ansicht, daß es sich hierbei um Metaplasie handele (vgl. *Fütterer, Lichtenstern*, Lit.), hebt *Pommer* (Lit.) die Möglichkeit einer entwicklungsgeschichtlich begründeten Veranlagung des Blasenepithels zur Epidermisierung hervor. Auch bei Pyonephrose sah *Verf.* auf der sonst nicht wesentlich veränderten Schleimhaut im Trigonum milchweiße, etwas erhabene Inseln von verhorntem Epithel.

Häufig kommt es in der chronisch entzündeten, hypertrophischen Harnblase zur Bildung von *Divertikeln* oder besser gesagt von *Blasenzellen* (S. 1132). — Chronischer Blasenkatarrh begleitet Blasensteine und auch häufig Blasengeschwülste.

Buerger beschreibt ein chronisches callöses Ulcus (*Ulcus simplex vesicae*) bei chron. Blasenkatarrh. Oberflächliche Ablagerung von Harnsalzen, eine nekrotische Zone und eine Schicht jungen entzündlichen Bindegewebes charakterisieren das Ulcus; die Ränder zeigen intensiv entzündete Mucosa und Submucosa. Sitz: besonders das Trigonum.

Eine meist bei bestehender Cystitis beobachtete, durch *weiche, gelbliche bis graue, zuweilen rot umrandete, oft sehr zahlreiche, rundliche oder ovale, isolierte oder konfluierende weiche Plaques* von Stecknadelkopf- bis Bohnengröße ausgezeichnete Affektion bezeichnet man nach dem Vorgang von *v. Hansmann* als **Malakoplakie** (*μαλακός* weich, *πλάξ* Kuchen). Selten fanden sich die Plaques auch in den Ureteren und im Nierenbecken. Meist werden *Frauen* betroffen. Die *Herde*, welche die unteren Abschnitte der Blase bevorzugen, *bestehen aus großen Zellen* eigentümlicher Art, von runder, ovaler oder polygonaler Form, die, von Entzündungserscheinungen (Infiltration, Gefäßneubildung im Grunde und an der Peripherie) begleitet, in der Mucosa und Submucosa liegen. Die Herde sind meist *oberflächlich ulceriert* (das Epithel fehlt) und enthalten Bakterien. Die *großen Zellen* (zu *Krompechers* Makrophagen gehörig) enthalten *Einschlüsse* (*Guttmann* und *Michaelis*): rote, weiße Blutkörperchen, hyaline oder kolloide Tröpfchen, Bakterien, sowie solide hyaline Kugeln, die zum Teil geschichtet sind und teilweise, und zwar besonders die in der Tiefe gelegenen, Kalk- und Eisenreaktion geben. Auch eisen- und kalkhaltige extracelluläre Konkreme werden gefunden (*Gierke*). *Landsteiner* und *Stoerk* nennen die Veränderung *Cystitis en plaques*, halten die *großen Zellen* für Wanderzellen und vermuten eine bakterielle Ätiologie, wobei es zu herdweiser Infiltration und

Urininfiltration komme (vgl. auch *Pappenheimer*). *Hart* möchte eher in einer Infiltration mit cystitischem Harn die erste, zur Plaquebildung führende Schädigung erblicken; die Imbibition der reaktiv proliferierenden Zwischengewebszellen führe zu Aufquellung und zu Abscheidung auffallender Einschlüsse, welche organische Bestandteile, welche Kalksalze und das von untergehenden Erythrocyten stammende Eisen an sich ziehen, enthalten. *Schmid* leitet die *großen Zellen* mit Wahrscheinlichkeit von wanderfähigen phagocytären Bindegewebs- und Plasmazellen ab. *Minelli* erklärt die Malakoplakie für ein *nicht* spezifisches Granulom unbekannten Ursprungs. *Kimla* hält dagegen eine nahe Beziehung zu *Tuberkulose* für wahrscheinlich (s. auch *Zangemeister*) und fand auch in einem seiner Fälle Tbb. (Lit. bei von *Ellenrieder*, *Schmid*, *Loele*, *Waldschmidt*, Lit., der die Ätiologie noch für ganz ungeklärt hält, *Miche*, der die tub. Natur der Affektion strikte negiert; s. auch *McDonald* u. *Sewell*, die eine Bact. coli-Wirkung annehmen, ferner *Hedén*, *Wetzel*, *Blum*, *Schmidt*.)

c) Bei der **eitrigen und jauchigen Cystitis** ist die Schleimhaut mit Eiter bedeckt; die Epithelien sind vielfach ganz abgestoßen. Das Schleimhautgewebe selbst ist von Leukocyten mehr oder weniger tief infiltriert. Letzteres bezeichnet man auch als *interstitielle* oder *phlegmonöse Eiterung*. Selbst das umgebende Bindegewebe (*Paracystitis*) und das Peritoneum können ergriffen werden (*Pericystitis*, mitunter auch allgemeine Peritonitis).

Bei längerem Bestand entstehen um die Eiterherde schwielige Bindegewebswucherungen. Als Folgezustand einer interstitiellen Cystitis kann die sog. **Schrumpf- oder Narbenblase**, die sich bis zu Kastaniengröße verkleinern kann, entstehen (*Utzmann*). Bei Schrumpfblase kann *Sanduhrform* dadurch entstehen, daß sich die durch den Sphincter vesicae int. von der geschrumpften eigentlichen Blase getrennte hintere Harnröhre stark erweitert (*Blum*). — *Perforationen* interstitieller Abscesse können in die Blase hinein stattfinden, was auch beim Katheterisieren leicht artifiziell zu bewerkstelligen ist (*Weigert*), da die morsche Blasenwand wenig widerstandsfähig ist. In anderen Fällen brechen *jüngere oder ältere Abscesse*, oft nur mit kleinen Öffnungen, in den Darm, die Vagina, das Peritoneum durch. — Das *Sediment des Harns* bei eitriger Cystitis, welches einen dicken Bodensatz von grauweißer Farbe darstellt, enthält oft große Mengen zäher *schleimiger Massen*, das Resultat einer durch die Anwesenheit von Kochsalz und kohlensaurem Ammoniak bedingten *Verschleimung des Eiters* (*Kossel*). — Bei eitriger Cystitis können die Epithelien so gründlich zerstört werden, daß man im *Sediment des Urins gar keine Epithelien* mehr findet. Das ist *diagnostisch* zuweilen um so wichtiger, als es sonst keine differentialdiagnostischen Merkmale am *Urin* gibt, nach welchen entschieden werden könnte, ob eine *Cystitis* oder *Pyelitis* vorliegt. Stammt der Eiter von höher oben, also aus dem Nierenbecken, so enthält der Urin stets zahlreiche Epithelien aus Ureteren und Blase beigemischt.

Ungewöhnlich sind multiple *metastatische Absceßchen der Schleimhaut*. *Verf.* sah das bei Pyämie; auf der ganz blaßen Schleimhaut fanden sich zahlreiche gelbliche, stecknadelkopfgroße Erhabenheiten, die beim Anstechen Eiter entleerten.

d) Bei der **diphtherischen Entzündung** (auch hämorrhagische Nekrose genannt) bilden sich entweder oberflächliche Verschorfungen mit Nekrose und Ablösung des Epithels, welche oft mit Bildung fibrinöser *Pseudomembranen* einhergehen, oder tiefergreifende *Nekrosen*, welche zur Loslösung größerer Fetzen der oft hämorrhagisch infiltrierten Schleimhaut und zur Bildung von *Geschwüren* und zur Verdünnung der Wand führen. Die nekrotischen Fetzen können ähnlich wie Croupmembranen aussehen. Nekrotische Stellen inkrustieren sich gern mit Erdsalzen, die bei der alkalischen Harn gärung ausfallen, und fühlen sich dann rauh an. Die Affektion beginnt meist fleckweise, und man sieht dann einzelne graue oder grauweiße oder gelbliche Plaques auf den stark

geröteten Trabekelwülsten, während die dazwischen liegenden Gruben meist noch frei sind. Es kann aber auch ein großer Teil, besonders oft das Trigonum, ja, zuweilen die ganze Innenfläche der Blase in diffuser Weise mit inkrustierten verschorften Platten bedeckt sein.

Der *Harn* ist trüb, gelbgrau bis schokoladenfarben, mit Sedimenten überladen und häufig stinkend. — *Perforation* durch fortschreitende Nekrose kommt fast nur vor, wenn die Muskulatur gelähmt und verdünnt, die Blase weit ist. Es folgt Durchbruch ins umgebende Bindegewebe (*Paracystitis*) oder eine zu tödlicher *Peritonitis* führende Perforation in die Bauchhöhle. Bei Hypertrophie der Wand schließt sich mitunter eine *phlegmonöse Peri- und Paracystitis* an. Der Tod kann nach Fieber und Frösteln unter Intoxikationserscheinungen erfolgen, oder es schließt sich *Pyelonephritis* an, und der Tod kann urämisch eintreten. *Peritonitis* kann auch ohne Perforation durch Fortleitung entstehen. **Entstehung:** Die schwere, mit Eiterung verbundene diphtherische (oft hämorrhagisch-nekrotisierende) Cystitis kommt am häufigsten bei Blasenlähmung im Anschluß an Spinalleiden und bei Urethralstenose vor, wie sie bei *Prostatahypertrophie* und Urethralstrikturen entsteht. Die ammoniakalische Zersetzung des Harns ist das ursächliche Moment. Auch kann sie durch Katheterismus erzeugt werden. Sie kann aber auch, besonders bei *Frauen*, durch Fortleitung aus der Nachbarschaft (z. B. Parametritis puerperalis) oder durch Perforation eines verjauchenden Uteruscarcinoms entstehen. In anderen Fällen tritt sie im Verlauf von schweren *Infektionskrankheiten* (Scharlach, Pocken, Septikämie, Typhus u. a.) auf.

Selten ist die **Cystitis emphysematosa** oder *Harnblasenemphysem*, wobei zahlreiche klar durchscheinende, prominierende, mit Gas gefüllte Cysten bzw. Bläschen auftreten, deren Sitz Lymphgefäße, bes. der tiefen Schichten der Mucosa und Submucosa, sind. Gasbläschen und -spalten können indessen auch bis zur Serosa vordringen. Die Affektion ist pathogenetisch und wohl auch ätiologisch der *Pneumosis intestini* (s. S. 603) und der *Kolpohyperplasia cystica* (s. dort) an die Seite zu stellen. Lit. bei *Ruppanner*; s. auch *Nowicki* (Lit.), der die bakterielle Entstehung zuerst als unsicher bezeichnet, während er sie in einer späteren Mitteilung (gute Abbildungen) ziemlich sicher vermutet. *Schönberg* (Lit.) macht Bakterien der Coligruppe verantwortlich. Sie macht meist nur die Erscheinungen von Blasenkatarrh.

Cystitis cystica s. S. 1111.

IV. Tuberkulose der Blase.

Man kann eine *leichte* (a) und *schwerere Form* (b) unterscheiden.

a) Bei der ersteren sieht man einzelne *distinkte Tuberkel*, die meist mit rotem Hof umgeben sind und in *Lentikulürgeschwüre* übergehen können, welche denen anderer Schleimhäute gleichen. Die *Ulcera* sind flach, mit wenig infiltriertem Rand und blassem Grund, gewöhnlich nicht sehr groß und meist nur gering an Zahl, zuweilen ganz vereinzelt. Sie bevorzugen den Fundus sowie besonders den unteren Teil des Blase, die Gegend der Ureterenmündungen und des Blasenhalses.

Bei der relativ häufigen *einseitigen Nierentuberkulose* wird die *Ureterpapille* der erkrankten Seite oft durch Schwellung und Ektropionierung und durch *Ulcera*, die auch häufig ihre nähere Umgebung betreffen, gekennzeichnet.

b) Bei den *schwereren* Formen bilden sich einmal durch rasche Verkäsung und Erweichung zahlreicher *Tuberkel* viele bis linsengroße oder durch Konfluenz oft rasch um sich greifende (bis zu fünfmarkstückgroße) *Ulcera* mit käsigem Grund und oft käsig infiltriertem und unterhöhltem Rand. Die *Ulcera* bevorzugen gleichfalls die bei (a) erwähnten Stellen, und zugleich können sich

disseminierte, kleinste Knötchen auch im Verlauf der *Urethra* finden. — In *Füllen schwerster Art* ist die Blase oft stark ausgeweitet, enthält stets zersetzten, molkigen oder eitrigen Urin und kann noch einzelne mißfarbene Schleimhautbrücken zeigen oder ohne grobe Verkäsung total ulceriert sein; *Verf.* sah sogar *Perforation* in die Bauchhöhle in einem solchen Fall. Die Innenfläche kann aber auch von einer mehrere Millimeter dicken, körnigen, furchigen oder mit flottierenden Fetzen versehenen, gelblichen käsigen Schicht vollkommen ausgekleidet sein; diese Schicht ist öfter oberflächlich von Tripelphosphatkristallen inkrustiert.*) Von distinkten Geschwüren ist nichts zu erkennen, sondern die ganze Innenfläche ist total verkäst. Wohl aber können sich im weiteren Verlauf der *Urethra* distinkte käsige *Ulcera*, zuweilen in großer Zahl, finden, während die *Pars prostatica urethrae* meist, wie die Blase selbst, diffus käsig ausgekleidet ist. Analog der Blaseninnenfläche können auch *Ureteren* und *Nierenbecken* oft in symmetrischer Weise verändert sein.

Sehr selten ist eine starke *narbige Umwandlung* der Innenfläche. *Verf.* sah das zugleich an Blase und Ureter in dem S. 1076 erwähnten Fall mit der 700 g schweren tuberkulösen Niere. Die Blaseninnenfläche zeigte auf weißem, narbig aussehendem Grund rötliche Flecken und vereinzelte körnige Knötchen. Die Prostata bildete eine einzige, mit Knötchen ausgekleidete Caverne (vgl. die I.-Diss. von *Mangold*). — Häufig ist dagegen die sog. *Schrumpfbhase* der Kliniker, eine mit geschwürigen Prozessen einhergehende, durch krampfhaftes Tenesmen und ständigen Urindrang (Pollakurie) bedingte Reduktion der Blasenkapazität, die auf 100–50 ccm herabgehen kann.

Was das *Vorkommen der verschiedenen Formen* angeht, so finden wir die *leichte Form* meist zufällig, sekundär, in Fällen von *Lungen- und Darmtuberkulose*, — die *schweren und schwersten* aber meist bei *Urogenitaltuberkulose*, bes. des männlichen Geschlechts; man sieht Fälle schwerster Art, bei denen der gesamte Urogenitalapparat tuberkulös erkrankt ist, und zwar auch schon im Knabenalter.

Manche dieser Fälle lassen erkennen, daß ein oder beide *Nebenhoden* oder die *Prostata* zuerst erkrankten, und daß von da aus eine *Urogenitaltuberkulose ascendierend* auf Samenleiter, Prostata, Samenblase, Harnblase übergang und von letzterer aus in die Ureteren und das Nierenbecken (s. auch *Rovsing*) emporstieg, wobei man ein Aufsteigen im gestauten Harn oder eine Fortleitung auf den Lymphbahnen in den äußersten Wandschichten (*Steven*) des Ureters (vgl. über diese *Bauereisen*) annimmt. (S. auch Experimente von *Wildbolz*, *Sawamura*, Lit., *Bauereisen* u. vgl. S. 1074, 1078.) — In den meisten Fällen dagegen, wo man *eine* oder beide Nieren schwer erkrankt und in der Blase disseminierte Tuberkel und käsige *Ulcera* oft gerade in der Umgebung der Ureteröffnungen oder im Trigonum findet, muß man, wenn Hoden, Nebenhoden, Vas deferens und Samenblasen frei sind, von *descendierender Urogenitaltuberkulose* sprechen; die Prostata ist aber auch hier meist beteiligt.

Fistulöse und größere *Durchbrüche von der tuberkulösen Prostata* aus in den *Blasenhals* und die *Urethra* sind häufig.

Die gleichzeitige Ausbreitung der tuberkulösen Infektion auf die *Geschlechtsorgane und auf die Blase* ist bei *Männern* ungleich häufiger als bei *Frauen*.

Experimente über die Art des Fortschreitens der Tuberkulose von Tuben und Rectum auf die Blase (direkte Überwanderung und Lymphweg) s. *Cuturi*.

*) Täuschend ähnliche Bilder können durch diffus infiltrierende Carcinome und Sarcome der Blase hervorgerufen werden (s. bei Geschwülsten der Blase S. 1125).

Im **Urin**, der trübe, oft *blutig* ist, bei den unkomplizierten Fällen stets *sauer* reagiert (da die Tuberkelbacillen keine Harnstoffzersetzung bewirken), sind häufig Tuberkelbacillen nachzuweisen.

Syphilis der Blase begegnet dem pathologischen Anatomen nur ganz außerordentlich selten. *Geschwüre* beschrieben *Virchow* und *Proksch*. *Klinische* Beobachtungen berichten über cystoskopisch nicht charakteristische ulceröse, tumorartige sowie papillomatöse Veränderungen (vgl. *Ledermann*, Lit., *Posner*); s. auch *P. Asch*, *Dreyer* (Lit.), *Baye*.

V. Geschwülste der Blase.

Primäre Harnblasengeschwülste sind ziemlich selten; bei Männern sind sie viel häufiger als bei Frauen, bei Kindern sind sie selten; sie bevorzugen

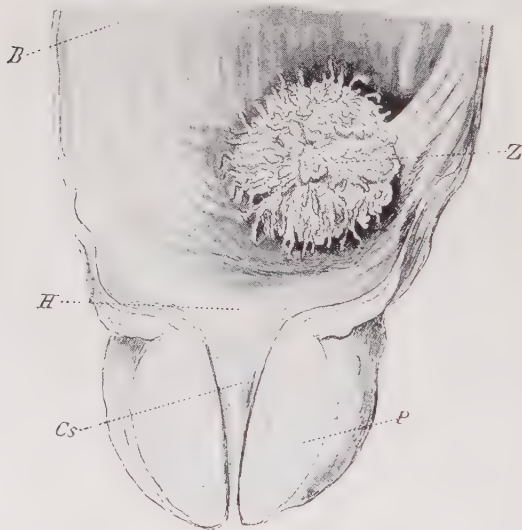


Fig. 647.

Gutartige Zottengeschwulst (Z) (Papilläres Fibro-Epitheliom) der Harnblase (B) und Hypertrophie der Prostata (P). Cs Colliculus seminalis. H Blasen-hals. $\frac{5}{8}$ nat. Gr. Samml. Breslau.

sehr die tieferen Partien der Blase. Oft sind es *Zotten-
geschwülste*, und zwar am häufigsten gutartige, sog. *Papillome*, besser *papilläre Fibro-Epitheliome* genannt, und ferner *papilläre oder villöse Krebse*. Seltener sind zottige *Sarcome* oder gar *Myxome* u. a. Von klinischen Gesichtspunkten aus bezeichnete man früher die papillären Fibro-Epitheliome schlechtweg als *Zottenpolypen* oder auch als *Zottenkrebs*, was sich aber durchaus nicht empfiehlt (s. Fig. 647).

[*Papilläre Geschwülste* kommen auch in den *Ureteren* und im *Nierenbecken* vor.] Wie *Stoerk* hervorhebt, finden sich neben größeren Papillomen recht häufig die Veränderungen der *Cystitis cystica* (s. S. 1111,

1114). Außer den papillären Geschwülsten gibt es auch gutartige Wucherungen blastomatöser Art, bei denen *multiple Knollen* durch sekundäre Wucherung des Gewebes der Mucosa entstehen, welche mit einer durch metaplastische Epitheldifferenzierung entstandenen Epidermis bekleidet sind (*Stadler*).

Unterscheidung der papillären Fibro-Epitheliome und papillären Carcinome:

Makroskopisch können sie sehr ähnlich aussehen. Die bes. beim Wasseraufgießen sichtbar werdenden, zahlreichen, flottierenden, zuweilen deutlich dendritischen Zotten, die an einem schmalen oder breiten Stiel der Schleimhaut aufsitzen, sind bei beiden gleich (Fig. 652A u. B). Die Enden der Zöttchen sind mitunter angeschwollen und mit Harnsalzen inkrustiert. Zuweilen haben diese Geschwülste auch ein blumenkohlartiges Aussehen. Das *Fibro-Epitheliom* ist mit der Schleimhaut verschieblich, das *Carcinom* in einigermaßen vorgeschrittenem Stadium dagegen nicht. Das *gutartige Papillom* hebt sich in toto aus der Schleimhaut heraus; beim *villösen Carcinom* wächst die große Masse zwar auch als Zotten aus der Schleimhaut empor,

zugleich ist aber *der Boden*, auf dem die Geschwulst sitzt, krebsig infiltriert, und auf dem senkrechten Durchschnitt erkennt man zuweilen schon makroskopisch die krebssige, weiße Infiltration der Blasenwand.

Mikroskopisch bestehen die **Zotten des papillären Fibro-Epithelioms** aus einem oft fast nur aus dünnwandigen Blutgefäßen zusammengesetzten und kaum Spuren von Bindegewebe zeigenden Grundstock, der in Form von etwas plumperen Papillen oder meist von äußerstschlanken, fast cylindrischen Zotten auftritt und mit *Epithel* in verschieden dicker Lage bedeckt ist, das ungefähr die Schichten des normalen Blasenepithels imitiert (s. S. 1113). Hierbei entsteht infolge der ziemlich gleichmäßigen Größe der Zellen eine *ruhige Zeichnung*, wobei die *Zellen* oder *Zellreihen* oft regelmäßig, *senkrecht auf die Längsachse des zellarmen Grundstockes* aufgesetzt sind. — **Die Zotten beim papillären Carcinom** verhalten sich mitunter ganz oder ziemlich ähnlich; öfter fällt aber eine *außerordentliche Polymorphie der Zellen* auf, welche mitunter einen besonders dicken Belag bilden; kleine und große Zellen, kleine und oft enorm große Kerne liegen meist *ungeordnet* dicht beieinander (Fig. 652 C). Zuweilen ist nicht einmal an den basalen Epithelien eine Cylinderzällrichtung zu erkennen.

Der deutlichste Unterschied der papillären Krebse gegenüber dem gutartigen Papillom beruht aber darauf, daß die Epithelwucherung zugleich *in die Tiefe des Mutterbodens* (Fig. 649) oder auch nur in den fibrösen Grundstock des papillären Tumors eindringt, wo sie teils *solide Zellhaufen* bildet, teils das Bild dicht



Fig. 648.

Papille von einem „Papillom“ der Harnblase eines 48jähr. Mannes, das sich an der Basis (s. Fig. 649) als *carcinomatös* erwies. Der gleichmäßige, in Lagen nach Art des Harnblasenepithels geordnete Überzug des verzweigten Grundstockes gestattet die Diagnose Carcinom nicht. Mittlere Vergr.

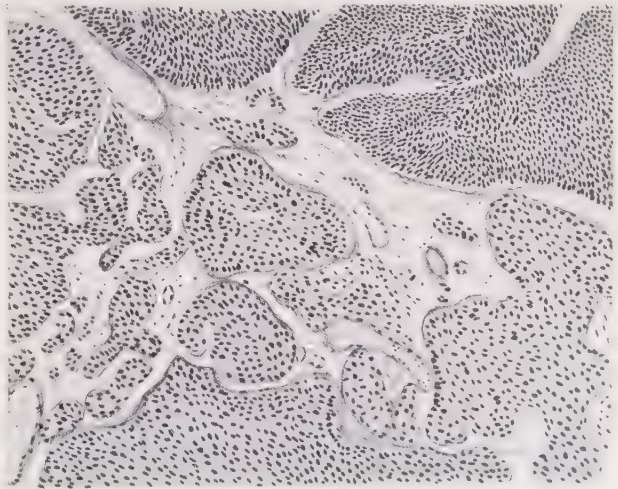


Fig. 649.

Harnblasencarcinom.

Basis derselben Geschwulst von der Fig. 648 stammt. Das Epithel ist in der Tiefe vollkommen atypisch geworden und bildet verzweigte, solide Zapfen, die in die Schleimhaut eingedrungen sind. Mittlere Vergr.

zusammengedrängter und verschmolzener, mit Epithel bedeckter *Papillen* mit sehr zartem, gefäßführendem Grundstock bietet, teils gelegentlich auch *hohle Epithelschläuche* produziert, die überraschenderweise mit denen eines *Adenocarcinoms* übereinstimmen, was an die Abstammung des Blasenepithels vom Darmepithel erinnert (vgl. auch S. 1115). Man darf sich hier aber nicht durch Flachschnitte durch interpapilläre Epitheleinsenkungen nahe deren Basis täuschen lassen, sondern, wenn man sicher gehen will, muß man einzelne schmale Zapfen oder besser Systeme anastomosierender, ungleich breiter Zapfen sehen, wie sie Querschnitten durch epithelbedeckte Papillen nicht entsprechen können, und die auch große Zellpolymorphie, womöglich auch Hornperlen zeigen. Der Grundstock ist beim Krebs oft, doch nicht immer (s. Fig. 649), stark kleinzellig infiltriert. (S. auch *Zuckerkindl*, *Syring*, *Leguen* u. *Verliac*.)

Wahrscheinlich können papilläre Carcinome aus papillären Fibro-Epitheliomen hervorgehen, indem die Epithelien dieser atypisch wuchern und in die Tiefe eindringen, in anderen Fällen entstehen sie von vornherein vom *Epithel* aus. Gutartige Papillome in der Blase (und auch in der Urethra) können neben villösem Krebs vorkommen. — Die *gutartigen „Papillome“* und auch die Carcinome sitzen mit Vorliebe in den unteren Teilen der Harnblase (Trigonum,



Fig. 650—652.

- A Zotte von einem gutartigen „Papillom“ (papill. Fibroepitheliom) der Blase. Ungewöhnlich plumpe Papillen. Vielschichtiges Epithel (die untersten Zellen cylindrisch, die obersten flach, die mittlere Hauptmasse polygonal) sitzt auf einem gefäßhaltigen fibrösen Grundstock, der sich aus der Blaseschleimhaut erhebt. Schwache Vergr.
- B Schema eines papillären Krebses der Blase. Die nach oben wachsenden Zotten gleichen denen eines gutartigen Papilloms, dagegen wachsen teils solide, teils drüsenartige Epithelwucherungen nach unten in die Muskulatur (M) der Blasenwand. o Normales Niveau des Oberflächenepithels.
- C Stücke von zarten Zöttchen eines villösen Krebses. Die Zöttchen sind mit polymorphen Epithelzellen bedeckt, die sich zum Teil ablösen. Mittlere Vergrößerung.

Ureterengegend, Umgebung des Orificium int.) und können primär multipel auftreten. Sie bevorzugen die höheren Lebensdezzennien beider Geschlechter. Wird der flottierende Teil der Geschwulst bei der Kontraktion der Blase in den Hals derselben hineingetrieben, so können mitunter Zotten abgerissen und mit dem Urin entleert werden. Oft kommt es zu *Blutungen* (Hämaturie), zuweilen von solcher Stärke und Häufigkeit, daß die histologisch gutartige Geschwulst dadurch deletär wird. Nicht selten kommt es auch nach Operation zu (histologisch ebenfalls gutartigen) *Rezidiven*, oft erst nach mehreren Jahren.

Verf. untersuchte einen Fall, wo ein ‚Papillom‘ bei einem 55jähr. Mann während 7 Jahren mehrmals rezidierte; dann trat, räumlich davon getrennt, ein pilzartiges *Spindelzellensarcom* auf, das nach Abtragung im selben Jahr (63. Lebensjahr) üppig rezidierte; Tod im gleichen Jahr. (Fall näher publiziert von *Leuenberger*.) — *Papillome* können aber auch als *Carcinome* rezidivieren (vgl. *O. Hildebrand*).

Das *papilläre Carcinom* hat eine ausgesprochene Neigung zum Zerfall; es kommt zu Blutungen (häufig das erste Symptom) oft sehr erheblicher Art, wobei wurmförmige Gerinnsel im Harn auftreten können, ferner zu Nekrosen und Abstoßung von Zotten, nicht selten auch zu Inkrustierung von Geschwulstteilen mit Harnsalzen. *Perforation* der Blase kann folgen. Stets besteht gleichzeitig ein mehr oder weniger heftiger Blasenkatarrh. — Papilläre Geschwülste behindern mitunter die Harnentleerung oder erzeugen ein- oder doppelseitige Hydronephrose, indem sie die *Ureteren verlegen*.

Andere Formen von Carcinom sind seltener. Einmal sieht man *stark verhornende Plattenepithelkrebs* von weicher, breiiger oder aber von scirrhöser Beschaffenheit, mit der Tendenz zur **Infiltration** in die Tiefe und in die Fläche, wobei *plateauartige* Verdickungen entstehen können, sowie zum Übergreifen auf Nachbarorgane (bes. auf den Mastdarm). *Perforation* in die Bauchhöhle und Peritonitis können folgen. Solche Fälle können höchst wahrscheinlich durch Steinbildung provoziert werden (s. auch den S. 1126 erwähnten Fall eines 31jähr. Mannes). — Auch *Plattenepithelkrebs* ohne *Verhornungstendenz* kommen vor, welche die Blasenwand, die daumendick sein kann, total infiltrieren und nach der Höhle zu ein einziges Ulcus bilden können. Das sah *Verf.* z. B. bei einer 72jähr. Frau; die Harnblase war kleinapfelgroß; *Perforation* mit zweimarkstückgroßem scharfrandigem Loch in die Vagina; Infiltration der iliacalen und inguinalen Lymphdrüsen. — Die *Cystitis cystica* (S. 1111) kann gelegentlich zu einer *Cystitis glandularis* werden (Schläuche mit einreihigem, schleimproduzierenden Cylinderepithel); davon können vermutlich *einfache, nicht villöse Cylinderzellkrebs* (Cylinderzellzapfen dringen in die Tiefe) ausgehen, desgl. wohl auch *Schleim- oder Gallertkrebs* (*Stoerk* u. *Zuckerkanrl*, *Stoerk*, *Rauenbusch*, Lit., *Blum*, *Schmittmann*, *Weissenbach*, Lit., *Barringer*, *Pincsohn*). — *Tuberoöse, medulläre Formen des Carcinoms* sind selten, bes. *multiple Knoten*, die zerfallen und sich mit Harnsalzen stark inkrustieren können; *Verf.* sah dabei *Durchbruch* nach außen, Ausfüllung des Beckens, Infiltration der vorderen Beckenknochen und Verjauchung der Symphyse.

Ein *Carcino-Sarcom* erwähnt *Krompecher*; einen chorionepitheliomartigen Harnblasenkrebs mit gleichartigen Metastasen bei einem 30jähr. Manne beschrieb *Vennulet*.

Michin und *Schwarz* beschrieben je ein *Carcinom des Urachus*, am oberen Pol der Blase gelegene und kontinuierlich in das Cavum hineinentwickelte Geschwülste, im Fall *Schwarz* gänseeigroß.

Metastasen sind bei zottigen Krebsen relativ selten, bei infiltrierenden Formen häufiger, vor allem in den Retroperitonealdrüsen. Doch sehen wir sie auch in anderen Organen (Knochen, Leber, Lunge u. a.).

Blasencarcinome kommen meist bei Leuten über 50 Jahre, viel häufiger bei Männern vor; bei *Frauen* gelten sie für sehr selten.

Besonders hat *Birch-Hirschfeld* letzteres betont. Doch haben andere dem widersprochen (Lit. bei *Rauenbusch*). *Verf.* kann jenes Urteil auch nicht teilen. Denn es kommen nach dem Material der Basler path. Anstalt von 19 Blasencarcinomen (unter 1078 Carcinomen) 13 auf Männer, 6 auf Frauen. Alle 19, bis auf einen, waren über 50 alt, 12 über 65; der an Jahren älteste Fall betraf einen Mann von 88, der jüngste einen Mann von nur 31 Jahren, bei dem vor 4 Jahren die Sectio alta wegen großer Steine gemacht worden war; der Tumor infiltrierte die rechte Seite und den Fundus; kleine Metastasen in der Leber. Von 22 Blasencarcinomen des Göttinger Instituts (vom 1. 4. 1907 bis 1. 4. 1919) kamen 15 auf Männer, 7 auf Frauen. 18 waren über 50 Jahre alt; der älteste Fall betraf einen Mann von 93 Jahren. — Über Blasencarcinom im jugendlichen Alter s. *Hadda*, Lit.

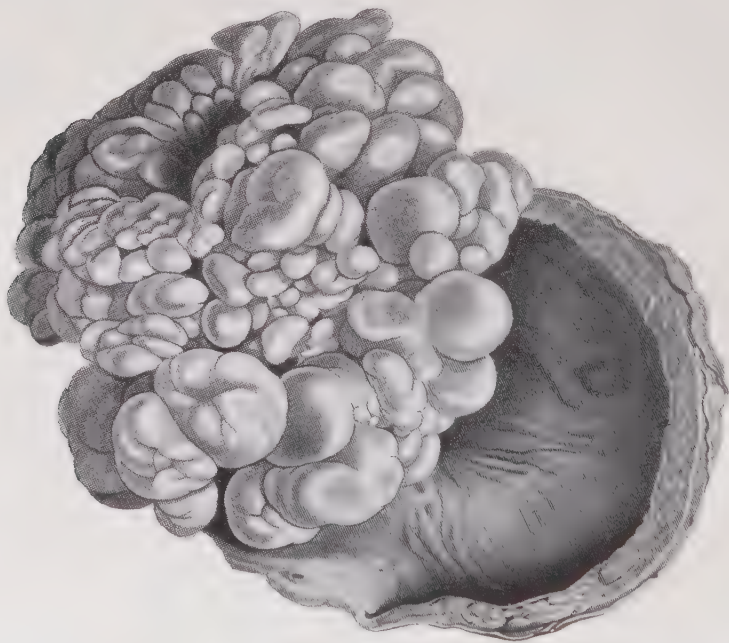


Fig. 653.

Traubiges Fibro-Myxo-Rhabdomyom der Harnblase, in der r. Blasenhalbsgegend breit inserierend. Die Geschwulst, welche die Blase fast völlig ausfüllte, ist herausgehoben. Trabekuläre Hypertrophie der Blase. 7jähr. Knabe. Samml. Basel. $\frac{3}{4}$ nat. Gr.

Recht selten sind **Adenome** bzw. **Fibroadenome** (s. *Thorel*), die man von den S. 1114 erwähnten aberrierten Prostatadrüsen (von denen auch Adenocarcinome und andere Krebsformen ausgehen können), zum Teil aber auch (s. z. B. *Ruckert*) von den untersten cylindrischen Zellen des Übergangsepithels der Harnblase ableitet. Ein seltenes, schleimbildendes *Cystadenom* beschrieb *Bayer*. — **Myxome**, multipel, rasch wachsend, transparent wie Nasenpolypen, sind selten, am ersten noch bei Kindern zu sehen. Raritäten sind *Fibromyxome* (*Schatz, Albarran*, Lit.). — Die Basler Sammlung besitzt ein *traubiges*, apfelgroßes *Myxom* am rechten Umfang des Blasenhalsses eines 7jähr. Knaben, mit bis pflaumengroßen, gestielten, blasigen Exkrescenzen, welches *Verf.* als *fibromyxomatöses Rhabdomyom* erkannte (Fig. 653). Diese Geschwulstform ist an der Blase sehr selten; wir fanden s. Z. nur 3 Fälle, 2 bei Kindern und 1 bei einem

22jähr. Mädchen, in der Lit.; unser Fall ist der 4. (Mikroskop. Abbild. bei *Hüsler*, I.-Diss., Basel); auch *Mönckeberg* sah einen Fall (23jähr. Frl.), s. auch *Sweet*, *Stumpf*. — Einen **Tumor cavernosus** beschrieb *Langhans*. **Leiomyome** und **Fibromyome**, zuweilen polypös und bis mannskopfgroß (*Terrier* und *Hartmann*, Lit.), sind sehr selten. *Verf.* seziierte einen 1 $\frac{1}{2}$ jähr. Knaben mit über kastaniengroßem, gestielt im Trigonum inserierendem Tumor, der sich als *ödematöses Fibro-Leiomyom mit Knorpel eingelagerungen* erwies (Abbildg. bei *Hüsler*). Die knorpelhaltigen sowie die **rhabdomyomatösen**, traubigen *Mischgeschwülste*, welche in ähnlicher Weise an der Cervix uteri vorkommen, lassen (nach *Wilms*) an eine Versprengung von Elementen des Mesenchyms in frühesten Entwicklungsstadien denken (vgl. *R. F. Müller*, *Stumpf*).

Rehn, *Wendel* und *Leichtenstern* haben auf die Häufigkeit von Harnblasenentzündung (u. Granulomen) und echten Harnblasengeschwülsten (fast ausschließlich sog. Papillomen und Carcinomen, sehr selten Sarcomen) bei *Anilinfarbearbeitern* aufmerksam gemacht (Aufnahme des Anilins durch Haut und Lunge). Auch *Verfasser* sah in Basel mehrere *Carcinome* dieser Kategorie; in einem dieser Fälle (59jähr. Mann, bei *Leuenberger* später irrtümlich als 55jährig bezeichnet) bestand zugleich ein großer krebsiger Tumor, der das Becken der l. Niere ausfüllte und die Niere bis auf wenige Reste der Rinde infiltrierte (vgl. ähnliche Beob. von *Rehn*). In einem anderen Fall (48jähr. Mann) füllten weiche Tumormassen, welche die Blase fast ganz zerstört hatten, das kleine Becken aus; Metastasen in den Lungen. Ein dritter Fall betraf einen 51jähr. Mann, bei dem aus dem Blasenfundus eine Perforation in den Dünndarm erfolgte, ein vierter einen 53jähr. Mann (25 Jahre in einer Anilinfabrik) mit Schrumpfblase (vgl. auch *Seyberth*). Umfangreiche Beobachtungen aus Basel teilte *Leuenberger* (Lit.) mit. S. ferner *Lewin*, *Oppenheimer*, *Nassauer*, *Jaffé*. — *Bilharzia-Carcinome* s. S. 1133.

Sarcome sind selten. Es kommen zwei Hauptformen vor, und zwar *tuberosé* und *infiltrierende*. Erstere können knollig oder traubig-polypös, oben mit Zotten bedeckt sein und multipel auftreten. Die infiltrierenden sind seltener. Sarcomen begegnet man häufiger bei Frauen und relativ oft bei Kindern und jugendlichen Individuen.

Verf. sah einen Fall bei einer 47jähr. Frau, wo die ganze Innenfläche der faustgroßen, dickwandigen Blase von einer fetzigen, mit flottierenden Anhängseln versehenen, weichen, blaßgraugelben, in den inneren Lagen nekrotischen Geschwulstmasse ausgekleidet war. Mikroskopisch war sehr schön das Vordringen des polymorphzelligen Sarcoms in Blutgefäße der infiltrierten Wand zu sehen. Metastasen in der Leber.

Histologisch kann es sich um *gefäßreiche Myxosarcome*, *Rundzellen-, Spindelzellensarcome* (s. die Beob. auf S. 1125) oder um *polymorphzellige Sarcome* handeln. *Verf.* sah auch *Lymphosarcome*. Ein traubig-polypöses *Fibromyxosarcom* von Hühnereigröße, im unteren Teil der Blase und im Trigonum wurzelnd, sah *Verf.* bei einem 15jähr. Mädchen (s. bei *Hüsler*). *Beneke* und *W. Fischer* beschrieben *Osteoidchondrosarcome*, *Ried* ein *Chondromyxosarcom*. *Leuenberger* berichtet über Mutation von Harnblasenpapillomen in Sarcom.

Sehr selten sind **Dermoide**, vom Bau *Wilmsscher* „Embryome“ (vgl. *Saxer*).

(Weitere Lit. über Blasengeschwülste im Anhang.)

Sekundäre Geschwülste. Sehr häufig sind *Carcinome*, die von der Portio oder Cervix uteri, ferner von der Prostata, seltener vom Darm, und zwar hauptsächlich vom Rectum herüberwuchern. Entweder ragt die sekundäre Geschwulstmasse fungös in das Blasenlumen oder infiltrierte die Wand diffus oder bricht als Uleus oder in Gestalt von Fisteln durch, was besonders häufig von der Vagina und dem Uterus aus geschieht.

Von 27 Prostatacarcinomen, von welchen *Verf.* 23 genau beschrieb (Deutsche Chir., Lief. 53, 1902), die übrigen betrafen 65-, 70-, 75-, 78jähr. Individuen, hatten

18 die Harnblase ergriffen; der untere hintere Teil der Blase wird bevorzugt; am häufigsten sieht man knopfförmige, von glatter Mucosa überzogene Knötchen und Platten und multiple kleine Polypen (vgl. auch *v. Hanseman*) — Manche glauben, daß viele als primär angesprochene Blasenkrebsse eigentlich Prostatacarcinome seien, welche auf die Blase übergriffen (vgl. *Klebs, Montfort, Lit.*). *Verf.* kann diese Ansicht aber nicht teilen.

Bei Portiokrebs sah *Verf.* eine so diffuse, steife, *krebsige Infiltration der ganzen Blasenwand*, daß, wenngleich keine Ulceration bestand, *Inkontinenz* eintrat. Solche Fälle sind selten. — *Sarcome* und maligne Rhabdomyome der Vagina, bes. polypös-traubige, sieht man selbst bei kleinen Kindern in die Blase durchwachsen (selten).

Bei einer 43jähr. Frau mit Gallenblasencarcinom mit mehreren stenosierenden Serosametastasen des Darms sah *Verf.* ein von der Serosa aus in die hintere Blasenwand eingedrungenes, fünfmärkstückgroßes, höckeriges, plateauartiges, sekundäres Blasenkarzinom.

Sog. *Implantationscarcinome* der Harnblasenmucosa s. bei *Suzuki*.

Über *Ödem* der Blasenmucosa bes. bei Carcinomen der Portio und Cervix s. dort (vgl. auch *Winter, Kolischer, Zangemeister* u. a.).

Fortleitung eines *Sarcoms* sah *Verf.* bei primärem Rectumsarcom in dem Fall Fig. 349 und *echte Metastasen* in der Mucosa z. B. bei dem S. 788 erwähnten Fall eines 48jähr. Mannes mit Melanosarcomatose nach Chorioidealsarcom.

(*Lokales tumorförmiges Amyloid*, vgl. auch S. 248, beschrieben *Solomin, Lucksch.*)

VI. Blasensteine.

Die Blasensteine können entweder aus dem Nierenbecken durch den Ureter in die Blase gelangen oder hier primär entstehen. Oft gelangen Steine, meist sind es Uratsteine, aus dem Nierenbecken in die Blase und umgeben sich hier mit einem Mantel von sekundären Steinbildnern (Erdphosphaten). Dasselbe gilt für Oxalatsteine. Blasensteine sind bei Männern mit zunehmendem Alter unweit häufiger als bei Frauen (etwa 1%) und sind auch bei Knaben nicht selten.

Die Angaben über die Häufigkeit in den einzelnen Lebensaltern und die Bevorzugung bestimmter Länder, was schon den Alten bekannt war und, wohl zu Unrecht, teils mit dem *Wein*, teils (auch neuerdings von *Abderhalden* und *Hanslian*) mit dem *Wasser* (Kalkgehalt) in Beziehung gebracht wurde, schwanken sehr erheblich, vgl. *Goebel*.

Zuweilen bilden Fremdkörper, die meist von außen in die Blase gelangten, z. B. abgebrochene Stücke von elastischen Kathetern, bei Weibern Haarnadeln u. dgl., den Kern für die Steinbildung. Selten stammen die als Fremdkörper wirkenden Gebilde aus dem Körper selbst, so Inhaltmassen von Dermoidcysten, welche in die Blase perforierten (vgl. bei Ovarien) und tierische Parasiten (s. S. 1133). Man unterscheidet nach der Größe: Sediment (trüber Bodensatz), Harnsand, Harngrieß, Harnsteine. Die Harnsteine sind geschichtet, und bei den größeren Exemplaren wechseln die Schichten in ihrer Zusammensetzung.

(Lit. bei *Finsterer, Kukula.*) — Über die wichtige Rolle des *Distomum haematobium* in der Pathogenese der Blasensteine s. S. 673. Nach *Pfister* bildet sich hierbei eierhaltiger Harngrieß häufig im unteren Teil des Ureters und in der Blase.

Nach dem, was bereits früher über die Harnsteine gesagt wurde (S. 1105), bleibt nur übrig, hier eine *kurze Übersicht* der vorkommenden Steine zu geben. (*Über chem. Reaktionen* s. bei *Nierensteinen*.)

Uratsteine, reine Harnsäuresteine, sind hart, klein, gelb, rot oder braun. Steine aus *harnsauren Salzen* sind oft von oxalsaurem Kalk und Tripelphosphat umgeben.

Oxalatsteine, maulbeerförmig (s. Fig. 654 b), hart, durch eingelagerten Blutfarbstoff braunschwarz gefärbt. Sie sind die härtesten Steine.

Phosphatsteine sind weiß oder grauweiß. Steine von phosphorsaurem Kalk sind hart, solche von Tripelphosphat weich, brüchig. (Ganz selten sind *Struvitsteine*, die aus dem rhombisch kristallisierten Phosphat des Ammoniums und der Magnesia bestehen, *Pommer, Lit.*)

Carbonatsteine, rein weiße, harte Steine aus kohlensaurem Kalk, sind selten, meist klein.

Cystinsteine sind weich, wachsartig, oft bräunlichgelb, bernsteinartig durchscheinend, meist eiförmig und klein (vgl. S. 1107).

Xanthinsteine sind zinnoberrot, glatt; der Bruch ist erdig. Sie werden bis taubeneigroß. Sehr selten.

Zahl der Blasensteine: Steine größeren Kalibers sind meist solitär; multipel auftretende Steine (bis 500) sind gewöhnlich klein und können facettiert sein.

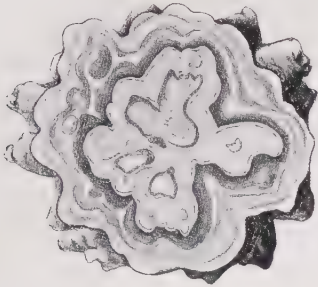


Fig. 645a.

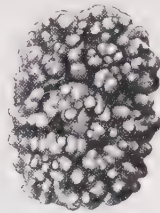


Fig. 654b.

Fig. 645a. Schön geschichteter, grobzackiger Blasenstein. Durchschnitt. Uratkerne und Oxalatomantel. $\frac{7}{8}$ nat. Gr. Samml. Göttingen.

Fig. 654b. Maulbeerförmiger Oxalatstein der Harnblase. Von einem $9\frac{1}{2}$ jähr. Knaben. Nat. Gr. Samml. Göttingen



Fig. 655.

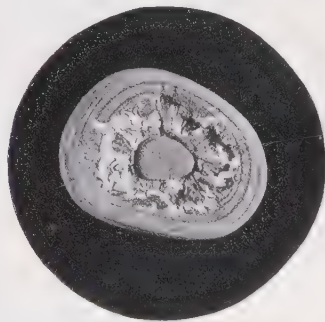


Fig. 656.

Fig. 655. Abgerissenes Stück eines Nelaton- resp. Jacques-Patentkatheters als Kern eines Blasensteins. $\frac{3}{4}$ nat. Gr. Bei einem 61jähr. Manne mit Prostatahypertrophie durch Sectio alta entfernt von Hrn. Dr. Viertel in Breslau (s. Deutsche med. Wochenschr. 1893, 21). Der Stein ist laut Anamnese circa 3 Jahre alt.

Fig. 656. Mantelstein aus der Harnblase. Phosphate als Mantel um einen kleinen Uratstein als Kern. Bei einem 70jähr. Manne, der bereits 4 mal am Stein operiert wurde (1 mal Lithotripsie, 3 mal Sectio alta), von Hrn. Dr. Viertel durch Sectio alta entfernt. Beide Figuren nach Photographen von Dr. Viertel.

Die *Größe der Blasensteine* ist wechselnd; erbsen- bis hühnereigroße und größere kommen vor. Die Harnblase kann bis auf einen kleinen Spaltraum ausgefüllt sein. (*Littlewood* erwähnt als den größten einen von *Milton* beobachteten Stein von 975 g. *Hochenegg* erwähnt sogar einen Stein, von *Pilha* beobachtet, der 2500 g schwer war.) — Die *Form* ist meist länglich-rund, eiförmig, zuweilen walzenförmig, eventuell pfeifenförmig (*Englisch*), knollig, selten facettiert; letztere kommen gewöhnlich aus dem Nierenbecken, woher auch runde stammen können. Längliche Steine stammen meist aus dem Ureter. Bilden Fremdkörper den Kern, so sind sie oft für die Gestalt maßgebend (z. B. längliche, walzenförmige Steinbildung um Katheterstücke). Zuweilen sitzen Blasensteine in Ausbuchtungen der Blasenwand (vgl. Divertikel S. 1132). — Interessant sind die seltenen *Spontanfrakturen* der Blasensteine; unter den verschiedenen Theorien bevorzugt *Kapsammer* die alte Auffassung von *Civiale*, welcher die Frakturen durch Kontraktion der Blase erklärt; *Englisch* (Lit.) hält die Auflösung von Substanzen, welche in radiären, vom weichen Kern bis zur Oberfläche ausstrahlenden Furchen und Sprüngen des Steins eingelagert sind, für die Vorbedingung für eine mechanische Zertrümmerung.

Die Folgen der Blasensteine. Meist entsteht eine Entzündung der Blase (*Cystitis*

calculosa), welche häufig mit Blutungen (*Hämaturie*) verbunden ist. Legt sich ein Stein vor die Urethralmündung, so kann er das Ausfließen des Urins erschweren oder plötzlich unterbrechen, was mit lebhaften Schmerzen verbunden ist. Oft besteht Harndrang. Infolge des andauernden heftigen Kontraktionsreizes, der dabei auf die Blasenmuskulatur ausgeübt wird, folgt *Hypertrophie der Harnblasenmuskulatur*. Ist die Harnentleerung sehr erschwert, so kann dabei auch Dilatation der Blase eintreten. An *Cystitis calculosa* kann sich *Pyelonephritis* anschließen. — Über *Leukoplakie* der Blase vgl. S. 1118. Der chronische Reiz von Steinen kann wohl sicher *Carcinombildung* provozieren (vgl. die Beobachtungen des *Verf.* auf S. 1126 [31jähr. Mann] u. 1112).

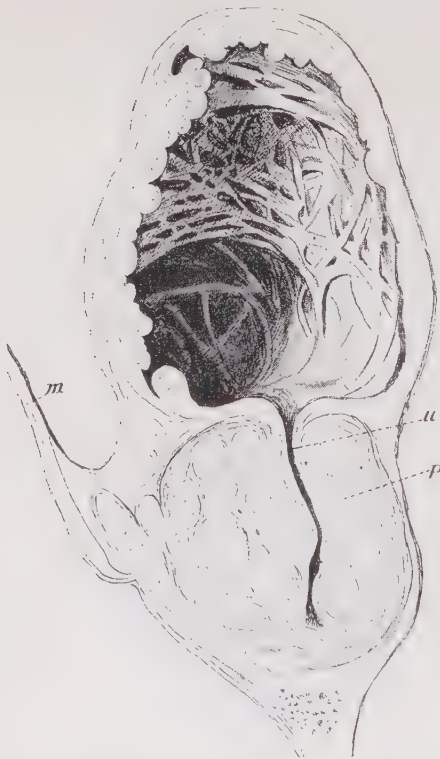


Fig. 657.

Trabekuläre Hypertrophie der Blase bei starker, vorherrschend glandulärer Hypertrophie der Prostata (p). Gekrümmter Verlauf der Pars prostatica urethrae (u). m Vordere Mastdarmwand. Von einem 83jähr. Manne mit *Pyelonephritis*. Sagittalschnitt durch das in Chromsäure gehärtete Präparat, linke Hälfte. Samml. Breslau. $\frac{2}{3}$ nat. Gr.

VII. Hypertrophie der Blasenmuskulatur (Balkenblase).

Wird die Muskulatur hypertrophisch, so verdickt sich die Wand, wobei das alte Kaliber der Blase entweder erhalten bleibt (konzentrische) oder eine Dilatation erfährt (exzentrische Hypertrophie). Starke Hypertrophie bedingt schon von außen ein runzeliges, unebenes Aussehen der Blase. Im Innern springen die hypertrophischen Muskelbalkchen als sich kreuzende Leisten vor, zwischen denen oft tiefe Ausbuchtungen (Zellen) bestehen (*Balkenblase*, s. Fig. 657). Solange die Muskulatur gesund ist, ist sie elastisch, fest; degeneriert sie, so wird sie mürbe.

Ursachen: a) *Hindernisse für die Harnentleerung*, und zwar *Prostatahypertrophie, Urethralstriktur, Steinbildung, Tumoren der Blase, Druck des prolabierte Uterus* u. a. Die Hypertrophie, oft eine exzentrische, ist hier eine *Arbeitshypertrophie*. b) Reize, welche eine *verstärkte Kontraktion der Muskulatur* anregen, ohne daß ein Hindernis besteht. Die Reize können bei *chronischer Entzündung, Steinen, Tumoren, Fremdkörpern* entstehen.

VIII. Dilatation der Harnblase.

Allgemeine Erweiterung entsteht durch *Urinstauung*, welche veranlaßt sein kann a) durch Verschuß oder Verengerung des Blasenhalbes oder der Harnröhre, b) durch Blasenlähmung. — Bei schnell eintretender Erweiterung ist die Wand fast durchscheinend *dünn*; ist die Entleerung nur erschwert, so ist die Wand zugleich *hypertrophisch*.

Partielle Dilatation, Divertikel.

Englisch unterscheidet **Taschen** oder eigentliche, wahre **Divertikel**, Ausstülpungen, deren Wand außer der Schleimhaut beide Muskelschichten oder nur eine enthält, und **Zellen**, Schleimhautausstülpungen zwischen Muskelbündeln bei trabekulärer Hypertrophie (falsche D.), eine Bezeichnung, die auch in anderem Sinne gebraucht wird (s. S. 1132).

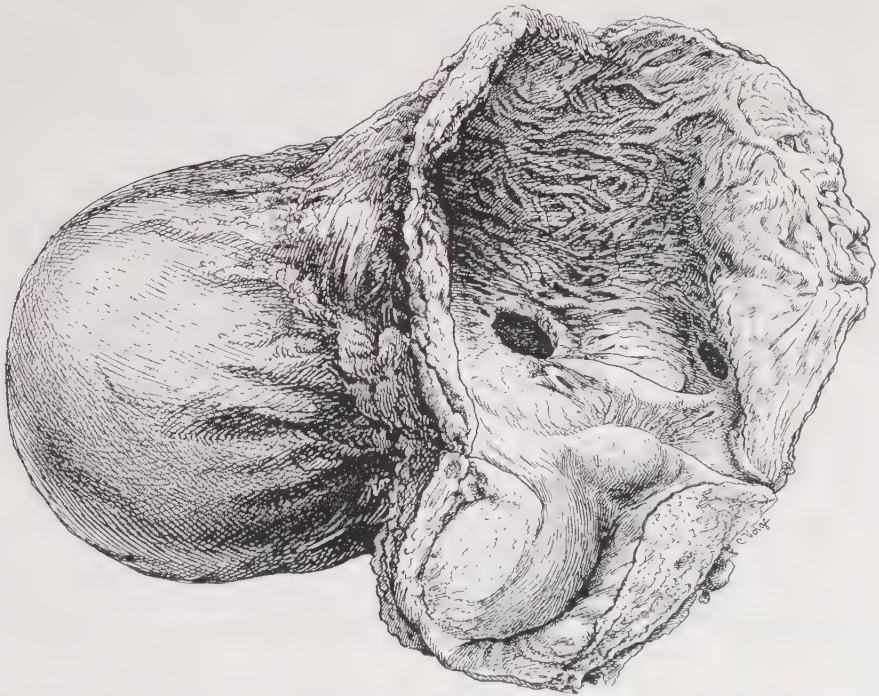


Fig. 658.

Großes Divertikel einer Balkenblase bei Prostatahypertrophie. Das relativ dünnwandige Divertikel, dessen Hals über der Mündung des r. Ureters liegt, faßte 1,5 l Flüssigkeit; jetzt faltig eingefallen. Oberhalb der l. Uretermündung liegt der Mund oder Hals eines zweiten hühnereigroßen, auf dem Bilde nicht sichtbaren Divertikels. 77jähr. Landwirt, gestorben an hypostatischer Pneumonie (klinisch war das Divertikel als Leberechinococcus angesprochen worden). Nach einem von Kollegen W. H. Schultze in Braunschweig geliehenen, in Formalin gehärteten Präparat. ¹, nat. Gr.

Die **Taschen (Divertikel)** können größer sein als die eigentliche Blase, so daß diese als Anhang des Divertikels erscheint. Solche Bildungen laufen auch unter der irrigen Bezeichnung *geteilte* oder *gespaltene Blase* oder *Doppelblase* (Lit. bei *Pagenstecher, Handl*). (Gelegentlich sieht man mehrere Divertikel zugleich.) Die Wand der Tasche ist aber infolge Dehnung bei der Miktion dünner und schlaffer als die der Blase, auch bei hypertrophischen Blasen. Der Hals der Tasche, der sich mit der Detrusorkontraktion verengert, ist oft sehr eng. Ein Divertikel (Riesendivertikel) kann über 1,5 Liter fassen (s. Fig. 658); *de Quervain* berichtet über operative Entfernung eines solchen bei Schrumpfstoma. — *Prädisponierte Stellen*: Gegend der Seitenwand der Blase vor den Uretermündungen (häufiger links), Blasengrund oberhalb des Lig. interuretericum, Scheitel der Blase (entsprechend dem Blasenende des Urachus). — *Ursachen*: Die Divertikel sind entweder *angeboren*, durch eine fehlerhafte Blasenentwicklung oder durch Abflußhindernisse entstanden (Lit. bei *F. Meyer, v. Hofmann, Brongersma, Blum*), oder sind später *erworben* und entstehen bei Erhöhung des Innendrucks der Blase an besonderen, hierzu durch den Bau der Blase disponierten, vielleicht auch, wie *Sugimura* annimmt, an durch Entzündung oder im Alter fibrös umgewandelten Stellen; eventuell entstehen sie auch durch Traktion von außen. Über ihre mutmaßliche Beziehung zum primären Harnleiter s. S. 1014.

Die mächtige Muskelhypertrophie der Divertikelblase hat wohl zum Teil ihre Ursache in funktioneller Überlastung, weil das Divertikel mit Nachlaß der Kontraktion seines Halses die Blase alsbald wieder füllt.

Die **Zellen**, rund, langgestreckt oder pilzförmig, sind erbsen- bis faustgroß, meist mehrfach, selten bis 20 und mehr an Zahl. *Lieblingssitz*: Oberhalb der Eintrittsstelle der Harnleiter an der hinteren und seitlichen Blasenwand (Fig. 657). — *Ursachen*: Durch Hindernisse der Blasenentleerung gesteigerter Blaseninnendruck, bes. bei Prostatahypertrophie. Bei Prostatahypertrophie ist Balkenblase sehr gewöhnlich.

Folgen: Entzündungen in Taschen und Zellen, Pericystitis, Verwachsungen mit der Umgebung, Perforation in die Bauchhöhle oder ins Beckenzellgewebe, Phlegmone des prävesicalen Raumes oder des ganzen Beckenzellgewebes (Lit. bei *Wagner*). Eintritt in eine Leistenhernie s. S. 572. *Steine* (gelegentlich sog. Pfeifensteine) kommen in Taschen meist nur einzeln, in Zellen oft zu mehreren vor. Auch *Tumoren* können sich in D. entwickeln. Seltene *Carcinome* in D. s. *Eug. Fraenkel*; *Leuenberger* beschreibt ein *sarcomatöses Divertikelpapillom*.

Falsche Divertikel nennt *Blum* mit der Blase kommunizierende Absceßhöhlen, wie sie nach pericystitischen Phlegmonen betrachtet werden.

IX. Lageveränderungen.

Die häufigste ist die **Cystocele vaginalis**, ein Prolaps, wobei sich der Blasenboden *nach der Vagina* vorstülpt; das geschieht meist sekundär durch den Zug des prolabierte Uterus (s. Fig. 717) oder bei der Retroflexio und Retroversio uteri. Cystocele ist meist mit Urinstauung, Uretercompression und folgender Hydronephrose (vgl. *Hirokawa*) und chronischem Blasenkatarrh verbunden. — *Verlagerung in Hernien* und zwar in Inguinal-, Cruralhernien u. a. geschieht in der Regel nur partiell, mit einer divertikelartigen Ausbuchtung, wobei diese selbst nur als Anhängsel des von Darm oder Netz dargestellten Inhaltes des Bruchsacks erscheint; diese seltenen **Harnblasenbrüche** (Harnblasenhernien oder echten Cystocelen) kommen bei älteren Männern (im Alter der Prostatahypertrophie) sowie bei Frauen zwischen 30 u. 40 Jahren vor (Lit. bei *Brunner u. Eggenberger, Felten, Lit., Finsterer*).

Wird bei Frauen der Scheitel der Blase nach innen vorgestülpt, so kann er schließlich umgekehrt am Orificium urethrae heraustreten. Man bezeichnet das als **Inversio, Invaginatio vesicae** oder **Prolaps** der Harnblase.

X. Kontinuitätstrennung der Blase.

Diese kann entstehen a) **durch Traumen**. (Lit. bei *Bartels, Geill* und *Nordmann, Galaktinow, Lit., Finsterer*.) Einmal geschieht das häufig sekundär durch *spitze Knochenfragmente* bei *Beckenfrakturen*, besonders solchen *des horizontalen*

Schambeinastes, und die Blase wird hier meist *vorn* eingerissen. — Die Blase kann aber auch isoliert zur Ruptur (*Berstung*) kommen durch direkte Einwirkung einer lokalisierten *stumpfen* Gewalt (Schlag, Tritt, Stoß). Diese *primäre* Blasenruptur hat ihren Sitz meist am *Scheitel* oder nahe demselben, *näher der hinteren Fläche* (gelegentlich aber auch auf einer Seite) und verläuft fast stets *sagittal*; starke Füllung der Blase begünstigt ihre Entstehung. — *Spontane* Ruptur der gesunden Blase durch Überfüllung (es kommen selbst bis 3,5 L. vor, *Frieberg*) ist überaus selten (s. *Hosemann, Moser, Lit.*); ursächlich wirksam sind dabei Anstrengungen, die sich mit starker Spannung der Bauchdecken verbinden. Aber eine starke Füllung der Blase begünstigt das Zustandekommen der Ruptur sowohl bei direktem Trauma, als auch gelegentlich bei einem Sturz oder Fall auf den Unterleib, z. B. in der Trunkenheit. *Friedberg* (Lit.) vertritt die Ansicht, daß Überfüllung der Blase unter dem Einfluß des Rausches (Blasenparese durch Alkoholintoxikation) auch allein eine nicht pathologisch veränderte Blase zur Ruptur bringen kann.

Die *Perforation* erfolgt entweder *a)* in die Peritonealhöhle, was in der Regel zum Tode führt, und zwar nach *Rost* durch Urämie, oder *β)* sie erfolgt extraperitoneal, es findet eine *Urininfiltration* im Beckenzellgewebe statt und davon geht Urinintoxikation (*Urämie, Urotoxinämie*) aus. — Durch Hinzutritt von Bakterien und unter Zersetzung des Urins entstehen *Paracystitis, Abscesse* oder *Gangränherde*, die sich im ganzen Beckenbindegewebe ausbreiten können, eventuell in irgendein Organ *perforieren* und zuweilen herab bis ins Scrotum und in die Inguinalgegend reichen.

Von anderen Traumen sind zu nennen: *Druck des Kindskopfes* in der Geburt oder Quetschung mittels geburtshilfflicher Instrumente, vor allem mit der *Zange*, seltener Druck eines *Mutterringes*; vordere Vaginalwand und hintere Blasenwand werden zugleich durchgequetscht; dadurch entsteht eine *Blasenscheidenfistel*.

b) durch *krankhafte Veränderungen der Wand*, *pathologische* spontane Blasenruptur (s. *Oehlecker, Lit.*) infolge: Arrosion der Blasenwand durch *Blasensteine* oder *Fremdkörper*, Cystitis purulenta (selbst nach Wirbelsäulenfraktur mit Blasenlähmung), selten infolge zerfallender tuberkulöser Infiltrate, selten bei Lipomatose der Blasenwand (*Hedén*), eher bei *Blasentumoren* (Carcinom, Sarcom), *vor allem aber infolge perforierender Tumoren der Nachbarorgane*. Ruptur durch Überdehnung bei partieller degenerativer Wandschwäche kommt in seltenen Fällen an der (dann meist schwer entzündlich veränderten, vgl. *Huebschmann*) Balkenblase bei *Prostatahypertrophie* und sehr selten bei *Harnröhrenstriktur* vor, bei der dann auch meist eine fortgeleitete Entzündung der Blase im Spiel ist (*Moser, Lit.*), ferner bei Blasennarben (nach Steinschnitt) — Die carcinomatöse *Blasenscheidenfistel*, von Cervixcarcinom ausgehend, ist die häufigste pathologische Perforation, demnächst die *Recto-Vesicalfistel*. Doch kann auch ein primäres Blasenkarcinom perforieren. *Äußere Fisteln* können durch Prostataerkrankungen (Abscesse, Tuberkulose) hervorgerufen werden oder nach Traumen (Stich, Schuß usw.) entstehen und z. B. am Scrotum oder Perineum nach außen führen.

XI. Tierische Parasiten.

Es ist hier zu erinnern an: 1. *Filaria sanguinis* (S. 160); hierbei können sich durch Verstopfung der Lymphgefäße der Blase Lymphsäcke bilden, die in die Blase hineinragen und eventuell platzen (Hämatochylurie). 2. *Distomum haematobium* (S. 673) kann zu Stasen und *Rupturen* der Blasenvenen und zu *Schleimhautwucherungen* führen (*Bilharz*), die höckerig und feinzottig sein können. *Goebel* (Lit.) beschreibt Granulationsgeschwülste, gutartige Zottenpolypen, kombiniert mit *Bilharzia cystitis* (Cystitis cystica proliferans), und maligne Tumoren (50%), und zwar sowohl *Sarcome*, als ganz vorwiegend *Carcinome*, und unter letzteren überwiegend *Hornkrebs* (sog. *Cancroide*); s. auch *Pfister, Lit.* Auch *Steine* (meist primäre) können entstehen, deren Kern durch Eihäufen gebildet wird (*Griesinger, Goebel* [Lit.], *Ebstein*). 3. *Echinokokken*, die von den Ureteren aus oder durch Ruptur in die Blase gelangen, sind Seltenheiten. 4. Sehr selten gelangen *Ascariden* und *Oxyuren* durch Ruptur in die Blase. 5. Zufällig kommt auch einmal *Trichomonas* (S. 673) vor (*Marchand, Miura*).

D. Harnröhre.

Anatomie. (Lit. bei v. Ebner und bei Eberth.) Das *Epithel der Harnröhre des Mannes* ist in der *Pars prostatica* dem der Harnblase gleich; in der *Pars membranacea* wird es zu geschichtetem und in der *Pars cavernosa* zu einfachem Cylinderepithel. Von der *Fossa navicularis* an ist es geschichtetes, in seinen obersten Lagen verhorntes Plattenepithel; die Grenzen der einzelnen Epithelarten sind sehr unbestimmt. — Vereinzelte *Littresche Drüsen*, tubulöse Einzeldrüsen, finden sich in der ganzen Urethra. — Die Schleimhaut ist reich an Blutgefäßen; Lymphgefäße liegen unter diesen. Die Schleimhaut besitzt *Falten*, welche die *Lacunae Morgagni* umgeben; der Querschnitt der Urethra ist nicht rund, sondern ein vielfach ausgebuchteter Spalt. In die *männliche Harnröhre* münden außer den *Ductus ejaculatorii* (Vas deferens) die Anhangsdrüsen der Geschlechtsorgane (Prostata und Cowpersche Drüsen) aus. — Das *Epithel der weiblichen Harnröhre* zeigt starke individuelle Verschiedenheiten, ist entweder geschichtetes Plattenepithel oder einschichtiges Cylinderepithel (untere Abschnitte) oder Übergangsepithel (oben). An der Harnröhrenmündung, oder meist noch in der Lichtung der Harnröhre finden sich zwei stecknadelkopfgroße Öffnungen, die in die *Ductus paraurethrales*, Urethralgänge, führen (0,5–2 und 3 cm lang). Nach Nagel und Waldeyer sind diese zuerst von Skene beschriebenen Bildungen Ausführungsgänge größerer *Drüsenkomplexe*, die zu den *prostatishen Gebilden* der weiblichen Harnröhre zu rechnen sind, s. auch Felix; nach Kocks u. a. (von Dohrn bekämpft) sollten es Überreste der Gartnerschen Gänge sein. Als *Glandulae periurethrales* beschrieb Testut mehrere kleine auf der *Papille* ausmündende Schleimdrüsen. Andere erwähnen Krypten an der Oberfläche der Urethralpapille von unregelmäßiger Zahl und Lage, selten mehr wie 1–5 mm tief (vgl. Bergh).

I. Mißbildungen.

Es kommen angeboren vor: totale und partielle *Obliteration*, *Strikturen* (Lit. Posner, Hock, Lebrun, Lit., Heinecke, Riedel, Lit.), Falten- und Klappenbildung in der *Pars prostatica* (s. S. 1196), *Defekt der Harnröhre* (bei Kloakenbildung), *Spaltung*, *Verdoppelung* (Róna) der *Harnröhre*, fast immer die männliche Harnröhre, sehr selten die weibliche (Grubenmann) betreffend (s. Fantl, Lit.) und mit einfachem oder (seltener) mit doppeltem Penis verbunden; soweit diese Spaltung als *Epispadie* mit der *Ekstrophie der Blase* zusammen vorkommt, wurde sie bereits besprochen (S. 1115). Die mit Spaltung des Penis oder der Clitoris verbundene *Epispadie* (die Spalte ist oben) oder *Hypospadie* (die Spalte ist unten) werden bei *Mißbildungen der Genitalien* besprochen werden. — Sehr selten sind *angeborene Divertikel* der männlichen, noch viel seltener der weiblichen Harnröhre; sie können sich schon in den Knabenjahren als Anschwellung – meist median an der Unterfläche des Penis – sehr bemerkbar machen (vgl. v. Bokay). F. Suter (Lit.) führt sie auf Persistenz eines mit der Urethra kommunizierenden Teils der Genitalrinne zurück (epidermoidale Auskleidung); Timofeev spricht von Dermoid. Denk (Lit. über 80 Fälle) hält die mit Epidermis ausgekleideten für wahrscheinlich erworben, während die echten kongenitalen, die meist im vorderen Teil der *Pars cavernosa*, selten weiter rückwärts liegen, mit mehrschichtigem, nicht verhorntem, auf Bindegewebspapillen sitzendem Epithel ausgekleidet sind. Erklärung im Sinne von C. Kaufmann durch Stauung des Urins in der Harnröhre infolge verspäteter Kommunikation zwischen Penis- und Eichelharnröhre. (Doch wird die Entstehung der Harnröhre aus diesen beiden Abschnitten jetzt nicht mehr anerkannt; vgl. R. Meyer, Lit.)

Lit. bei R. Meyer, Herzheimer und im Anhang.

II. Gonorrhoeische Entzündung der Harnröhre.

Die wichtigste Entzündung der Harnröhre ist die **Gonorrhöe (Gn.)**, der **Tripper**, ein eitriger Katarrh, dessen Erreger der Gonococcus ist. Die gonorrhoeische Erkrankung ist bei beiden Geschlechtern häufig, verläuft oft leicht, während sie in anderen Fällen ein schweres, mitunter selbst unheilbares, von ernstesten Folgen begleitetes Leiden ist.

Die **Gonokokken (Gk)** (Fig. 9, Taf. I im Anhang) wurden von *Neisser* (1879) entdeckt und von *E. Bumm* (1886) zuerst rein auf erstarrtem Menschenblutserum gezüchtet und mit positivem Erfolg überimpft. *Wertheim* fand dann zuerst eine einfache, sichere Züchtungsmethode auf einem Gemisch von menschlichem Blutserum mit der doppelten Menge Fleischwasserpeptonagar. Neuere über anaerobe Züchtung bei *Buschke* u. *Langer*, Lit. — Die Gk. sind Diplokokken, welche durch einen kleinen Zwischenraum getrennt und hier abgeplattet beieinander liegen (*Semmelform*, *Kaffeebohnenform*). Im Trippersekret treten sie meist *haufenweise* auf und liegen entweder *extracellulär* (wenn das Sekret gering ist; im Beginn und beim Abklingen der Gn., herrscht dieser Befund sogar vor) oder gruppenweise *innerhalb von Zellen*, vorwiegend in polynukleären *Leukocyten*, zum Teil auch in Epithelien oder auf diesen (Fig. 9 auf Taf. I); es schwankt dies Verhalten sehr nach der Art der Gewinnung des Sekrets zum Zweck der Untersuchung (vgl. *Lang*). — Tiere sind gegen Gn. immun. — (Über die feinere Differenzierung der Gonokokken, Meningokokken und des *Micrococcus catarrhalis* vgl. *Blair M. Martin*.)

Praktisch wichtig ist es, zu wissen, daß in jeder Harnröhre und Scheide stets eine mehr oder weniger große Menge *Bakterien* vorkommt (vgl. *Pfeiffer*); darunter Stäbchen verschiedener Dicke und Länge, Streptokokken (*Str. giganteus urethrae*), Diplokokken sind auch *Kokken*, die zum Teil den Gk. *ähnlich* sehen, aber Gram + sind (vgl. *v. Wahl*). Im **Trippereiter** kommen ferner nicht selten auch *gewöhnliche Eiterkokken* neben den Gk. vor.

Die **Färbung** zum Zweck des mikroskopischen Nachweises der Gk. ist sehr einfach. Man verstreicht einen Tropfen Eiter zwischen zwei Deckgläschen, trocknet an der Luft und kurz über der Flamme; dann darauf ein Tropfen *Löfflerscher Methylenblaulösung*. Nach einer halben Minute wird die Farbe mit Wasser gut abgespült. Trocknen mit Fließpapier und hoch über der Flamme. Dann sofort ohne Deckglas oder nach Einbettung in Canadabalsam, Betrachtung mit der Ölimmersion. Bei der *Karbol-fuchsinfärbung* (man nimmt eine mit zwei Teilen Wasser verdünnte Lösung) erscheinen die Gk. größer.

Wichtig ist, daß sich die Gk. *nach Gram entfärben* (*Roux*). Man kann das in *Verbindung mit der intracellulären Lagerung zur Differentialdiagnose* gegenüber den erwähnten anderen Kokken der Urethra benutzen. (Nach *Asch* und *Adler* nehmen Gk. bei chronischen Formen allmählich die Gramfärbung an.) Die *isolierte Färbung der Mikroorganismen nach Gram* verläuft so: Man bereitet gesättigte Anilinwasser-Gentianaviolettlösung, färbt das Deckglaspräparat (oder auch Schnitte) 1–3 Minuten; dann 1 Minute in *Lugolscher Jodjodkaliumlösung* (Jod 1, Jodkalium 2, Aqua dest. 300); dann in Alkohol absol. so lange, bis keine blaue Farbe mehr abgegeben wird. Dann Abspülen in Wasser. — Man kann noch mit Vesuvin oder Fuchsin (wäss. Lösung) nachfärben; die Gk. werden dann *braun* bzw. *rot*; andere Mikroben und die Gewebkerne sind violett.

Gelangt der Gonococcus durch Übertragung des Sekrets einer gonorrhoeisch erkrankten Schleimhaut in die Urethra, so entsteht zunächst eine, oft auf die vorderen Harnröhrenabschnitte (Urethritis anterior), die Gegend der Fossa navicularis, beschränkte Entzündung, die das Epithel und gleichzeitig das darunter liegende Bindegewebe ergreift. Die Gk. durchwuchern das Epithel (*Touton*,

Wertheim), indem sie in die Intercellularräume eindringen. Aus der Schleimhaut treten *Leukocyten* zwischen die Epithelien und an die freie Oberfläche.

Viele Epithelien quellen auf, werden gelockert, abgestoßen, andere zerfallen. Das Bindegewebe ist von Rundzellen infiltriert. Die *Weiterverbreitung* im Bindegewebe erfolgt in Lymphspalten. Die Gk. vermehren sich sowohl in den Leukocyten als auch frei in den Gewebsspalten und Lymphräumen. (*Finger, Ghon* und *Schlagenhauer* fanden bei ihren Menschenversuchen im Epithel und im Gewebe intracellulär gelagerte Gk.)

Das Sekret der akut entzündeten Schleimhaut ist dicker, intensiv gelber oder grünlicher *Eiter*, zuweilen ist er mit Blut gemischt.

Die Blutungen bei diesem sog. *russischen Tripper* entstammen meist der Urethra anterior. (Anderes bei *Glingar*.)

Heilt der Prozeß alsbald in diesem Stadium, wie das in leichten Fällen oft geschieht, so regeneriert sich das Epithel alsbald.

Die *chronische Gonorrhoe* (*Goutte militaire*, *Nachtripper*), welche beim Manne in der Pars nuda s. membranacea am längsten anhält (*Urethritis posteroir*), geht mit leichtem desquamativem Katarrh und geringer entzündlicher Infiltration des subepithelialen Gewebes oder aber mit schweren Veränderungen der Schleimhaut und des submucösen Gewebes einher. Oft sind es die *Littre'schen* Drüsen, welche den infektiösen Prozeß unterhalten. Nicht selten sieht man stellenweise das durchsichtige Epithel der Harnröhre ersetzt durch undurchsichtige milchweiße oder perlmutterähnlich schillernde Platten verhornter Plattenzellen, unter denen die Schleimhaut meist mit Rundzellen infiltriert ist (*Neelsen* und *Finger* fassen diese *Leukoplakie* als Metaplasie und Hyperplasie des Epithels auf). Lösen sich diese Epithellagen durch Maceration oder durch Zerfall ab, so entstehen *Erosionen*, *Geschwüre*. Durch Vernarbung der Geschwüre sowie durch Wucherung und Infiltration (unter den Rundzellen herrschen Plasmazellen vor, s. *Rost*) des subepithelialen, mucösen, submucösen und periglandulären Bindegewebes (sklerosierende chronische Urethritis), mitunter auch desjenigen des Corpus cavernosum urethrae, und durch eine nachfolgende narbige Schrumpfung entstehen die *gonorrhoeischen Strikturen der Harnröhre*, deren Folgen später (S. 1140) näher besprochen werden.

Die narbigen Strikturen sind von sehr verschiedener Länge, oft mehrfach vorhanden und teils flach, oberflächlich, teils tiefgreifend, maschenförmig, teils ringförmig und dick, so daß man *cyindrische*, *knotige* und *ringförmige* Strikturen unterscheidet. Der häufigste Sitz ist am *Übergang der Pars membranacea in den Bulbus*; sie kommen aber auch an anderen Stellen in der Pars pendula vor. Die Schwielen können so stark retrahiert sein, daß die ganze Harnröhre verkrümmt ist. Das Epithel über den Narben ist fast stets *verhorntes*, *geschichtetes Plattenepithel*. Nach *Cedercreutz* wäre es wahrscheinlich, daß die durch Gonorrhoe hervorgerufenen „Epithelmetaplasien“ sich immer aus Plattenepithelinseln entwickeln, die von der Embryonalzeit her persistieren (s. bei diesem Autor Lit. sowie Färbemethode von *Zilliacus* zur makroskopischen Unterscheidung von Platten- und Cylinder-epithel). Auch nach *Hübner* (Lit.) handelt es sich nicht um Metaplasie von Cylinder-epithel zu Plattenepithel, sondern um ursprünglich angelegte primäre Plattenepithelherde innerhalb der geschichteten Zellen der Harnröhre, unter denen gonorrhoeische Infiltrate nur schwer ausheilen, sich vielmehr im Lauf der Jahre in schrumpfendes Narbengewebe, die *callöse Striktur*, umwandeln. S. dagegen *Rost* u. Lit. bei *Küttner*. — Hinter den Strikturen können sich, wie *Verf.* in einigen Fällen sah, papillomatöse Exkrescenzen bilden (selten). — Schöne Abbildungen u. Lit. bei *Dittel*, *E. Burckhardt*.

Wird die *Gonorrhoe chronisch*, so nimmt der **Ausfluß an Menge** ab, ist nicht mehr so dick und gelb, sondern mehr schleimig. Auch bei *späteren neuen Infektionen* ist die Eiterung, d. i. die Reaktion der Schleimhaut gegenüber den Gonokokken, bedeutend geringer. Der **Gonokokkennachweis** bei chronischer oder sogen. okkulten Gonorrhoe kann wegen der oft spärlichen Menge schwierig sein; man findet stets viele Epithelien. Eventuell muß die Kultur zu Hilfe gezogen werden. (Näheres s. bei Czaplewski.) Wichtig kann der Nachweis von gonokokkenhaltigen Schleimfäden im Urin (**Tripperfäden**) sein; auch Reichtum der Fäden an polynukleären Leukocyten allein ist noch verdächtig (vgl. Matzenauer); selbst der Befund von Eiterkörperchen, auch ohne Gonokokken, muß zur Vorsicht mahnen (vgl. Leven). Manchmal sind aber die Filamente *harmlose* Residuen einer früheren Infektion. Praktisch ist die Entscheidung, ob eine Gonorrhoe ausgeheilt ist, sehr folgenswer. Man bedenke, daß nach *Fehling* in über 50% steriler Ehen die Gonorrhoe des Mannes die Schuld trägt.

Als Begleiterscheinungen postgonorrhoeischer Zustände kommen (eventuell Gk-haltige) Cysten des Blasenhalsses und der hinteren Harnröhre vor (*Urethrocystitis* und *Urethritis chron. cystica*, Buerger).

Ausbreitung des gonorrhoeischen Prozesses. Die akute Entzündung kann sich **beim Manne** in continuo auf die *Harnblase* und Nieren, häufiger den Ductus ejaculatorii folgend auf die *Geschlechtsorgane*, vor allem auf *Nebenhoden* und Hoden, dann auf die Samenbläschen und ferner auch auf die Anhangsdrüsen, d. h. auf die Prostata, wo der gonorrhoeische Prozeß nach Ablauf der Urethralgonorrhoe fortbestehen kann (*Neisser*, *Putzler*), und auf die Cowperschen Drüsen ausbreiten. Auch die Paraurethralgänge und die *Tysonschen Präputialgänge* bzw. -drüsen (s. bei Penis S. 1200) können infiziert und resistente Schlupfwinkel für die Gonokokken werden. (Näheres bei Grosz.) — **Beim Weibe** befällt der Prozeß *primär* etwa gleich häufig *entweder* die beim Coitus infizierten *Genitalwege*, vor allem die *Cervix uteri* (hier macht er meist Halt) *oder* aber die *Harnröhre* (charakteristisch ist die akute eitrige Entzündung) oder beide zugleich. Die *paraurethralen Gänge* (S. 1134) können Schlupfwinkel für Gonokokken abgeben. Übergreifen auf die Blase ist *viel* seltener (Lit. bei *Knorr*) als das Fortschreiten auf das *Cavum uteri* (Gonokokkennachweis nach der provokatorisch wirkenden Menstruation!), die *Tuben* (*Ovarien*) und ferner auf die *Bartholinischen Drüsen*. — Geeignet für die Infektion sind Stellen des Genitaltractus mit zarter Epithelschicht. Die mit einer epidermoidalen Epitheldecke ausgestatteten Teile dagegen, *also Vulva und Vagina*, sind für *Ansiedlung von Gk. wenig geeignet*; jedoch werden diese Teile bei *akutem Tripper* durch das oft in Strömen von oben herabfließende, gk.-haltige Sekret maceriert und entzündet; bei *chronischer Gn.*, die sich in Cervix oder Urethra lokalisiert, sind sie aber unbeteiligt; doch kann das *Präputium clitoridis* ein Schlupfwinkel für Gk. sein (*Clodi u. Schopper*).

Auch **entfernte gonorrhoeische Metastasen** kommen, vermittelt durch örtliches Übergreifen der Gonokokken auf die feinsten Venen (*Wertheim*), vor, so gonorrhoeische *Gelenkentzündungen* (s. S. 967), sowie Entzündungen von *Schnenscheiden* und *Schleimbeuteln* (s. dort). Desgl. hat man Fälle von *Endocarditis* (was *Verf.* an der Mitrals eines 19jähr. Mannes sah, der 2½ Wochen nach dem infektiösen Coitus starb; s. Fig. 11, S. 27), welche oft von akuter hämorrhagischer Nephritis begleitet ist (*Rolky*), selten von *Myocarditis*, *Pericarditis*, ferner von *Myelitis* auf Tripper zurückgeführt (Lit. bei *Külbs* und *Schäffer*). Man spricht in solchen Fällen, in denen sich auch im Blut Gk. nachweisen lassen, auch von *Gonokokkensepsis* (vgl. *Socin*, Lit., *Huebschmann*, *Massini*). Auch metastatische *Iritis*, *Retinitis*, *Chorioiditis* mit folgender Phthisis bulbi kommen vor (vgl. *Greeff*). Selten sind hämatogene *Hautmetastasen* (*Weill*, Lit.). Lit. über metastatisch gon. Erkrankungen s. bei *Nobl.* — Die *Conjunctivitis blennorrhoeica*, die hauptsächlich bei *Neugeborenen* entsteht (durch Infektion mit Sekret der Mutter), ist ein Effekt des Gonococcus. Über die meist gonorrhoeische *Vulvovaginitis* kleiner Mädchen vgl. bei Vagina.

Manche Gonorrhöen und von schweren *Gewebsvereiterungen* begleitet. Das beruht meist auf *Mischinfektion*, indem nachträglich andere eitererregende

Bakterien, meist Kokken, von der Harnröhre aus hinzugelangen. Die durch Gonokokken selbst bewirkte Gewebsdestruktion ist im allgemeinen viel weniger intensiv und rapid als die, welche durch die ordinären Eitererreger hervorgerufen wird. Diese Eiterungsvorgänge treten in Gestalt der sog. *periurethralen Abscesse* auf, die erst sekundär in die Urethra durchbrechen und in der Submucosa und selbst in den Corpora cavernosa (*Cavernitis*) sitzen.

Ein Teil dieser Eiterherde sind wohl „*falsche Abscesse*“, eventuell gonokokkenhaltige Eiteransammlungen in *Littreschen* Drüsen (*Jadassohn*), deren Ausführungsgänge durch desquamiertes Epithel verstopft sind. (Ähnliche gonorrhoeische Pseudoabscesse beobachtet man an den Ausführungsgängen der *Bartholinischen* Drüsen.) Bei anderen jedoch, welche mehrere Centimeter lang sein können, liegt eine echte *Gewebsvereiterung* vor. Auch in der *Prostata* können sich echte Abscesse anschließen. (Umgekehrt können Abscesse der Prostata in die Harnröhre durchbrechen.)

III. Andere Formen der Entzündung der Urethra.

Beachtenswert sind auch *primäre, nicht gonorrhoeische Urethritiden* beim Manne, wobei nach *Grosz*, *Finger* und *Nobl* u. a. *Bacterium coli* nicht selten ist (*Adrian*, Lit.). (Nach *Halberstädter* bietet die nicht gonorrhoeische Ophthalmoblenorrhoe der Säuglinge, bei der sich die von *Prowazek* beim Trachom gefundenen Zelleinschlüsse [Chlamydozoen] fanden, weitgehende Ähnlichkeit mit der nichtgonorrhoeischen Urethritis des Mannes.) *Cohn* fand reichliche Influenzabacillen, *Königsfeld* u. *Salzmann* (Lit.) den *Diplococcus crassus*. Auch durch Masturbation (*Oberländer*) und selbst durch Radfahren (*Berg*) sollen chronische Entzündungen der Harnröhre entstehen können (vgl. *Hübner*).

Bei Frauen kann Urethritis im Anschluß an Entzündungen der Umgebung entstehen, so z. B. bei *puerperalen Geschwürsprozessen* der Vagina und Vulva. Auch bei *Infektionskrankheiten* (wie Typhus, Scharlach u. a.) kann eine Urethritis auftreten. — An Strikturen, die nach Verletzungen entstehen, können sich *croupöse* und *diphtherische* Entzündungen der Urethra anschließen. — Bei *chronischen Entzündungen* kommen polypöse und meist sehr gefäßreiche, *papilläre condylomatöse Wucherungen* vor. *Verf.* sah ein hirsekorngroßes, gestieltes, gefäßreiches Fibro-Epitheliom dicht hinter dem äußeren Orificium an der hinteren Seite der Urethra bei einem 27jähr. Mann, der vor einigen Jahren eine Gonorrhoe gehabt hatte. — Die bei Weibern nahe der Mündung sitzenden und aus der Harnröhre herausragenden sog. **Harnröhrenkarunkel** sind Schleimhautwucherungen (Histologie des normalen Urethralwulstes s. bei *Sachs*), die teils den Charakter von Granulomen, teils von hypervascularisierten papillären, teils von teleangiektatischen Schleimhautpolypen zeigen, wie *Verf.* sah, kleinfingerdick und mehrere Centimeter lang sein und an der Urethraöffnung prolabieren können. Sie enthalten konstant adenoides Gewebe (s. auch *Lipschütz*) und Drüsen, die oft cystisch sind. Sie können auch Gonokokken beherbergen (*Lange*, Lit.).

IV. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Weicher Schanker sowie syphilitische Primäraffekte in Form harter Schanker kommen vor. Die Schanker können recht ausgedehnt sein und starke narbige Stenosen hinterlassen. Auch der *tertiären Syphilis* begegnet man an der Urethra; es können sich **Gummen** und daraus hervorgehende Ulcera bilden (selten) mit eventuellen Strikturen (Lit. *Adrian*). Bemerkenswert sind Befunde von *Spirochaete pallida* in der Harnröhre bei Männern mit primärer sowie mit sekundärer, aber symptomloser (latenter) Lues, weil dadurch Infektionen bei Frauen (*Spirochaete pall.* in der Cervix) zustande kommen können (*Friedländer*). — **Tuberkulose** ist nur in der Pars prostatica etwas häufiger. Sonst sind Tuberkel und zackige Ulcera selten. Man sieht sie aber

gelegentlich in schweren Fällen von Urogenitaltuberkulose an beliebigen Stellen, sogar im *ganzen* Verlauf der Urethra; distinkte miliare Tuberkel sitzen oft deutlich subepithelial. **Lupus** kann bei Weibern von der Vulva auf die Urethra übergreifen, — **Lepra** desgleichen.

V. Geschwülste.

Sie sind recht selten. *Gutartige epitheliale* Neubildungen mehr hyperplastischer Art sind jene oben erwähnten **papillären** und **polypösen Wucherungen**; sehr selten sind sie diffus ausgebreitet (*Fluss*, Lit.). Auch gibt es **Adenome**, die zum Teil cystisch sind (Lit. *Puppel*). — **Primäre Carcinome** kommen als *Plattenepithelkrebs*e (im Anschluß an Strikturen, an periurethrale und perineale Fisteln oder an der vorher gesunden Harnröhre) sowie als Adenocarcinome vor; letztere können von den *Cowperschen* Drüsen ausgehen; sie sind sehr selten. (*Verf.* sah einen Fall, *C. Kaufmann* erwähnt aus der Lit. 3 Fälle; s. auch *Bierbaum*.) *Verf.* beobachtete 2 Fälle von verhornendem Plattenepithelkrebs nach Strikturen bei einem 63jähr. bzw. 61jähr. Mann, welche er von *P. Preiswerk* (Lit.) mitteilen ließ; von der Tumorstriktur können höhlenartige Ausbuchtungen und Fisteln und Abscesse ausgehen, *Allenbach* sah priapismenähnliche Folgen. — Weniger selten sind Carcinome der weiblichen Urethra; *Verf.* untersuchte einen Plattenepithelkrebs ohne Verhornung von einer 55jähr., welcher ringförmig die Urethralmündung einnahm, und ein polypös-papilläres Cylinderzellcarcinom bei einer 51jähr. Frau (Lit. *Wichmann*, *E. Burckhardt*, *Karaki*, *Puppel*, *Tanton*, *v. Engelhardt*, Lit. *Venot* u. *Parcelier*). — *Sekundäre Carcinome* können von den Nachbartheilen aus übergreifen, so bei Penis-, Prostata-, Utero-Vaginalcarcinom. — Ferner kommen gestielte **Fibrome** sowie gestielte **Fibromyome** (*Ottow*) vor; *Verf.* sah ein pflaumensteingroßes an der Urethralmündung einer 35jähr. Frau; ferner **Hämangiome** (Lit. *Hanser*), als vasculäre Polypen; bei einer 57jähr. Frau sah *Verf.* ein in der Harnröhre vorn links breitbasig festsitzendes, walnußgroßes, vorwiegend aus weiten Capillaren und Venen zusammengesetztes *Angiom*; die erweiterte Harnröhre war für einen Finger durchgängig. Selten sind **Sarcome**, darunter *melanotische*, wie ein sehr seltenes Präp. der Basler Samml., ein bohnen großes, flaches, warziges Spindelzell-sarcom von einer 55jähr. Frau, zeigt, ferner *Lymphosarcome* (*Kapsammer*). Ein polymorphzelliges Spindelzellensarcom mit zahlreichen Riesenzellen, das als hartes Ulcus den ganzen Urethralwulst einnahm und auf die seitliche Scheidenwand übergrieff, sah *Verf.* bei einer 57jähr. Frau. — *Cysten*, oft von bedeutender Größe, entstehen mitunter durch Sekretverhaltung aus den sog. Urethralgängen der weiblichen Urethra (S. 1134).

Über *lokales tumorförmiges Amyloid* (vgl. S. 1128) der Harnröhre berichten *Tilp*.

VI. Kontinuitätstrennungen der Harnröhre.

Diese können durch *Geschwüre*, *Verwundungen*, die durch *Steine* oder *Fremdkörper*, welche die Harnröhre passieren, hervorgerufen werden, sowie durch *direkte Traumen*, wie Stich, Schuß usw. entstehen. In anderen Fällen werden sie durch *indirekte Gewalteinwirkung*, z. B. bei *Beckenfraktur* oder bei *Fall auf das Gesäß*, bedingt, wobei entweder nur die äußere Umgebung der Urethra zerreißt oder aber diese selbst, gewöhnlich in der Pars nuda einreißen oder sogar total quer, mit starker Diastasenbildung durchreißen kann. — Bei *weiblichen Individuen* sind Quetschungen in der Geburt (durch Kopf oder Zange) nicht selten. Meist entsteht zuerst Nekrose, dann Perforation. — Bei der sog. *Fractura urethrae* (Verletzungen am erigierten Membrum bei forciertem Coitus u. a.) kann die Harnröhre mit ihren Schwellkörpern allein oder es können zugleich auch die Corpora cavernosa penis frakturiert sein. Es gibt aber auch Frakturen nur der Corpora cavernosa penis; s. *Wasiliew*.)

Oft werden Kontinuitätstrennungen der Urethra bei bestehender Striktur (S. 1136) durch den Katheter bewerkstelligt und heißen dann *falsche Wege*.

Diese führen aus der Urethra in deren nächste Umgebung und laufen neben ihr her, enden blind oder münden wieder in die Urethra oder in die Blase. Ihr Hauptsitz ist in der Pars bulbosa, nuda und prostatica. Besonders bei den *schweren traumatischen Zerreißungen* und *Quetschungen* der Urethra ist der Verlauf ein sehr ungünstiger. Heilen die Verletzungen, so entstehen meist enorme *narbige Strikturen*. Oft wird aber die Heilung ganz verhindert durch die sich anschließende *Urininfiltration* der umliegenden Gewebe, welche dann von *Eiterung* oder sogar von *jauchiger Phlegmone* gefolgt ist (*periurethrale Abscesse*).

Abbildungen u. Lit. s. bei *Dittel* u. *E. Burckhardt*, zum Teil mit Abbildungen nach Präparaten der Basler Sammlung.

Die **periurethralen Abscesse** breiten sich oft nach dem *Damm* zu aus, und brechen schließlich hier oder am Scrotum oder Penis oder gar am Oberschenkel in mehrfachen Öffnungen durch (*äußere Harnfistel*). Sie können sich aber auch *längs der Urethra* erstrecken und mehrfach in diese durchbrechen. — Nicht selten bildet sich nach querer Durchtrennung in der Pars nuda eine *mächtige Absceßhöhle im prävesicalen Raum* (Cavum Retzii, zwischen Blase und Symphyse), die, wenn das Abdomen bei beabsichtigter Sectio alta eröffnet wird, ganz wie eine eröffnete Harnblase aussieht und auch schon damit verwechselt worden ist. — *Innere Harnfisteln*, welche beim Durchbruch periurethraler Abscesse nach dem Rectum entstehen, sind selten. — *Sind die Abscesse und Fisteln alt*, so haben sie eine *schwierige Wand* und können teilweise mit Epithel ausgekleidet werden. *Heilen* sie in späteren Stadien noch aus, so folgen oft schwerste Strikturen. — Brechen Abscesse, die in der Nachbarschaft der Harnröhre gelegen sind, in die letztere durch, so bilden sie einen Harnsack, den man *falsches Divertikel* nennt.

VII. Folgen der Verengerung (Striktur) der Harnröhre.

Die Hauptformen der durch Wandveränderungen der Urethra bedingten Strikturen, die gonorrhoeischen und traumatischen, kennen wir bereits. Hinter einer Striktur entsteht eine Ausdehnung der Harnröhre; auch der Blasenhalss kann ausgereckt und insufficient werden. Das hat Inkontinenz des Urins zur Folge (*Ischuria paradoxa*). (Man unterscheidet *Dysurie*, beschwerliches, schmerzhaftes Harnen, *Strangurie*, tropfenweises Entleeren, *Ischurie*, vollkommene Harnverhaltung.) Die *Blasenwand kann hypertrophisch* sein, oder das Organ wird *dilatiert*. *Verf.* sah noch jüngst einen Fall eines 72jähr. Mannes, wo die Blase 2,5 Liter eitrigen Urins enthielt. Die Dilatation kann sich auf *Ureteren* und Nierenbecken fortsetzen (*Hydronephrose*). Durch Infektion und Zersetzung des Urins entstehen mitunter *Cystitis* und *Pyelonephritis*. Die (S. 1136) erwähnten *Erosionen* können zu tieferen *Ulcera* werden und zu *Urininfiltration* der Umgebung mit folgender *Absceß- und Fistelbildung* führen. Zahlreiche Abbildungen s. bei *Dittel*.

VIII. Urethralsteine.

Man unterscheidet **a)** *primäre*, eigentliche Urethralsteine, die gewöhnlich im erweiterten Teil hinter einer Striktur oder in taschenförmigen Ausbuchtungen (Divertikelsteine) entstehen. Sie bestehen in der Regel wesentlich aus Phosphaten (*C. Kaufmann*, s. auch *Breitner*), ausnahmsweise aus Uraten (*Finsterer*). **b)** *Sekundäre Urethralsteine* stammen aus höheren Abschnitten, haben oft einen Kern aus harnsauren Salzen oder Oxalaten und vergrößern sich in der Harnröhre, wo sie an den engsten Stellen, in der Pars nuda und vorn in der Fossa navicularis, *längere Zeit verweilen*. Ihre weitere Vergrößerung findet hauptsächlich auf die Blase zu statt, oder indem der Stein die Bildung eines echten oder falschen *Urethraldivertikels* veranlaßt; vielleicht kann sich aber auch ein Stein bei einem bereits

bestehenden Divertikel erst in demselben bilden, was *Finsterer* für die ganz großen Divertikelsteine anzunehmen neigt. — Die Steine haben recht verschiedene Gestalt, und ihre Zahl und Größe schwanken sehr. Besonders in der nachgiebigen Pars membranacea können sie in seltenen Fällen sehr bedeutende Dicke (bis Hühnereigröße und mehr) erreichen. — Das *kindliche* Alter und das *männliche* Geschlecht sind bevorzugt (s. Abb. von 10 Harnröhrensteinen eines 12jähr. Knaben aus der Samml. d. path. Inst. Göttingen bei *W.H.Schultze*). — Harnröhrensteine bei Bilharzia-krankheit s. *Pfister*.

IX. Die **Cowperschen Drüsen**, welche hinter dem Bulbus gelegen sind, und deren Ausführungsgänge dicht vor dem Bulbus in die Pars spongiosa urethrae münden, können an *Entzündungen der Urethra*, vor allem an der *Gonorrhoe*, teilnehmen und eventuell *vereitern*. Auch kommen nach Obliteration der Mündungen *cystische Ektasien* vor, die eventuell von *Urethralstenose* gefolgt sind. — Sehr selten geht ein *Carcinom* davon aus; auch *Verf.* sah einen solchen Fall (vgl. S. 1139).

IX. Geschlechtsorgane.

Mißbildungen der Geschlechtsorgane.

Zum Verständnis derselben bedarf es einer kurzen Übersicht der **Entwicklungsgeschichte** der Urogenitalorgane.

Zu einer gewissen Zeit der embryonalen Entwicklung besteht eine indifferente Anlage des Urogenitalsystems, von welcher aus dann alsbald die weitere Entwicklung nach dem männlichen oder weiblichen Typus erfolgt.

Entwicklungsgeschichte.

1. Die indifferente Anlage der Urogenitalorgane.

1. Urnierengang und Urniere.*)

Von der 4.—5. Fötalwoche an findet sich zu beiden Seiten der Wirbelsäule ein Körper, die **Urnieren**, der *Mesonephros* oder **Wolffsche Körper** (Fig. 525 *w K*). Die Urnieren reichen von der Lungenanlage (Gegend des späteren Zwerchfells) bis in die Nähe des Beckenrings. Um bei ihrer weiteren Entwicklung Raum zu gewinnen, den

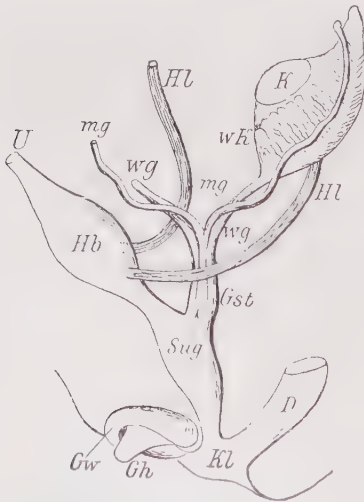


Fig. 659.

Schema der Urogenitalorgane in frühem (indifferentem) Stadium. Nach *Allen Thomson*, aus *Hertwig*, etwas modifiziert. Die Teile sind zum Teil von vorn gesehen und zwar: *mg* Müllerischer Gang; *wK* linker Wolffscher Körper oder linke Urniere; *K* Keimdrüse (Hoden oder Eierstock). *wg* Wolffscher Gang; *Gst* Genitalstrang aus den gemeinsam umscheideten 2 Müllerschen und 2 Wolffschen Gängen bestehend. — Die anderen Teile sind von der linken Seite gesehen (Profil) und zwar *U* Urachus; *Hl* Harnleiter; *Hb* Harnblase; *Sug* Sinus urogenitalis; *Kl* Kloake; *D* Mastdarm; *Gh* Geschlechtshöcker (Penis oder Clitoris); *Gw* Geschlechtswülste (aus denen große Labien oder Serotum werden).

*) Man vgl. Details und Abbildungen in dem schönen Werk von *H. Bayer*, Vorl. üb. allg. Geburtshilfe, I. Bd., Heft 1. Entwicklungsgeschichte des weiblichen Genitalapparates, Straßburg 1903; ferner *Felix*, Entwicklung der Harn- und Geschlechtsorgane im Handb. der Entwicklungsgeschichte des Menschen von *Keibel* u. *Mall*, II. Bd., Leipzig 1911 u. *Broman*, Normale und abnorme Entwicklung des Menschen, Wiesbaden 1911. Lit. bei *Schickele*.

sie im Retroperitoneum nicht mehr findet, stülpt die Urniere die Cölomwand faltenförmig in die Leibeshöhle vor. Diese Falte, welche später auch den *Müllerschen Gang* und die *Keimdrüse* aufnimmt, wird *Urnierengeschlechtshalte* = *Plica urogenitalis* genannt. Die Urniere besteht aus zahlreichen gewundenen Kanälchen, die von Pseudoglomeruli ausgehen und einen sekretorischen Abschnitt mit weiter, oft ampullärer Lichtung und Cylinderepithelauskleidung und einen gestreckten Abschnitt, Sammelrohr, mit kubischem, stärker färbbarem Epithel besitzen (über hyaline Cylinder darin s. *Rainer*), alles in kernreiches Mesoderm (embryonales Bindegewebe) eingebettet. Die Urnierenkanälchen brechen in den **Urnierengang** (primären Ureter oder *Wolffschen Gang*, *wg*) durch, der so zum Ausführungsgang wird und in die Kloake, den Sinus urogenitalis, mündet. — Die beiden sekundären oder definitiven Ureteren knospen aus den primären hervor; ihre Mündungen werden aber dann immer mehr in kranialer Richtung verschoben und von denen der primären Ureteren entfernt. Die *Endabschnitte der primären Ureteren* erweitern sich trichterförmig und werden allmählich in die *Blase* aufgenommen; sie bilden hier das zwischen Urethralmündung und Ureterenmündungen gelegene *Trigonum vesicae*, *Lieutaudii*, das sich zwischen die eigentliche Blase und den Sinus urogenitalis einschiebt. (Das Epithel des Trigonum ist also mesodermalen Ursprungs, während das Blasenepithel im übrigen entodermalen Ursprungs ist, vgl. *Felix*.) Über die Beziehung des Urnierenganges zur Entwicklung der bleibenden Niere (Metanephros) oder Dauerniere s. S. 1010 u. 1094, zu angeborenen Blasendivertikeln an den Uretermündungen s. S. 1014. Der größte Teil der Urniere, dieses embryonalen Organes, bildet sich bald wieder zurück; ein Teil bleibt erhalten und tritt, wie wir noch sehen werden, in den Dienst des Geschlechtsapparates, dem er *Wege, Kanäle zur Ausfuhr spezifischer Zellprodukte* (Eier und Samen) liefert.

Der **Urnierengang** (*wg*) hat beim *Weibe* keine bleibende Bedeutung; bei einigen Tieren bleiben Rudimente als *Gartnersche Gänge* bestehen, die sich zuweilen auch beim Menschen bis ins höchste Alter erhalten. Vgl. die Bemerk. auf S. 1144.

Vom unteren Winkel des *Wolffschen Körpers* geht ein Band nach dem Leistenkanal, das *Urnierenleistenband*, das beim Manne zum *Gubernaculum Hunteri* (das den Descensus testiculi vermittelt), beim Weibe zum *Lig. ovarii* und zum *Lig. rotundum uteri* (seu inguinale) wird. (Über das Urnierenleistenband s. *R. Meyer*.) — Wichtig ist es, schon hier darauf hinzuweisen, daß das *Lig. rot.*, welches außen am Becken über dem Tuberculum pubicum inseriert, auf seiner langen Bahn von der Urniere bis hier herab *Bruchstücke des Wolffschen Körpers mitschleppen* kann (*Bluhm, Pick* u. a.), welche den Ausgangspunkt von drüsig-myomatösen oder cystischen Neubildungen abgeben können.

2. Keimepithel, Müllerscher Gang.

Das *Epithel der Leibeshöhle* (*Coelomepithel*), das sich an den meisten Stellen zu den späteren Deckzellen abflacht, erhält sich an *zwei Stellen auf den Urnieren* in seiner ursprünglichen cylindrischen Gestalt. Erstens längs eines Streifens an ihrer lateralen Fläche, aus dem sich (später als sein Nachbar, der *Wolffsche Gang*) der **Müllersche Gang** entwickelt, ein Gebilde, das erst ein solider Strang ist und dann hohl wird; zweitens längs eines Streifens (**Genitalleiste**), der an der medialen Seite der Urniere von vorn nach hinten hinzieht, in den auch Mesenchymgewebe aus der Urniere hineinwächst, und der, nachdem sich einzelne der Epithelien zu *Genitalzellen* entwickelt haben, die durch Größe des Kerns und Zellleibes von den übrigen Zellen des Körpers (Somazellen) ausgezeichnet sind, während die anderen Epithelien der Genitalleiste ihr ursprüngliches Aussehen wie Coelomepithelien behalten, als **Keimepithel** bezeichnet wird (Fig. 659 *K*). Keimepithel ist also ein Gemisch von gewöhnlichen Cöloepithelien und Genitalzellen.

(Noch sehr problematisch ist die Frage der *primären Genitalzellen*, als welche man im Gegensatz zu den aus dem Epithelüberzug der Keimdrüse herausdifferenzierten, sekundären solche ansieht, welche direkt von den Furchungszellen abstammen; man fand sie bei sehr jungen Embryonen in der Nähe der Kloake (also

in der Gegend des ehemaligen Primitivstreifens) und konnte ihre Wanderung bis in die Urogenitalfalte nachweisen (vgl. *Felix*). Zur Zeit, wo die indifferente Keimdrüse angelegt wird, finden sich aber weder extraregionäre noch regionäre Genitalzellen; die primären Genitalzellen verschwinden also wieder. Ob irgendwelche Beziehungen zwischen primären und sekundären Genitalzellen bestehen, ist nicht nachzuweisen.

Der mittlere Teil der Genitalleiste bildet sich zur eigentlichen **Geschlechtsdrüse** aus. Die am tiefsten gelegenen Schichten des Keimepithels gruppieren sich hier zu den *Keimsträngen*, welche durch spärliches Mesenchymgewebe voneinander mehr oder weniger deutlich abgegrenzt werden. Dieses ist das kurzdauernde *Stadium der indifferenten Geschlechtsdrüsenanlage* (1. Hälfte des 2. Embryonalmonats; vgl. *Broman*). Erst dann erfolgt die Differenzierung zum **Hoden** oder **Ovarium** (Entwicklung der Genitalzellen zu Samenzellen und Ei, Ausbildung von Hodenkanälchen oder Eifollikeln u. a.).

II. Die differente Entwicklung beim männlichen und weiblichen Individuum.*

A. Beim männlichen Individuum.

Die Keimstränge (Hodenstränge) werden in der jungen Hodenanlage als bald scharf abgegrenzt durch starke Entwicklung eingewanderten *Mesenchyms*, das auch bis zur oberflächlichsten Keimepithelschicht vordringt und hier eine bindegewebige Kapsel, die *Tunica albuginea*, bildet, welche von Keimepithel (Oberflächenepithel) bedeckt ist. Die Keimstränge sind aus den zahlreichen kleineren, indifferenten *Keimepithelzellen* (Stütz- oder Follikelzellen) und den größeren *Genital- oder Ursamenzellen* zusammengesetzt und bleiben bis zum Ende der Fötalzeit solid; dann erst tritt ein Lumen in ihnen auf. Sie stellen die Anlagen der *Tubuli seminiferi contorti* dar, welche später Röhren mit *mehrschichtigem* Keimepithel darstellen. In der *Pubertätszeit* bilden sich die Genitalzellen zu den *Spermatogonien*, die Stützzellen zu den *Sertolischen Zellen* aus. Die Keimstränge bilden etwas verzweigte Zellstränge, verlaufen meist gerade, senkrecht zur Oberfläche, und konvergieren nach dem angehefteten Hodenrand zu, welcher von reichlichem Bindegewebe, dem sog. *Mediastinum testis*, ausgefüllt wird. In diesem Mediastinalgewebe liegt das wahrscheinlich vom Epithel der kranialen Genitalleistenpartie stammende, aber bald vom Oberflächenepithel völlig abgeschnürte *Rete testis*; dieses wird gleichfalls aus kompakten Zellmassen gebildet, die sich aber von den Marksträngen (Keimsträngen) durch reichlichere Querzweige, schmalere Stränge, dunklere Färbbarkeit und Kleinheit der Zellen unterscheiden und vor allem auch keine Genitalzellen enthalten. Vom *Rete testis* aus wachsen gerade Ausläufer, die Anlagen der *Tubuli recti* des Hodens, den Marksträngen entgegen und verschmelzen mit ihnen, bleiben aber histologisch von diesen different. In späteren Stadien dringen andere Ausläufer des *Rete* durch das Mesorchium hindurch zu den in der Nähe liegenden *Urnierenquerkanälchen*, die die in eine straffe Bindegewebsmasse eingehüllte Anlage des *Caput epididymidis* darstellen, und verbinden sich mit ihnen.

Was die Beteiligung der **Urnieren** und des **Wolffschen Ganges** im übrigen anlangt, so gehen die kranialsten Quergänge der **Urnieren** gewöhnlich zugrunde; einzelne persistierende können sich zu Cysten (*gestielten Hydatiden*) des *Caput epididymidis* entwickeln. Die danach folgenden Urnierenquerkanälchen, die mit der dazugehörigen Partie des **Wolffschen Ganges** den sog. *Sexualteil* der Urnieren darstellen, persistieren dagegen zeitlebens und werden, wie oben erwähnt, durch Vermittlung des *Rete testis* mit den *Tubuli seminiferi contorti* in Verbindung gesetzt. — Einige der unmittelbar kaudalwärts vom Sexualteil gelegenen Querkanälchen bilden, nachdem sie die Verbindung mit dem **Wolffschen Gange** verloren, das sog. *Giraldèssche Organ* oder die *Paradidymis*, deren Sitz (nach *Ad. Czerny* bei Tieren, nach *Switalski*, *Aschoff* u. a. auch beim Menschen) die letzte Teilungsstelle der *Arteria spermatica* vor deren Eintritt in den Hoden ist. Die *Urnierenglomeruli* können sich längere Zeit darin erhalten. — Von den kaudalsten Urnierenquergängen, welche schon früh unterzugehen

*) *Verf.* schließt sich hier z. Teil eng an die Darstellung von *Broman* (l. s. c.) an.

pflegen, kann sich ein mit dem *Wolffschen* Gang kommunizierender *Ductus aberrans Halleri* erhalten. Ähnliche *Ductus aberrantes* (des *Nebenhodens*) können sich eventuell auch aus höher gelegenen *Urnieren* querkanälchen ausbilden. Vom *Wolffschen Gang* kann die kranialste Partie atrophieren; persistiert sie, so kann sie sich zu einer Cyste der *Epididymis* ausbilden. Von nächstfolgenden Partien des *Wolffschen* Ganges nehmen die kranialsten an der Bildung des *Caput epididymidis* teil, wachsen in die Länge und legen sich in zahlreiche Windungen; die mittleren und die kaudalen Windungen bilden den Körper und die *Cauda* des *Nebenhodens*. Die ursprünglich kaudale Hauptpartie des *Wolffschen* Ganges, welche in der betreffenden *Urogenitalfalte* bzw. im *Genitalstrang* verläuft, bildet sich größtenteils zum *Ductus sive Vas deferens* (einschließlich des *Ductus ejaculatorius*, der *Ampulle des Vas deferens* und der *Vesicula seminalis*) aus.

Keine Bedeutung erlangen dagegen die *Müllerschen Gänge*. Schon in der 7. bis 8. Entwicklungswoche beginnt ihre Involution. Nur von der kaudalen Endpartie erhält sich dauernd als rudimentäre, atavistische Bildung der *Utriculus masculinus* (oder *Vagina masculina*, *Sinus prostaticus*) und von der kranialsten die ungestielte, mit Flimmerepithel ausgekleidete, am kranialen Testikelpol fixierte *Hydatide des Hodens* (*Appendix testis*). — Von der Lageveränderung, welche der Hoden dann erfährt, indem er bereits im 6. Monat im inneren Leistenring, im 8. Monat in den Leistenkanal eintritt und am Ende der Embryonalzeit im Hodensack liegt, war bereits früher die Rede (S. 574). Man bezeichnet diesen Vorgang als *Descensus testicularum*.

B. Beim weiblichen Individuum.

Das *Ovarium* zeigt lange ein ähnliches Aussehen wie das der S. 1144 erwähnten indifferenten Keimdrüse. *Keimstränge* bilden sich aus, werden aber nie scharf abgegrenzt. Das dazwischen liegende Mesenchymgewebe dringt zwar auch peripherwärts hervor und sammelt sich zur sog. primären *Albuginea*, die aber tiefer liegt als im Hoden und von einem mehrschichtigen Keimepithel, der sog. Rindenschicht bedeckt ist; sie scheidet, wenn auch unvollständig, die Rindenschicht von der aus Mesenchym mit eingebetteten Keimsträngen (*Marksträngen*) gebildeten Markschicht. (Letztere wird wegen der Ähnlichkeit, wenn auch schwächeren Ausbildung, mit *Tubuli seminiferi contorti* des Hodens auch wohl als Hodensubstanz aufgefaßt, die Rindenschicht dagegen als weiblicher Teil; es bestände also ein *hermaphroditischer Zustand*; der Befund eines *Rete ovarii* [vgl. S. 1206 u. 1228], das eine Art von Ausführungsgangsystem bildet und sowohl mit den Marksträngen wie mit dem *Epoophoron* eine Verbindung herstellt, und das das Analogon des *Rete testis* darstellt, wird im Sinne der obigen Hypothese verwertet; s. auch *Broman*.) Etwa Mitte der Embryonalzeit wird die stark verdickte Rindenschicht von spärlichen Bindegewebszügen durchdrungen, und werden *Eiballen*, das sind, wenigstens bei *Tieren*, größere Keimepithelzellgruppen, abgegrenzt; beim Menschen besteht dagegen ein *regellooses Gemenge von Keimepithel mit feinen Bindegewebsfibrillen* (vgl. auch S. 1206). Da die primäre *Albuginea* zersplittert wird, besteht vom 7. Embryonalmonat an keine Grenze mehr zwischen Mark und Rinde (später jedoch, wenn die Follikel im Mark geschwunden sind, entsteht ein Kontrast zwischen dem gefäßreichen Mark und der allein die Follikel enthaltenden sekundären Rinde). Diese Zersplitterung der Markstränge und Eiballen geht weiter fort, bis *isolierte Zellgruppen* gebildet sind, welche in der Regel je nur eine *einzigste Genitalzelle*, *Oogonie*, *Primordialei*, enthalten (selten 2—3). Eine solche Gruppe heißt *Primärfollikel*, die die *Eizelle* (*Primordialei*) umgebenden kleineren Epithelzellen werden *Follikelepithelien* genannt. Die Bildung dieser *Primärfollikel* beginnt während der letzten Embryonalmonate und schreitet von der Tiefe des Ovars nach der Oberfläche fort. Im 2. bis 3. Lebensjahr soll sie sistieren. Die Markstränge sind bei der Geburt bis auf Rudimente geschwunden (s. S. 1228). *Sekundär- oder Graafsche Follikel* entstehen bereits in der letzten Fötalzeit. Näheres bei *Ovarium* (S. 1207). — (Die Ovarien sinken später unter dem Zug des im Wachstum zurückbleibenden *Urnierenleistenbandes* von

oben nach unten, wobei sie sich schief stellen, und liegen neben dem Uterus [**Descensus ovariorum**]. Das Leistenband verwächst beiderseits an der oberen Ecke des Uterus und wird dadurch in zwei ungleich lange Hälften geteilt; die längere ist das *Ligamentum uteri rotundum*, die kürzere das *Ligamentum ovarii*. Die Bauchfellfalten, in welche ursprünglich Urniere, Eierstöcke und Müllersche Gänge eingebettet sind, werden zum *Ligamentum latum*.

Beide *Wolffschen Gänge* (Urnierengänge) sowie die beiden untereinander verbundenen *Müllerschen Gänge* bilden zusammen den **Geschlechtsstrang** (*Gst*) und münden in den **Sinus urogenitalis** (Fig. 659).

Bei der weiteren Entwicklung bleibt die **Urniere** (*wK*) in ihrem Wachstum zurück.*) — Ein Teil der *Urniere*; und zwar der *vordere* Abschnitt (der Sexualteil der Urniere) wird zum **Nebeneierstock** (**Epoophoron****) oder *Parovarium* (das Analogon der *Epididymis* des Mannes), einem Gebilde, das im breiten Mutterband liegt und aus einem Längskanal, dem Rest des oberen Endes des Urnierenganges, sowie aus 10–20 quer verlaufenden Kanälchen besteht, die sich später aufknäueln. — Der *hintere* Abschnitt der Urniere (der Urnierenteil des *Wolffschen Körpers*) wird zum **Paroophoron** (dem Analogon der *Paradidymis* des Mannes), das beim Embryo noch als zelliger Körper längere Zeit sichtbar ist und beim Erwachsenen als Rest in den Ligamenta lata, oft dicht beim Uterus liegt und noch aus einzelnen Kanälchen mit Flimmerepithel bestehen kann. Von den **Urnierengängen** (beim Manne werden sie, wie S. 1145 erwähnt, zu den beiden Samenleitern), die ja mit den *Müllerschen Gängen* im Genitalstrang liegen, bleiben nicht selten doppelseitig oder einseitig Rudimente in der Wand des jetzt zum *Genitalkanal* umgewandelten Genitalstranges bestehen; sie heißen **Gartnersche** (*Wolffsche*) **Gänge**. Bei manchen Wiederkäuern, bei Schweinen u. a. erhalten sich konstant Rudimente. Beim Weibe findet man sie öfter oben im unteren Teil des *Corpus* als enge Kanälchen, die in der Gegend des Orificium internum Ausläufer in die Wand senden, in der *Cervix* hauptsächlich im supra-vaginalen Abschnitt nahe an der Höhlenoberfläche liegen (und hier stärkere Astbildung zeigen können, *R. Meyer*) und sich nach der Scheide zu in scharfem Bogen wieder nach außen wenden, um sich im oberen Teil der *Scheide* blind zu verlieren (*Rieder*). Sie finden sich ein- oder häufiger doppelseitig, auch schon bei Kindern (*v. Maudach*). Nach *R. Meyer* ist das Epithel im Hauptkanal (dessen Ampulle in der Cervix liegt — über kongenitale Abnormitäten, Cysten und benigne und maligne Tumoren, Adenome und Carcinome derselben vgl. *R. Meyer*, Lit., und *Bumke*: Über epitheliale Neubildungen im rectogenitalen Zwischengewebe des Weibes) meist einschichtig cylindrisch, in den Verzweigungen und Drüsenbildungen klein-kubisch. Die *Tunica des Gartnerschen* (*Wolffschen*) Ganges besteht aus Bindegewebe und circulärer Muskulatur. (Uterusmißbildungen mit Persistenz des Gartnerschen Ganges s. *Schottländer*, Lit.)

Die **Müllerschen Gänge** dagegen erlangen die Hauptbedeutung. Der vordere Abschnitt wird zum **Eileiter**, der hintere zur **Gebärmutter** und **Scheide**. Mit einer Franse des abdominalen Tubenendes ist die *Morgagnische Hydatide*, ein kleines, gestieltes Bläschen, verbunden. — An den unteren Enden verwachsen die beiden *Müllerschen Gänge* zunächst, und dann schmilzt die Zwischenwand zwischen den beiden Kanälen ein, so daß ein *einfacher Schlauch* (*Genitalkanal*) entsteht. Zuerst wird die Vagina einfach, dann auch der anfangs paarige Uterus (Ende des 4. Monats); die zunächst noch am Fundus sichtbare sattelförmige Konkavität — als letzte Andeutung von lateralen Hörnern — verliert sich dann auch (Ende des 5. Monats), indem der Uterus so bedeutend an Größe zunimmt, daß der Fundus sich sogar konvex

*) Über teils sichere teils zweifelhafte Beziehungen, welche die *Urniere* aber unter *pathologischen* Verhältnissen erlangen kann, vgl. *Epoophoroneysten* (S. 1228), *Adenomyome* des Uterus, der Tubenecken (s. dort), des *Lig. latum*, *Cysten* des *Lig. latum*, *epithelial-myomatöse* und zum Teil auch *cystische Tumoren* des *Lig. rotundum* (s. bei *Myomen* des Uterus), sowie endlich *epoophorale Adenomyome* am hinteren Fornix vaginae (s. *H. Peters*, Lit., und *Schickele*).

**) Historisches über dieses sog. *Rosenmüllersche Organ* s. bei *J. Becker*.

nach oben wölbt. Der Uterus erhält eine starke Muskulatur und setzt sich gegen die Vagina durch Bildung der *Vaginalportion* ab (Anfang des 4. Monats). — Der **Hymen** wird im 5. Monat angelegt, und zwar stets als ‚bilamellatus‘ in der Art, daß die innere Lamelle der Vagina, die äußere der Vulvausstülpung angehört (*Schäffer*, s. auch *Taussig*).

Entwicklung der äußeren Geschlechtssteile (s. Figg. 660—662).

Man muß zunächst auf eine frühe Zeit zurückgehen. *Wolffs*che und *Müllers*che Gänge (Fig. 659) münden, wie wir sahen, in den *Sinus urogenitalis*; es ist dies das Endstück der Allantois, welches nach oben in die *Harnblase* und den *Urachus* übergeht, während es nach unten in die **Kloake** eintritt, in die auch der *Mastdarm* einmündet. Es gelangen also die gesamten Abscheidungen der Harn- und Geschlechtswege sowie des Darms in die *Kloake* (vgl. das Nähere S. 566). Noch ehe sich der Damm

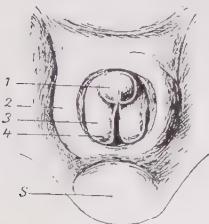


Fig. 660.

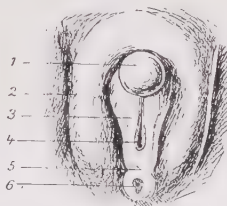


Fig. 661.

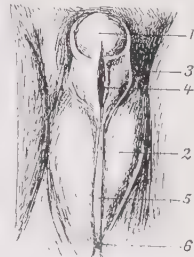


Fig. 662.

Fig. 660—662. Verschiedene Stadien der Entwicklung der äußeren Genitalien. Frei umgezeichnet nach Figuren in *Hertwig* (Entwicklungsgeschichte, 2. Aufl., S. 313), die nach *Ecker-Ziegler*schen Wachsmodellen angefertigt waren.

Fig. 660. Stadium, in dem eine Geschlechtsdifferenz noch nicht zu sehen. 1 Geschlechtshöcker, 2 Geschlechtswülste, 3 Geschlechtswülste, 4 Geschlechtsrinne oder -rinne. S Schwanzartiges Leibesende. (8 wöchiger Embryo.)

Fig. 661. Umbildung zu dem weiblichen Typus. 1 Clitoris, 2 Geschlechtswülste, werden zu großen Labien, 3 Geschlechtswülste, werden zu kleinen Labien, 4 Eingang zum Sinus urogenitalis oder Vestibulum vaginae, 5 Damm, 6 After. (2 1/2 monat. Embryo.)

Fig. 662. Männlicher Geschlechtstypus. 1 Glans penis mit Präputium, 2 Scrotum, 3 Geschlechtswülste, welche in die Mitte gegen 4, die Geschlechtsrinne (Urethra), wachsen; 5 Raphe scroti, 6 After. (3 monat. Embryo.)

bildete, und die Trennung in *Aftermündung* und *Harngeschlechtsöffnung* erfolgt ist (10. Woche), erhebt sich (in der 6. Woche) kranialwärts von der *Kloakenmembran* (vgl. S. 566) der *Geschlechtshöcker* (1), während sich die seitlichen Ränder der Kloakenmembran in Falten, *Geschlechtswülste* (2) erheben und so die Kloakenspalte begrenzen, indessen sich außen ein ringförmiger Wulst, *Geschlechtswulst* (2), bildet. An der unteren Seite des mehr und mehr hervortretenden und hakenartig gebogenen Geschlechtshöckers entsteht (Ende des 2. Monats) eine Rinne, *Geschlechtsrinne* (4), die nach abwärts zur Kloakenspalte verläuft. Der Höcker wird größer, die Rinne vertieft sich mehr und wird seitlich von vorspringenden Faltungen, den *Geschlechtswülsten* (3), begrenzt. Der Geschlechtshöcker erscheint im 3. Monat schon deutlich als das *Geschlechtsglied*. (Zur selben Zeit ist die Trennung in After und Harn-Geschlechtsöffnung erfolgt.)

Die weitere Ausbildung der äußeren Geschlechtssteile auf Grundlage der gemeinsamen embryonalen Anlage.

1. Beim männlichen Individuum (Fig. 662).

Der *Geschlechtshöcker* wächst zum *Penis*, männlichen Glied, aus; schon im 3. Monat erscheint eine Andeutung der *Glans*. Der *Sinus* (Canalis) *urogenitalis*

geht in die lange, enge *Harnröhre* über, indem die Furche an der unteren Fläche des Geschlechtshöckers, die sich bei der Vergrößerung dieses gleichfalls in die Länge zog, bis auf eine kleine Öffnung an der Eichel verwächst (4. Monat), indem die *Geschlechtsschlechtsfalten* sich zur Bildung der Harnröhre aneinanderlegen und verschmelzen. Bildung des *Präputiums* aus der sog. „Glandarlamelle“, die von der äußeren Oberfläche als epithelialer, dann hohl werdender Cylinder einwächst, s. *Felix*; genaue Darstellung s. bei *R. Meyer*. — Am hinteren Teil der Harnröhre (am Anfang des Sinus urogenitalis) legt sich im 3. Monat die *Prostata* an als ringförmiger Wulst, der glatte Muskeln erhält, und in den hinein sich das Epithel in Drüsenform ausstülpt. Ebenso entwickeln sich vom Epithel des Rohrs aus die *Couperschen Drüsen* (und beim Weibe die *Bartholinischen Drüsen*). Die Geschlechtswülste (die beim Weibe zu den Labia majora werden) verwachsen in der Medianlinie (*Raphe scroti*) und bilden das *Scrotum*, in welches, wie S. 1145 erwähnt, gegen Ende des embryonalen Lebens die Hoden hineinwandern.

2. Beim weiblichen Individuum (Fig. 661).

Die Umwandlungen sind viel geringfügiger als beim männlichen Individuum. Der *Geschlechtshöcker* entwickelt sich nur wenig zur Clitoris, dem weiblichen Gliede, das eine der Glans analoge Verdickung hat und ein von den *Geschlechtsschlechtsfalten* stammendes Präputium erhält. Die *Geschlechtsschlechtsfalten* bilden ferner außer den Corp. cavern. urethrae vor allem die kleinen Labien; der dazwischen liegende kurze Sinus urogenitalis heißt Vestibulum vaginae; er nimmt die Harnröhre und die durch Verschmelzung der *Müllerschen Gänge* entstandene Vagina auf. Der *Geschlechtswulst* wird jederseits zum Labium majus.

III. Wahre und falsche Zwitterbildung (Hermaphroditismus).

Unterscheidet man mit *Poll* 1. *essentielle oder germinale Geschlechtsmerkmale*, welche durch die Verschiedenheit der Keimzellen (Gameten) gegeben sind, und 2. *akzidentelle Geschlechtsmerkmale*, zu welch' letzteren a) als *genitale* die genitalen Leitungswege und die konjugalen Werkzeuge, b) als *extragenitale* die Stimme, psychischen Geschlechtsqualitäten sowie die Körperbedeckung (Behaarung, Färbung u. a.) gehören, so kann man mit *Pick* den Hermaphroditismus als Mischung entgegengesetzter Geschlechtsmerkmale bezeichnen und den **H. verus** (Androgynie, echte Zwitterbildung) als Mischung essentieller (gametischer), den *Pseudohermaphroditismus* (**H. spurius**, falsche Zwitterbildung) als Mischung akzidenteller (somatischer) Sexualcharaktere auffassen.

Von **Geschlechtslosigkeit** spricht man in Fällen von Mangel aller Geschlechtsorgane, was gewöhnlich mit schweren Mißbildungen des gesamten Körpers oder mit Spaltbildungen der unteren Körperhälfte (Blasenspalte, Kloakenbildung usw.) verbunden ist.

Hermaphroditismus neutralis bedeutet Fehlen oder ganz rudimentäre Entwicklung von Geschlechtsdrüsen. *Virchow* nannte solche Menschen *Homines generis neutrius*, auch *asexuelle Neutri* genannt; andere sind *bisexuelle Neutri* mit Ovotestis (s. unten) mit funktionsunfähigem Hodenanteil, äußeren Genitalien meist von männl. Typus (s. *Uffreduzzi*). — Über Geschlechtsbestimmung bei Zwittern s. auch *Meixner*, *Wessel*.

A. Hermaphroditismus verus.

Basierend auf der älteren, von *Klebs* geschaffenen Einteilung kann man unter Berücksichtigung späterer Forschungen unterscheiden:

- a) **H. v. bilateralis**; beiderseits *entweder* je ein Hoden und ein Ovarium oder ein Ovotestis (Zwitterdrüse).
- b) **H. v. unilaterialis**.
 - a) *completus*; auf der einen Seite *entweder* Hoden und Ovarium oder ein Ovotestis, auf der anderen Seite *eine* Geschlechtsdrüse (Hoden oder Ovarium). Dadurch kommen 8 Varianten des H. v. unilat. c. zustande und man spricht z. B. von H. v. unilaterialis completus *masculinus dexter*

mit Ovotestis oder getrennten Geschlechtsdrüsen, wenn links entweder Ovotestis oder Hoden und Ovar, rechts ein Hoden vorhanden ist, von H. v. *unilateralis completus femininus* dexter, wenn rechts ein Ovar, links zwei getrennte Geschlechtsdrüsen oder ein Ovotestis vorhanden ist usw.

β) incompletus; auf der einen Seite keine Geschlechtsdrüse, auf der anderen Ovotestis oder getrennt Hoden und Ovar. Es resultieren 4 Varietäten, so H. v. unil. incompletus dexter und sinister, je nachdem Ovotestis oder Hoden und Ovar rechts oder links liegen.

c) H. v. *lateralis s. alternans*; auf der einen Seite ein Hoden, auf der anderen ein Ovar. Liegt der Hoden rechts bzw. links, so spricht man von H. v. lat. masculinus dexter bzw. sin (vgl. Kleinknecht, Photakis, Lit.).

Wir können also 18 denkbare Varianten des Hermaphroditismus unterscheiden, welche das folgende, in Anlehnung an das Klebs-Sauerbecksche zusammengestellte Schema übersichtlich darstellen soll.

Schema der 18 denkbaren Variationen des Hermaphroditismus verus.

Links

Rechts

a) Hermaphroditismus verus bilateralis.

1. Hoden u. Ovar	Hoden u. Ovar
2. Hoden u. Ovar	Ovotestis
3. Ovotestis	Hoden u. Ovar
4. Ovotestis	Ovotestis

b) α Hermaphroditismus verus unilateralis completus.

1. Ovotestis	Hoden	—	H. v. unil. compl.	mascul	dexter
1. Hoden u. Ovar	Hoden	—	„ „ „ „	„	„
3. Hoden	Ovotestis	—	„ „ „ „	„	sinister
4. Hoden	Hoden u. Ovar	—	„ „ „ „	„	„
5. Ovotestis	Ovar	—	„ „ „ „	femininus	dexter
6. Hoden u. Ovar	Ovar	—	„ „ „ „	„	„
7. Ovar	Ovotestis	—	„ „ „ „	„	sinister
8. Ovar	Hoden u. Ovar	—	„ „ „ „	„	..

b) β Hermaphroditismus verus unilateralis incompletus.

1. —	Ovotestis	—	H. v. unil. incompletus	dexter
2. —	Hoden u. Ovar	—	„ „ „ „	„
3. Ovotestis	—	—	„ „ „ „	sinister
4. Hoden u. Ovar	—	—	„ „ „ „	„

c) Hermaphroditismus verus lateralis s. alternans.

1. Hoden	Ovar	—	H. v. lat. s. alternans	sinister
2. Ovar	Hoden	—	„ „ „ „	dexter

Neuere Untersuchungen, die auch die histologischen Verhältnisse genauer berücksichtigen, lassen aber die Existenz eines H. v. in den meisten der beschriebenen Fälle sehr zweifelhaft erscheinen. So läßt auch O. Schultze a) und b) nicht mehr gelten. Er gibt aber die Existenz von H. lateralis noch zu, während Nagel und auch Kermanner betont, daß bis jetzt kein einwandsfreier Fall von wahrem Hermaphroditismus, in dem Sinne, daß ein Individuum getrennte Hoden und Eierstöcke besitzt, bekannt sei, selbst nicht bei früh abgestorbenen Mißbildungen. Salén, Garré-Simon, Pick u. a. berichten aber über Fälle, die sie als einen echten H. deuten, weil einseitig ein als Ovotestis, Zwitterdrüse, angesprochenes Gebilde nachzuweisen war Kermanner und Sauerbeck halten jedoch nur die Fälle von Salén und Simon für ganz einwandsfrei (vgl. auch Marchand). Neuerdings kamen aber noch die Fälle von Uffreduzzi, Gudernatsch, Photakis (Lit.), Polano (Lit.) als gesicherte hinzu. Allerdings waren in diesen Fällen die Keimdrüsen wohl nicht funktionstüchtig, was eigentlich

doch erst einen wahren H. bedeuten würde. (Vgl. auch *Bayer, R. Meyer, Meixner*.) Wenn nun auch in diesen Fällen (ebenso wie bei wahren H. der Säugetiere) die *gleichzeitige* Existenz der männlichen und weiblichen Geschlechtszellen in der Regel nicht nachgewiesen wurde, so traf das nach der von *Pick* vorgenommenen genauesten Nachuntersuchung in dem Falle von *Salén* wohl zu, und damit ist *das Vorkommen eines wahren H. sensu strictiori sicher erwiesen*. Aber auch in dem Gros der Fälle ist das Fehlen spezifischer Zellen beider Geschlechter nach *Pick* noch kein Grund gegen die Annahme, daß es sich hier um Keimdrüsen handelt, weil sie im übrigen geschlechtsspezifisch gebaut sind. Auch ist der jeweils anzutreffende Befund von Hoden ohne Keimzellen noch kein Beweis, daß sie nicht vorher da waren, wie das in gleicher Weise für die sonst ganz spezifisch gebauten Hoden der Kryptorchen und beim *H. masculinus* gilt.

Wie *Pick* überzeugend dargetan, stellen Hermaphroditismus und Pseudohermaphroditismus lediglich verschieden geartete Grade der nämlichen Abweichung von der Norm dar, und sind Produkte einer in ihrem Wesen einheitlichen, nur verschieden abgestuften *Mißbildung* (keine atavistische Bildungshemmung). Für diese Erkenntnis sind besonders auch Studien über wahren Hermaphroditismus bei niederen Tieren sowie den stets pathologischen, eine Mißbildung darstellenden, wahren H. bei Vögeln und Säugetieren (Schwein, Rind, Ziege) von größter Bedeutung geworden (s. auch *Kitt*).

B. Pseudohermaphroditismus (*Scheinzwitterbildung*).

Dieser beruht auf einer fehlerhaften Anlage und Ausbildung der Geschlechtscharaktere und läßt sich nach dem Charakter der eingeschlechtlichen Keimdrüse, dessen *Bestimmung am Lebenden sehr schwierig sein kann*, in *Pseudohermaphroditismus masculinus* und *femininus* einteilen, von denen nach *Klebs* wieder jede Art in *internus*, *externus* und *completus* (s. *internus et externus*) unterschieden wird; *äußerer H.* liegt vor, wenn bloß an den äußeren Genitalien, *innerer*, wenn bloß an den inneren, und *vollständiger*, wenn sowohl an den äußeren wie an den inneren Genitalien abweichende Bildungen bestehen. — Über *familiäres* Scheinzwittertum bei Geschwistern s. *Thaler*.

Die **männliche Scheinzwitterbildung** (*Pseudohermaphroditismus masculinus*) ist viel häufiger als die weibliche, und ihr gehören die *meisten ausgesprochenen Fälle* an. Die *kompletten* Fälle (*Pseudoh. masc. completus*) zeigen *Hoden*, *Vasa deferentia* und *Prostata*, daneben Entwicklung der *Müllerschen Gänge* zu *Scheide*, *Uterus*, *Tuben* in mehr oder weniger vollkommener Art. *Die äußeren Teile nähern sich mehr oder weniger dem weiblichen Typus*. Das ist auch bei dem **Ps. externus** der Fall, der normale innere männliche Genitalien zeigt, während der weit seltenere **internus** äußerlich typische männliche Genitalien zeigt, dabei aber innerlich neben normalen oder rudimentären männlichen Geschlechtswegen (*Epididymis*, *Vas deferens*, *Vesicula seminalis*, *Ductus ejaculatorius*) teilweise ausgebildete *Müllersche Gänge* haben kann, die zur Bildung einer Art *Vagina*, *Uterus*, *Tuben* führen und in der Gegend des *Colliculus seminalis* in die Harnröhre einmünden. (Man versteht das gut, wenn man Fig. 659 ansieht.) — Am auffallendsten ist die *Ähnlichkeit der äußeren Genitalien* mit *weiblichen* Genitalien. Diese Veränderungen erklären sich sehr leicht daraus, daß Teile, die verwachsen sollten, offen geblieben sind. So kann das Geschlechtsglied dürrtig entwickelt, clitorisartig, die Rinne des Geschlechtshöckers offen sein. Der *Sinus urogenitalis* ist weit offen und tief, oder die Geschlechtswülste haben sich nicht zum *Scrotum* vereinigt. Blieb dann auch noch der *Descensus testicularum* aus, so entsteht äußerlich eine große Ähnlichkeit mit weiblichen Genitalien. — Sind die retinierten Hoden schlecht entwickelt, und gehen solchen Individuen auch sonstige Attribute der Männlichkeit, wie Bart, Stimme, Geschlechtstrieb, kräftige Körperentwicklung, dauernd ab, und ist bei ihnen sogar, was gewöhnlich, wenn auch nicht stets, der Fall ist, *der äußere Habitus dem der äußeren Geschlechtsteile mehr konform als ihrem wahren Geschlecht* (Hoden), so begreift es sich, daß solche Individuen für Weiber passieren (*Scheinweiblichkeit*). — Von diesen Extremen gibt es Ab-

stufungen, die meist zur **Hypospadie** gehören, wobei der Penis an der Unterseite offen geblieben ist (*untere Penisspalte*). Bei den leichten Graden (Ausmündung der Harnröhre an der Unterfläche der Glans) kann das Glied sonst normal sein, bei höheren ist es kurz, und es entsteht eine Ähnlichkeit mit dem weiblichen Typus, besonders wenn der Descensus testiculorum ausblieb. Eine stark entwickelte Hypospadie ist ein Ps. masc. ext., Scheinweiblichkeit, *Pseudothelie* (ἄλλος weiblich). (Abbildung von Ps. masculinus completus s. bei Moller.)

Die **weibliche Scheinzwitterbildung** (*Pseudohermaphroditismus femininus*) ist wegen ihrer Seltenheit (auf 842 männl. kommen nach *Neugebauer* 128 weibl.) weniger von Bedeutung. Beim Ps. f. *externus* kann die Clitoris eine penisartige Mächtigkeit erlangen; in schwereren Fällen können die *Ovarien*, die meist mangelhaft, seltener voll entwickelt sind, in die großen Labien herabsteigen und ein Scrotum vortäuschen, oder das Vaginalostium verengert sich, die Labien verwachsen ganz oder teilweise, und zwischen ihnen münden in einer kurzen Rinne (Sinus urogenitalis) Urethra und Vagina getrennt aus. — In den schwersten Fällen von Ps. f. fehlt die äußere Öffnung der Vagina; letztere mündet dann in die in einer Anzahl von Fällen mit einer Prostata versehene Urethra ein, die sich an einem langen Geschlechtsglied als mehr oder weniger offene Rinne an der unteren Seite (Hypospadie verschiedenen Grades) fortsetzt. Solche Individuen gehen als *männliche* durch; nur für sie paßt die Bezeichnung *Scheinmännlichkeit*, *Pseudarrhenie* (*Benda*), von ἄρσεν Männchen; sie haben einen ziemlich vollkommenen männlichen Typus der äußeren Genitalien und auch im übrigen männlichen Habitus (und sekundäre Sexualcharaktere: Bartwuchs, Schamhaare in Dreieckform angeordnet, Becken männlich, Fehlen der Brüste, männl. Kehlkopf) und sonst Geschlechtsdrüsen und Genitaltraktus von weiblichem Typus. Jene seltenen, schwersten Fälle haben manche, wenn eine Prostata entwickelt ist, als Ps. fem. *completus* bezeichnet (z. B. *Ziegler*), jedoch mit Unrecht, da die Prostata ihrer Entwicklung nach nicht zu den inneren, sondern zu den äußeren Genitalien gehört (vgl. *Orth*, *Fibiger*, Lit.); es sind also Fälle von Ps. f. *externus*. Doch verleiht ihnen das Vorhandensein der Prostata und ferner eine abnorme Nebennierenentwicklung, wie *Fibiger* betont, eine Sonderstellung, und besonders die oft enorme *Hyperplasie beider Nebennieren* (*Marchand*) und *Nebennierengeschwülste* und -absprengungen charakterisieren die Mißbildung bei diesen Individuen als eine besonders eingreifende; sie darf als etwas Besonderes für den Ps. f. anzusehen sein (Lit. bei *P. Fraenkel*), um so mehr, als sie nur in einem einzigen Falle (*Bruschy*, Lit.) bei Ps. mascul. gefunden wurden. (Bei echtem H. wurde Nebennierenhyperplasie dagegen nie gefunden.) Trotzdem wären Genitalmißbildung und Nebennierenhyperplasie nach *Bruschy* unabhängig voneinander. (Umgestaltung der Geschlechtscharaktere durch Hypernephrome s. *Mathias*.) Die Sexualität der Individuen dieser Gruppe war interessanterweise meist eine *konträre*, auf weibliche Wesen gerichtete, und nicht selten recht lebhaft. — Zum Ps. f. *internus* gehört eine abnorme Persistenz des Urnierenganges.

Neubildungen an der Keimdrüse von Zwittern bzw. Scheinzwittern (Dermoide, Ovarialkystome, Adenome, Carcinome, Sarcome, Teratome) vgl. bei *L. Pick*, *Chevassu*, *Verf.*, *Zacharias*, *Keller*, *R. Meyer*, *Schwarz* (Lit.), *Polano*. — (Lit. über Hermaphroditismus bei *v. Neugebauer*, *Kermanner*, *Sauerbeck*, *Meixner*, *Pick* [Lit.], *Mittasch* [Lit.]; s. auch *Christeller*.)

Mißbildungen des weiblichen Genitalapparates (Lit. im Anhang).

Die Mißbildungen der weiblichen *Genitalstränge* sind an Hand der Entwicklungsgeschichte leicht verständlich. Der Hauptsache nach handelt es sich dabei 1. um eine *unvollständige Aneinanderlegung* oder *unvollkommene Verschmelzung* von Teilen, welche sich vereinigen sollten; das hat Verdoppelung, Duplizität, zur Folge; 2. um *rudimentäre Entwicklung* (*Hypoplasie*) von Teilen, wobei zugleich Gebilde, die offen sein sollten, verschlossen sein können; daraus ergeben sich rudimentäre Bildungen, die sich bis zur Defektbildung, Aplasie, steigern können; 3. um *Verschluß* — *Atresie* — von Teilen, welche offen sein sollten. — Durch Kombination dieser

Grundtypen der Verbildung miteinander entsteht eine große Zahl verschiedener *Mißbildungen*. Wir geben hier nur eine kurze Übersicht über die verschiedenen Gruppen:

I. Einfache Verdoppelung (Duplizität).

Man kann folgende Gruppen unterscheiden:

1. Mangelhafte Aneinanderlagerung der Müllerschen Gänge (Fig. 663).

a) Die sonst gut entwickelten Müllerschen Gänge legen sich überhaupt nicht aneinander, sondern entwickeln sich isoliert in gleichmäßiger Weise weiter. Das ist das Extrem der symmetrischen Verdoppelung, Uterus und Vagina sind vollständig doppelt (*Uterus didelphys* s. *duplex separatus*). Damit sind meist andere Mißbildungen (Kloakenbildung oder Bauchblasenspalte) verbunden. — Außer diesem Extrem gibt es immer geringer werdende Abstufungen, bei denen sich die gut entwickelten Müllerschen Gänge mehr oder weniger unvollständig aneinanderlegen (wobei man an eine ursächliche Einwirkung der Lig. rotunda — abnorme Dicke und Kürze u. a. — denkt; s. Lit. bei Schottländer). Diese weiteren Abstufungen sind:

Von a) *Uterus didelphys* s. *Uterus duplex separatus* ausgehend:

b) *Uterus bicornis duplex*; Uterus vollkommen doppelt; die beiden Fundus divergieren keulenförmig, unten liegen aber die Cervices, wenn auch doppelt, so doch eng aneinander. Die Vagina kann doppelt sein (ein Horn kann atretisch sein; Fig. 665).

c) *Uterus bicornis unicollis*; Uterus zweihörnig; Cervix und Vagina einfach.

d) *Uterus arcuatus*, es besteht eine Konkavität am Funduskontur statt der normalen Konvexität, und das ist die einzige Andeutung von Bicornität.

Zwischen c) und d) gibt es Abstufungen.

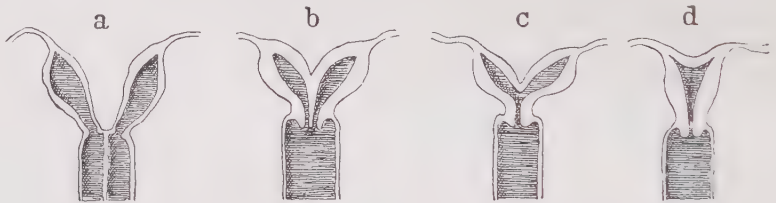


Fig. 663.



Fig. 664.

Fig. 663. Durch mangelhafte Aneinanderlagerung der Müllerschen Gänge entstandene Doppelbildungen des Uterus (schematisch).

a *Uterus didelphys* s. *duplex separatus* et *vagina duplex*.

b *Uterus bicornis duplex* (es kann auch *vagina duplex* dabei sein).

c *Uterus bicornis unicollis*.

d *Uterus arcuatus*, schwache Andeutung von Bicornität.

Fig. 664. Durch mangelhafte Verschmelzung der Müllerschen Gänge entstandene Doppelbildungen des Uterus (schematisch).

a *Uterus septus duplex cum vagina septa*.

b *Uterus septus duplex*.

c *Uterus subseptus*.

d *Uterus biforis*.

2. Mangelhafte Verschmelzung der Müllerschen Gänge (Fig. 664).

Die Müllerschen Gänge vereinigen sich zwar äußerlich, es tritt aber eine mangelhafte Verschmelzung (zu einem Kanal) ein. Der Uterus sieht äußerlich einfach aus, er wird aber durch die stehengebliebene Scheidewand in zwei innere Höhlen geteilt;

die Vagina ist gleichfalls durch ein Septum total verdoppelt (*a*). Das ist das Extrem von mangelhafter Verschmelzung oder von Scheidewandbildung, der *Uterus septus duplex* oder *Uterus bilocularis cum vagina septa* oder *duplici*. — Von diesem Extrem gibt es nun gleichfalls Abstufungen zu immer geringeren Graden. So kann der Uterus ein septus sein, während die Vagina einfach ist (*b*), oder der Uterus ist septus aber asymmetrisch und hemiatretisch, oder er ist nur teilweise septus, und die Scheidewand reicht nur bis zum Orificium internum (*Uterus septus unicolis*), oder (*c*) es besteht nur ein Sporn am Fundus (*Uterus subseptus*) oder eine Leiste, ein Steg oder eine Falte, die im unteren Teil des Uterus liegt. Auch in der Vagina kann sich mitunter eine solche Leiste finden. Zuweilen ist nur die Cervix durch ein Septum geteilt, während die Uterushöhle einfach ist (*Uterus biforis*) (*d*). — Ganz selten ist *Vagina duplex* bei einfachem Uterus (vgl. Marchand, Illner).

II. Aplasie (vollständiger Mangel) und Hypoplasie (rudimentäre Bildung) von Teilen.

Die häufigsten hier in Frage kommenden Mißbildungen betreffen *Tuben*, *Uterus*, *Scheide*; es kommt aber auch Fehlen und rudimentäre Entwicklung an den *Ovarien* vor.

1. **Aplasie von Teilen.** Sie ist die Folge von einer Verkümmern der *Müllerschen Gänge*, in der Art, daß diese a) *vollkommen* oder rechts und links in symmetrischer Weise *stückweise entwickelt sind*, während ober- und unterhalb alles normal ist. b) Das andere Mal betrifft die Agenesie nur *einen Müllerschen Gang*. Es bestehen also hier einmal *symmetrische*, das andere Mal *asymmetrische Aplasien*.

a) Den *höchsten* Grad von Aplasie stellt der *völlige Mangel der Tuben, des Uterus und der Scheide* dar. — Den nächst hohen Grad repräsentiert der *totale Mangel des Uterus*. — Scheide und äußere Genitalien sowie die übrige Körperentwicklung können vollkommen normal sein. Tuben und Ovarien können da sein. — Es kann auch *ein Stück des Uterus fehlen*; so können sich z. B. zwei Hörner gleichmäßig ausgebildet haben, während Mittelstück und Cervix nicht existieren, oder es fehlt die *Cervix*, oder ein Teil der *Scheide* ist nicht entwickelt.

b) Als Extrem der *asymmetrischen Aplasie* ist der Fall zu bezeichnen, wo der eine *Müllersche Gang* sich ganz normal entwickelt, während der andere vollkommen fehlt (*Uterus unicornis*). Das entwickelte Horn ist walzenförmig, lang und schmal und zu derjenigen Seite geneigt, an der die Tube entspringt. Hierbei kann zugleich, wenn auch nicht notwendig, eine Anomalie der Nieren bestehen (s. Fig. 588), und zwar einseitiger Nierenmangel, kongenitale Cystenniere u. a. (s. Schilling, Lit. u. S. 1011).

2. **Hypoplasien (rudimentäre Bildungen)** entstehen in der Art, daß die *Müllerschen Gänge* sich ganz oder nur teilweise unvollständig entwickeln, was doppelseitig oder einseitig und auf beiden Seiten ungleich stark sein kann; hierdurch entstehen symmetrische und asymmetrische Bildungen rudimentärer Art. So kann sich ein *mittleres Uterusrudiment* in Gestalt eines soliden Muskelstranges entwickeln; derselbe kann bicorn, symmetrisch oder asymmetrisch gestaltet sein. — Die *Cervix*, die *Tuben*, ferner die *Scheide* können zum Teil rudimentär sein. Bei einer 19jähr. Selbstmörderin sah Verf. Defekt der r. Tube und des r. Ovars; das l. Ovar kleincystisch; kastaniengroßer Uterus, symmetrisch, nicht verkleinert. — Entwickelt sich *ein Horn rudimentär (Nebenhorn)*, so entsteht der *asymmetrische Uterus bicornis* (Fig. 665), und zwar kann man Uterus bicornis mit hohlem, nach der Vagina zu aber atretischem Nebenhorn und Uterus bicornis mit ganz atretischem (solidem) Nebenhorn unterscheiden. (Fehlt das eine Horn ganz, so besteht ein Uterus unicornis.) Das *rudimentäre Nebenhorn* kann dicht am Uterus liegen oder weit von diesem weggezerrt sein. Es wird entweder durch einen *soliden Strang*, der sehr lang ausgezogen sein und eine Anschwellung von Muskelfasern haben kann, oder von einem kleinen *Hohlkörper* gebildet, der mit dem walzenförmigen, auf seine Tubenseite zu geneigten, gut entwickelten Horn kommunizieren kann. Zur Orientierung dient das *Ligamentum rotundum*, welches an dem rudimentären Gebilde inseriert und nach unten zieht. — Die *Tube* der defekten Seite kann völlig normal sein oder aber einen soliden Strang darstellen.

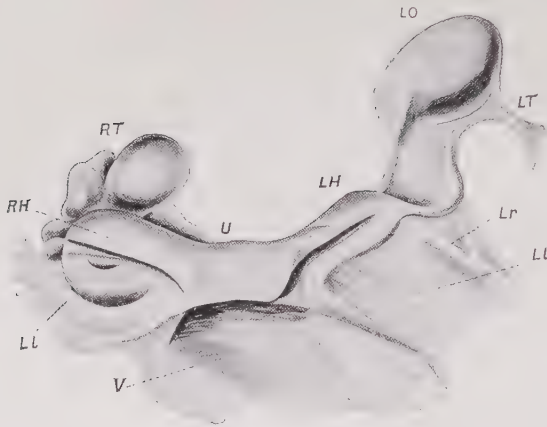


Fig. 665.

Uterus bicornis duplex, unsymmetrisch, mit atretischem rechtem Horn (RH). Mittelstück des Uterus (U). V Vagina. LH Linkes, offenes Horn; das atretische Horn ist viel dickwandiger. LT Linke Tube mit Fimbrie. LO Linkes Ovarium, durch eine Dermoidcyste, mit breiigem, fettem Inhalt, stark vergrößert. RT Rechte Tube, stark durch blutige Flüssigkeit ausgedehnt und vielfach geschlängelt. Lr Ligamentum rotundum. LL Ligamentum latum. Nach dem frischen Präparat gezeichnet. $\frac{1}{3}$ nat. Gr.

Das Ovarium kann vorhanden sein, oder aber es fehlt. Zuweilen sind jedoch, wenn das Ovarium auch da ist, keine Follikel darin. Das rudimentäre Nebenhorn kann mit Schleimhaut ausgekleidet sein wie ein normaler Uterus und auch alle physiologischen Funktionen wie jener verrichten. Menstruiert seine Schleimhaut, so sammelt sich das Blut an, und es entsteht eine Retentioncyste, Hämatometra, im rudimentären Horn (Lit. bei v. Klein). Die Tube kann ein befruchtetes Ei aufnehmen (das entweder aus dem zugehörigen Ovarium stammt und durch äußere Überwanderung der Spermatozoen durch die Bauchhöhle befruchtet wurde, oder [wohl höchst selten] vom Eierstock der offenen Seite stammt und, bereits befruchtet, durch äußere Überwanderung des Eies in die Tube gelangte) und in das rudimentäre Horn leiten; hier kann es sich weiter entwickeln (Schwangerschaft im rudimentären Nebenhorn). Durch Überdehnung infolge der Vergrößerung der Frucht und vor allem infolge der Durchwühlung der Wand durch die placentaren Chorionzotten kann das Horn ein-

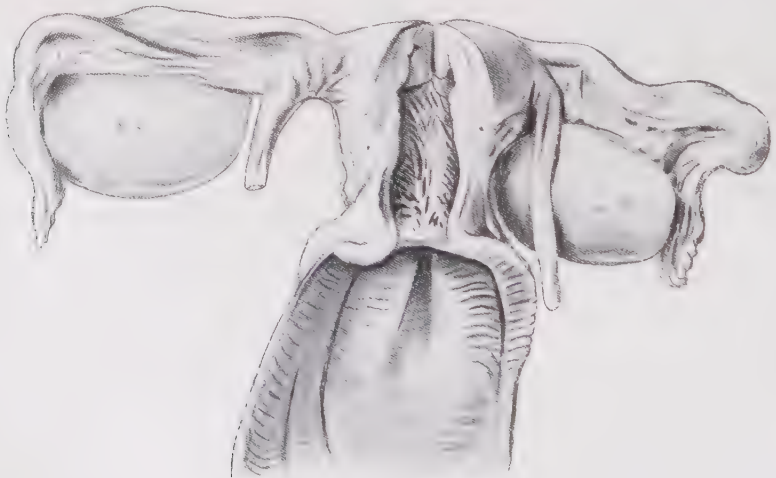


Fig. 666.

Hypoplasie des Uterus, 18jähr. Mädchen mit Tuberculosis pulmonum et intestini. (Umfang der Aorta oberhalb der Klappen 5 cm, A. Pulm. 6,8; zahlreiche Fettflecken der Intima aortae.) Ovarien mit einigen kleinen Cysten. Körpergewicht 28,52 K., Körperlänge 155 cm. $\frac{7}{8}$ nat. Gr. Samml. Basel.

reißen, so daß *Blutung* und *Tod* eintreten können (vgl. extrauterine Gravidität). — Ausgetragene Gravidität in der verschlossenen Hälfte eines Uterus bilocularis s. *Vischer*, Lit.

Als **Uterus foetalis** bezeichnet man ein Stehenbleiben auf der fötalen Stufe, als **Uterus infantilis** (s. Fig. 666) ein Kleinbleiben des Uterus bei der weiteren Entwicklung des Individuums. Normalerweise hat der *Uterus der Neugeborenen* einen dicken, langen Hals und ein sehr kleines Corpus. Im Innern reichen die Plicae palmatae genannten Falten der Schleimhaut oft bis zum Fundus uteri. Vom 6. Jahre ab vergrößert sich der Uterus normalerweise, wenn auch sehr allmählich und in geringem Grade. Erst vom Eintritt der Geschlechtsreife an nimmt die Vergrößerung schnell zu, und das Corpus überwiegt über die Cervix, wird massiger und nimmt seine als normale Antelexion bezeichnete Stellung zur Cervix an, indem es sich mit einem scharfen Knick nach vorn biegt. — Beim Uterus **foetalis** bleibt dieser Entwicklungsgang ganz aus, beim **U. infantilis** kommt er ungenügend zur Ausbildung. Die Pubertätsentwicklung bleibt aus. Oft sind auch die übrigen Geschlechtsorgane, vor allem Ovarien (fehlende Ovulation) und Mammae, mangelhaft entwickelt, oder es macht sich am Gefäßsystem oder am ganzen Organismus (z. B. nicht selten bei Kretinen) eine mangelhafte Entwicklung, ein kindlicher Habitus bemerklich.

III. Atresien.

Am sonst unveränderten Uterus ist Atresie selten. Noch am häufigsten findet man sie am Orificium externum, seltener im Bereich der ganzen Cervix. Die Vagina kann vor allem im Bereich des Hymen atretisch sein, *Atresia hymenalis*. Es ist nicht immer zu sagen, ob die atretische Stelle stets verschlossen (solid), oder ob sie bereits offen war, sich aber (infolge von Entzündungsprozessen im fötalen Leben) nachträglich wieder schloß. — Wichtig werden solche Atresien im geschlechtsreifen Alter, weil sie zu Retention des Menstrualblutes führen. (Verschlüsse in der Gravidität, bes. das Orificium ext., selten die Vagina oder das Hymen betreffend, sind stets erworben; Lit. bei Ruge. — Lit. über Scheidenstenosen — angeborene und erworbene — s. bei Peters.)

Zu den Seltenheiten gehört ein *connataler Hydrokolpos*, der bei Neugeborenen einen über faustgroßen, prall gefüllten Sack darstellen kann, dem, durch die ausgereckte Cervicalportion mit ihm verbunden, eine hühnereigroße *Hydrometra* wie ein nach vorn geneigter Kopf aufsitzen kann. Dieser Sack nimmt die ganze Breite der Bauchhöhle ein und reicht bis zum Zwerchfell empor. Das Rectum wird plattgedrückt; die Harnblase und Urethra liegen vorn dem Sack auf. Verf. erwähnte bereits an anderem Ort (Sog. fötale Rachitis, 1892, Fall IX) einen Fall dieser Art. Bei einem 2., genau untersuchten, zeigt die Urethra 0,8 cm oberhalb ihrer Mündung in das Vestibulum an ihrer Hinterfläche eine kleine, schlitzförmige, längsgestellte Öffnung, durch die man mit einer feinen Sonde in den Hydrokolpos gelangt, und die sich ventilartig schließt. Dieser Fall, der noch besonders publiziert werden wird (Boehm u. Hahn), dürfte zu den Fällen von Hypospadie mit tiefsitzender *Retrohymenalatresie*, *Hydrokolpos* und *Hydrometra* zu rechnen sein (s. von Rottkay, Lit. und Kermauner).

Mißbildungen des männlichen Genitalapparates.

I. Hoden und Nebenhoden.

Beide Hoden können fehlen (**Anorchie**). Der gesamte Habitus bleibt kindlich, vor allem bleibt auch der Kehlkopf klein. Fehlen eines Hodens (**Monorchie**) wird meistens durch Hypertrophie des anderen Hodens kompensiert. Vas deferens und Samenblase sind meistens vorhanden. Kleinheit des Hodens (*Mikrorchie*) kann ein- oder doppelseitig vorkommen. *Hypoplasie* liegt vor, wenn der Hoden angeboren klein ist und in der weiteren Entwicklung keinen Samen produziert; das kommt bei Kretinen (*Langhans*) und auch unter dem Einfluß kongenitaler Syphilis vor. — *Verdoppelung eines Hodens* ist selten; der Doppelhoden liegt, durch einen strangförmigen Nebenhoden verbunden, in einer Scheidenhaut (*Lossen, Merkel, Widhalm*,

Dransfeld). Etwas anderes ist es, wenn beide Hoden in dem Skrotalsack einer Seite liegen: *Dystopia testis transversa* (vgl. v. Winiwarter).

Störungen des Descensus testicularum (über diesen s. *Bramann*): Liegen beide Hoden oder liegt ein einzelner nicht im Scrotum, so spricht man von **Kryptorchismus** oder **Retentio testis**. Einseitigen Kryptorchismus nennt man auch *Monorchismus*. Die Ursachen dieser Lageveränderung (Dystopie) des Hodens können verschieden sein: der Hoden kann in der Bauchhöhle retiniert sein (**Bauchhoden**, *Retentio t. abdominalis*, lumbalis oder iliaca), weil er durch Verwachsung mit Eingeweiden abnorm fixiert ist, oder weil der Zugang zum Leistenkanal durch ein anderes Organ, z. B. die Niere, verlegt ist (vgl. S. 1012). Sehr oft ist der Hoden aber frei beweglich an einer Bauchfellfalte aufgehängt. Der Leistenkanal ist dabei fast immer offen (Leistenhernie). Bleibt der Hoden beim Herabsteigen im Leistenkanal stecken, weil dieser z. B. abnorm eng ist, so entsteht die *Retentio t. inguinalis* (vgl. *Uffreduzzi*). Dabei kann man oft schon von außen die abnorme Lage des Hodens durch Sehen und Tasten feststellen. Bleibt der Hoden im Leistenkanal stecken (*Leistenhoden*), so wird er, wenn auch die Funktion, entgegen der Ansicht von *Küster*, nicht immer aufgehoben ist, meist frühzeitig atrophisch (Details auch über Mehrproduktion von Zwischenzellen bei *Finotti* und *Kyrle*); die Albuginea ist meist verdickt, das interstitielle Gewebe vermehrt; er neigt zu Torsion (s. unten), ferner zu Entzündung, und nicht selten kommt es in ihm (*Finotti* rekurriert hier auf die Zwischenzellen) auch zu *Geschwulstbildung* (s. *Wolf*); sehr selten ist dieselbe am *Bauchhoden*, doch kommen hier selbst bis 9 Pfd. schwere Tumoren vor (Lit. *Blank*, *W. Fischer*, v. *Foth*, Lit.). *Verf.* beschrieb einen ‚großzelligen‘, kindskopfgroßen l. Bauchhodentumor eines 26jähr. Ms. Maligne Tumoren des retinierten Hodens kommen schon bei Kindern vor (s. d. Beob. des *Verf.s* auf S. 1173). — *Retentio testis* ist bei Kindern sehr häufig, verliert sich aber meistens mit dem zunehmenden Alter (*Büddinger*). — *Trennung von Hoden und Nebenhoden*, wobei ersterer allein in das Scrotum gelangt, ist selten. *Verf.* sah in einem Fall Hoden und Nebenhoden (mit Samenstrang) getrennt in einer Leistenhernie; der pflaumengroße Hoden lag oben, der Nebenhoden unten im kleinen Bruchsack.

Gerät der Hoden, statt in das Scrotum herabzusteigen, ganz von seinem gewöhnlichen Wege ab, so spricht man von **Aberratio** oder **Dystopia**, Verlagerung oder **Ectopia testiculi**. Man findet ihn dann verirrt an einer falschen Stelle, welche vom normalen Descensus gar nicht berührt wird, so in der Gegend des Perineums (*Dystopia testis perinealis*, vgl. *Weinberger*, *Dangschat*, Lit.) oder in der Schenkelbeuge (*D. t. cruralis*) oder in der Falte zwischen Scrotum und Oberschenkel (*D. t. cruro-scrotalis*). Der ectopische Hoden verfällt nicht der Atrophie; auch maligne Degeneration wurde nicht beobachtet. Bei der *Dystopia testis transversa* liegen beide Hoden auf einer Seite im Scrotum.

Selten kommt es (hauptsächlich im jugendlichen Lebensalter) zu **Stieltorsion** des Hodens bzw. *Samenstrangs* (Kompression vor allem der Venen); leichte Torsionen gleichen sich wieder aus, starke, von etwa 2tägiger Dauer, führen zu oft schnell auftretender, dunkelblau-roter, *hämorrhagischer Infarzierung* (Hodeninfarkt) und *Nekrose* des Gesamthodens (mit folgender narbiger Schrumpfung, vgl. *Michael*). *Ätiologie*: Unvollständiger Descensus testiculi, zu große Länge des Mesorchiums, d. i. der Stielverbindung des Gesamthodens mit den ihn fixierenden Hüllen, Kleinheit des Hodens, oder Anomalien der Insertion des Samenstrangs, zu weite Tunica vaginalis u. a. (s. z. B. Fälle von *Law*, *Rigby* und *Howard*, *Lang*, Lit.); Einwirkung von *Traumen* bzw. Überanstrengung spielt zuweilen eine auslösende Rolle; in solchen Fällen mag bereits ein gewisser Grad von Torsion kongenital bestanden haben (vgl. *Murray*). *Stieltorsion* kann auch häufig einen *Leistenhoden* betreffen (*Jastram*, Lit.); sie kann auch zugleich mit *Brucheinklemmung* vorkommen. — (Durch *Venenthrombose*, nicht durch Torsion hervorgerufene *hämorrhagische Infarzierung* des Hodens s. bei *Maschke*.)

(Wird der Hoden mit Gewalt in den Leistenkanal oder in die Bauchhöhle verlagert, was z. B. beim Turnen vorkommen kann, so liegt eine **Luxatio testis** vor.)

II. Prostata.

Bei ein- oder beiderseitiger *Hypoplasie der Hoden* kann die Prostata entsprechend in der Entwicklung zurückbleiben. Bei *Epispadie* mit Blasenspalte kann die Prostata verkümmert sein. — Sog. *aberrierte prostatistische Drüsen* s. S. 1114.

III. Äußere Genitalien.

Am **Penis** kommen Anomalien des *Präputiums* vor, und zwar Verengering (angeborene *Phimose*) und selten totaler Verschuß (*Atresie*). Mit *Phimose* kann eine *Hypertrophie* verbunden sein (*hypertrophische Phimose*); die Vorhaut erscheint dann als langer Rüssel. Die Verengering wird hauptsächlich durch Verkürzung des inneren Blattes der Vorhaut bedingt. Fast bis zur Geburt sind Präputium und Eichel epithelial verwachsen; in den epithelialen Massen findet man viele sog. Epithelperlen. Die Verwachsungen lassen sich meist leicht lösen; persistieren sie, so ist das eine *angeborene Phimose*. *Phimose* führt mitunter zur Bildung von *Präputialsteinen*. Zuweilen kommt Verkürzung (*Hypoplasie*), gelegentlich *Hyperplasie*, selten völliger *Mangel* (*Aplasie*) des Präputiums bei sonst normalem Penis (*Roth*) vor. Zwei leere, blindendende Präputien unterhalb des normalen vorhautlosen Penis beschrieb *Danziger*. (*Phimose* u. *Hydronephrose* s. S. 1103).

Die wichtigsten Hemmungsbildungen des Penis sind **Hypospadie** und **Epispadie**. Die **Hypospadie** (untere oder hintere Penisspalte) wurde bereits (S. 1151) abgehandelt. Die geringeren Grade von Hypospadie sind relativ häufig (nach *C. Kaufmann* käme eine auf 300 männl. Individuen); die seltenen höheren Grade gehören zum Pseudohermaphroditismus. Über Hypospadie bei eineiigen Zwillingen s. *Rumpel*. Hypospadia der *Glans penis* und ihre entwicklungsgeschichtliche Deutung s. *R. Meyer*. **Epispadie** ist seltener als die Hypospadie. Die Harnröhre mündet an der oberen Seite des Penis. Die geringsten Grade dieser Bildung sind sog. *Ductus dorsales*, die, von der Harnröhre ausgehend, am Rücken des Penis ausmünden (vgl. bei *Stieda*). Man unterscheidet auch E. glandis, E. penis (Fig. 668) und den höchsten Grad, die E. totalis, wobei die Hohlrinne auf dem Rücken des Penis sich bis in die Blase fortsetzt; über diese letztere, ihre häufige Koinzidenz mit der Ekstrophie der Blase und die genetische Beziehung zu dieser s. S. 1115. Erklärung für die Entstehung der Epispadie s. S. 1115. — **Totaler Mangel** (*Aplasie*) und **kümmmerliche Entwicklung** (*Hypoplasie*) des Penis, wodurch er clitorisähnlich wird, sind selten; ersteres ist fast stets mit anderen schweren Defektbildungen der äußeren Genitalien, letzteres meist mit Hypospadie verbunden (vgl. *Fischer* und *Steckmetz*). — **Verdopplung** des Penis (*Diphallus*) ist äußerst selten (*Küttner*, *Lange*, *Trenkler*); es gibt auch einen *Diphallus partialis* (1 Schaft, 2 Eichel(n), s. *Heller*. Über seltene *Geschlechtsgliederverlagerung* (Penis unter dem Steißbein oder am Damm, Clitoris unter der hinteren Commissur) s. *R. Meyer*, *H. Albrecht*, Lit.

Über *Cysten an der Unterfläche des Penis*, zum Teil Dermoid- bzw. Epidermoideysten, zum Teil Cylinderepithelcysten, die auf Abschnürungsvorgänge bei Bildung der Harnröhre bezogen werden, sowie über *accessorische Gänge* vgl. Lit. bei *E. König*.

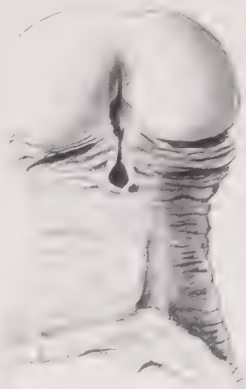


Fig. 667.

Hypospadie von einem älteren Mann. $\frac{7}{8}$ nat. Gr. Samml. Basel.



Fig. 668.

Epispadie;
(Epispadia penis)
Harnröhrenrinne
in der Glans und
im Dorsum penis.
Meatus urethrae
an der Symphyse.
Nach *Ahlfeld*.

A. Erkrankungen der männlichen Sexualorgane.

I. Hoden, Nebenhoden, Samenstrang und ihre Häute.

Entwicklungsgeschichte s. S. 1143 u. ff.

1. Anatomie. Physiologisches.

Der **Hoden (Testis)** ist eine aus verästelten, schlauchförmigen Kanälchen (Hoden- oder Samenkanälchen) bestehende Drüse. Er wird von der *Tunica albuginea s. fibrosa* umgeben. Diese derbe Hülle ist außen eine mit Endothel bedeckte Serosa. Am hinteren Umfang des Organs bildet die Albuginea einen Bindegewebskörper, der in das Parenchym vorspringt (*Corpus Highmori*), und von welchem aus *Septula* fächerförmig in das Parenchym strahlen, dieses in keilförmige *Läppchen* teilen und dann an der Tunica albug. inserieren. Die *gewundenen Hodenkanälchen*, mit relativ starker lamellöser Wand, bilden die Hauptmasse jedes Läppchens und ziehen, nachdem sie in kurze, enge *Tubuli recti* übergingen, in das *Corp. High.* und verästeln sich zu einem engen Netzwerk wandungsloser Epithelröhren, dem *Rete testis* (*Rete Halleri*). Darauf treten sie aus dem Corp. Highm. als circa 15 *Vasa efferentia* (*Rete Halleri*). Darauf treten sie aus dem Corp. Highm. als circa 15 *Vasa efferentia* mit festerer Wand heraus, die, sich stark verknäuelnd, die *Coni vasculosi* benannten, zu Läppchen gruppierten Kanäle bilden, welche insgesamt den **Kopf des Nebenhodens** ausmachen. Die Kanälchen vereinigen sich dann zum *Vas epididymidis*, welches vielfach gewunden ist, **Körper und Schwanz des Nebenhodens** bildet und in seinem weiteren Verlauf *Vas deferens* heißt. — Der **Nebenhoden** liegt am hinteren Rand des Hodens; oben liegt der Kopf, unten der Schwanz (Cauda), das Mittelstück ist der Körper. — Das *Vas deferens* geht aus dem Schwanz hervor, biegt um, windet sich hinter dem Hoden an der Innenseite des Nebenhodens in die Höhe und zieht dann im Samenstrang in die Bauchhöhle (s. Fig. auf S. 576). Die dicke Wand der weiten **Tubuli contorti** besteht aus einer mehrfachen Lage glatter Bindegewebszellen, ferner aus einer feinen Membrana propria und ist innen mit geschichtetem Epithel bedeckt. An letzterem unterscheidet man zweierlei Zellen, die *Sertolischen*, (im Gegensatz zu den germinativen auch als vegetative bezeichnet), die mit der Samenbildung nichts zu tun haben (nach Hanes aber das zur Entwicklung der Samenzellen notwendige Fett abgeben), und die *Spermatogonien* (*Stamm- oder Keimzellen*), aus denen die *Spermatocyten* 1. und 2. Ordnung hervorgehen, die sich in *Spermatiden* (Samenzellen) teilen, welche dann zu *Spermien* (Spermatozoen, Samenfäden) werden. — Die engen **Tubuli recti** besitzen eine Membrana propria und eine einfache Lage niedrigen Cylinderepithels. — Die **Kanälchen des Rete** sind mit einer einfachen Schicht kleiner, kubischer oder platter Zellen ausgekleidet. — Die **Kanäle des Nebenhodens** (des *Vas epididymidis*) haben ein hohes, einschichtiges Flimmerepithel, mit Ersatzzellen dazwischen, eine streifige Basalmembran und eine mehrschichtige Muscularis.

Der Kopf und vordere Teil des Körpers des Nebenhodens werden von derselben Serosa überzogen wie der Hoden, und zwar von dem visceralen Blatt der *Tunica vag. propria*. Mit dem parietalen Blatt bildet sie einen geschlossenen *serösen Sack* (*Cavum scroti*), bekanntlich der äußerste Teil des *Processus vaginalis peritonei*, den wir beim Descensus des Hodens auf S. 574 kennen lernten. Nach außen davon liegt die *Tunica vaginalis communis*, eine fibröse Haut, welche die Tunica vag. propria mitsamt dem Nebenhoden umschließt (Fig. B S. 576).

Hoden und Nebenhoden zusammen heißen **Gesamthoden** (Waldeyer und Joessel). **Zwischenzellen** (*Lydig*) sind bindegewebige Zellen von epithelartigem Habitus, die, zwischen den Samenkanälchen gelegen, an Menge individuell sehr wechseln. (Man setzt sie wohl auch in Parallele mit den Luteinzellen des Ovars.) Sie sind bei Föten reichlich, bei Neugeborenen stark *fetthaltig* (bei geschlechtsreifen Individuen

dagegen besonders die Hodenkanälchen [*Hansemann*, Lit. bei *Herxheimer*] und zwar nach *Hanes* und *Rosenbloom* speziell die *Sertolischen* Zellen), bei Knaben verschwinden sie, um zur Zeit der Pubertät wieder stark vermehrt zu werden; dann nehmen sie ab, um im Alter wieder zuzunehmen (s. auch *Kasai*). — Ihre **Funktion** ist noch hypothetisch: trophische Hilfsorgane (*Plato*), die dafür sorgen, daß die Hodenkanälchen bzw. -epithelien ihre funktionelle Höhe erreichen (*Kyrle*, vgl. auch *Tiedje*, *Leupold* u. a.), Zellen, die vikariierend für die Samenzellen einträten (*Simmonds*), raumfllendes Stütz- und Füllgewebe (*K. Koch*), Speicherungssttten und abführende Wege für die in den Samenstammzellen gebildeten Hormone (*Berblinger*); sie sollen für die innere Sekretion des Hodens verantwortlich sein und dadurch die sekundären Geschlechtscharaktere (Typus der Mamme, der Stimme, des Kehlkopfs, Beckens usw.) bedingen, wie *Tandler* u. *Grosz* aus Tierversuchen schlossen (s. auch *Hanes*). *Lipschütz* nennt sie nach *Steinach* die (männliche) „*Pubertätsdrüse*“*), welche die sekundären Geschlechtscharaktere hervorruft und die Geschlechtsmerkmale um so stärker gestaltet, je stärker sie ausgebildet sei. Doch hat bereits *Kyrle* die Beweiskraft jener Tierversuche abgelehnt, und besonders die Untersuchungen von *Stieve* haben diese Vorstellungen von Grund aus erschüttert; danach käme den Zwischenzellen nur eine trophische Funktion zu, eine Hormonabsonderung von seiten der Zwischenzellen sei aber nicht bewiesen, vielmehr ist für die Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere der generative Anteil des Hodens verantwortlich zu machen (s. auch *v. Keuler*), der mit seinen Geschlechtszellen das essentielle Geschlechtsmerkmal bildet (s. *Pick*). S. auch **Lit.** im Anhang.

Die Zwischenzellen können *Reinkesche* Kristalloide enthalten (dicke, gerade oder leicht gebogene Stäbchen, beträchtlich groer als der Kern). In den verschiedenen Epithelien reifer Hoden kommen *Charcotsche* Kristalle vor. Sehr schlanke, nadelförmige, *kleine Kristalle* (nach *Cohn Kristalloide*) fand *Lubarsch* in den Spermatogonien Geschlechtsreifer; doch fand *Spangaro* diese *Hodenepithelkristalle* in allen Lebensaltern, auch bei Kindern, und *Thaler* bestätigt das. Endlich fand man bacillenfrmige Kristalle nur in den *Sertolischen* Fußzellen von der Pubertät an (*Spangaro*, Lit.). Die Bedeutung dieser Gebilde (Abb. s. bei *Cohn*) ist dunkel. — Es gibt auch Fälle, wo bei Allgemeinkrankheiten die Spermiogenese geringer wird und die **Zwischenzellen vermehrt** werden. Stark pflegt die Zwischenzellvermehrung in atrophischen Hoden kachektischer Individuen (mit chronischer Tuberkulose, im Senium, Krebs, Nervenleiden, Alkoholismus [*Bertholet*] usw.) zu sein (*Langhans*, *Hansemann*, *Lubarsch*, *Dürck*, *K. Koch*), ferner bei experimenteller Hodenatrophie durch Röntgenbestrahlung (*Herxheimer-Hoffmann*, *Simmonds*, *Kyrle*, wobei nach *Simmonds* die vermehrten Zwischenzellen wieder atrophieren, wenn sich die zunächst untergegangenen Samenkanlchenzellen wieder regenerierten, oft [aber durchaus nicht immer, s. *Schöppler*, *Berblinger*, *Sternberg* u. a.] noch stärker im *kryptorchen* Hoden (*Finotti*, *Flizet* u. *Branca*, *Pick*, *Chevassu*, *Verf.*) sowie in Fällen von *Pseudohermaphroditismus masculinus int.* (*Stroebe*, *Pick*, *Verf.*), wo die Anhäufungen makroskopische Knoten bilden können. *Verf.* beschrieb zuerst genauer an wirklich geschwulstmig *stark vergroerten* Hoden bei einem Bruderpaar **Zwischenzellengeschwülste**, die durch Zwischenzellwucherung entstanden, auf welche auch *Hansemann* und *Dürck* (der aber Zwischenzellwucherungen nur in verkleinerten Hoden sah) bereits kurz hingewiesen hatten. *Poll* beschreibt durchaus ähnliche Tumoren bei Vogelmischlingen (s. auch *Stoppato*, dessen Fälle *A. Frank* aber für großzellig-epithelial hält). — Starke *Pigmentierung* der Zwischenzellen kommt bei perniziöser Anämie und in Fällen von allgemeiner Hämochromatose (s. S. 726), aber auch sonst vor, und der Hoden sieht dann auf dem Schnitt bräunlich aus.

ber Beziehungen zwischen *Nebennieren* und *Hoden*, konstantes Groen- und Gewichtsverhältnis beider Organe zueinander (Hoden zu Nebennieren wie 2,5: 1), Parallelismus des Fettgehaltes in Nebennieren und Zwischenzellen, Degeneration der Samenepithelien (eine Veränderung, die sich übrigens auch bei allen schwereren

*) Die weibliche wäre die interstitielle Eierstocksdrüse.

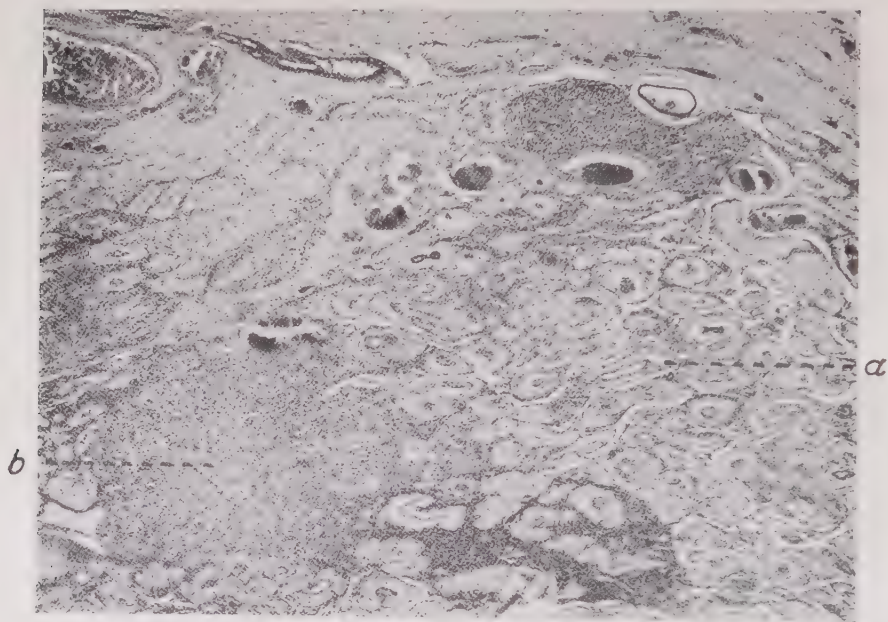


Fig. 669 a.

Vom Hoden eines Falles von Pseudohermaphroditismus masculinus completus.

46jähr. Dienstmagd. *Hyaline Hodenkanälchen (a)*, größere Haufen von *Zwischenzellen (b)*. 35fach. Vergr. (nach Moller, V. A. 223, 1917).

Erkrankungen des Organismus ausbildet) nach experimenteller Nebennierenentfernung u. a. vgl. *Leupold*, der auch auf die Bedeutung der gespeicherten Cholesterinester der Nebennierenrinde für den geregelten Ablauf der *Spermiogenese* hinweist, ferner auch einen Einfluß des *Zusammenarbeitens* von *Thymus* und *Nebennieren* auf die normale Entwicklung der Hoden statuiert; s. auch S. 1001. — *Berblinger* weist auf Korrelationen der *Zwischenzellen* und der *Hypophyse* hin; eine Hypofunktion dieses Organs soll die Zwischenzellen retardiv beeinflussen.

Die vielbesprochenen Versuche *Steinachs*, durch experimentelle „Neubelebung der alternden Pubertätsdrüse“ (Unterbindung der Ductuli efferentes testis, wodurch eine Rückbildung des samenbildenden Epithels bei Erhaltenbleiben und Wucherung der Zwischenzellen bedingt werde) eine ‚*Verjüngung*‘ herbeizuführen, die bei Ratten angestellt wurden, haben beim Menschen teils angeblich ähnliche Erfolge gehabt (*v. Lichtenstern*, *Schmidt*, *Littauer*), die andere freilich auf Subjektivismus und Suggestion beziehen (s. *Freudenberg*, *Lick*), teils leugnet man einen wirklich verjüngenden Einfluß jener Operation oder auch einer Implantation zwischenzellenreichen Hodengewebes, wenn auch ein vorübergehend erotisierender Effekt zustande kommen mag. *Kyrle* bestreitet überhaupt die Geltung der Tierexperimente, auf welche sich *Steinachs* Hypothese von der Verjüngung stützt, und auch in *Fahrs* Versuchen mit Hunden fehlte eine Zwischenzellenvermehrung. Nach *Tidje* hypertrophieren die Zwischenzellen, weil sie eine vermehrte Resorption von Eiweißsubstanzen degenerierter generativer Zellen leisten. *Simmonds* sah Fortbestehen der Spermiogenese nach Atresie des Vas deferens und unter 40 Fällen vom Menschen nur zweimal Vermehrung der Zwischenzellen. *Verocay* (Lit.) sah bei *angeborenem Defekt* des Ductus deferens Spermiogenese selbst noch im 73. Lebensjahr. Alles das ist mit der Lehre, daß die erhöhte Erotisierung (sog. Verjüngung) der Erfolg einer Überfunktion vermehrter Zwischenzellen sei, nicht vereinbar.

Bei *Homosexuellen* beschrieb *Steinach* zwischen den Hodenkanälchen im Bindegewebe gelegene, durch ihre Groe von den ubrigen benachbarten Zwischenzellen unterschiedene Zellen, welche er als „weibliche Puberttsdrsenzellen (F-Zellen)“ ansieht, und durch die bei gleichzeitiger mangelhafter Ausbildung der Zwischenzellen, die weibliche (auf den Mann gerichtete) Erotisierung der Homosexuellen bedingt sei. *Kyrle* erklärt aber diese luteinzellenartigen Zellen *Steinachs* nur für Variationen der Zwischenzellen, die sich auch sonst fänden. Wenn *Steinach* die weitere Hypothese aufstellt, daß, wofern der feminisierende Einfluß weiter gehe, er auch somatische weibliche Sexualmerkmale (Busen, Hftausladung, weibliche Form der Behaarung u. a.) auslöse, so widersprechen dieser Theorie Befunde, wie sie z. B. *Schmincke* u. *Romeis* bei einem männlichen Scheinzwitter erhoben; sie vermten den nach *Steinach* zu erwartenden groeren Reichtum an F-Zellen — diese waren vielmehr nicht zahlreicher als in normalen Hoden —, und stellten an den Zwischenzellen das für ältere *Leydigische* Zellen typische bräunliche Pigment fest. Im ubrigen lehnen *Schmincke* u. *Romeis* im Sinne von *Stieve* die „Pubertätsdrüse“ ab und weisen die Auffassung des Pseudohermaphroditismus, als durch eine interstitielle hermaphroditische Geschlechtsdrüse bedingt, zurück, sehen vielmehr mit *Kermauer* die Ursache des Pseudohermaphroditismus in einer auf lokale Ursachen zurückzuführenden *Mißbildung*. — Erzielung einer Umstimmung Bisexueller und Homosexueller durch *Hodenberpflanzungen* hält *Stabel* für ausgeschlossen; dagegen hatten solche Implantationen bei *Sptkastrierten* entschieden den Erfolg, Libido und Potenz wieder zu erwecken (s. auch *Kreuter*). Zu solchen Implantationen werden kryptorche Menschenhoden verwandt, vor allem Leistenhoden.

Mißbildungen des Hodens s. S. 1155 u. 1156 und Lit. bei *Herzheimer*.

Nach *Kyrle* kämen *Entwicklungsstörungen* der männlichen Keimdrüsen im Jugendalter außerordentlich oft vor; er will bei 110 Individuen bis zum 18. Jahr nur 10mal normale, in allen anderen Fällen aber *unterentwickelte* Hoden gefunden haben. Zwischengewebsvermehrung bleibt nach *Kyrle* auch nach der Pubertät als dauerndes Stigma erhalten, und eine gewisse Minderwertigkeit soll daraus resultieren (ber die Frage der Unterentwicklung vgl. auch *W. H. Schultze* u. *Mita, Voss, Kyrle*).

An tierischen *Nebenhoden* sahen *Kyrle* u. *Schopper* im Anschluß an Verletzungen ausgiebige Proliferations- und *Regenerationszeichen* im Wundbereich, wobei neue Kanälchen entstehen können; *Kyrle* erzeugte auch ausgedehnte Neubildung von Kanälchen, die vom *Rete testis* ausgingen.

2. Hodenblutungen. Die an Torsion des Samenstrangs sich anschließende *hämorrhagische Infarzierung* des Hodens wurde bereits S. 1156 erwähnt. S. dort auch Lit. — Nicht selten sind Blutungen ins Hodenparenchym in Form blutig infiltrierter Herde bei *hämorrhagischer Diathese* (bei Blutkrankheiten und septischen, bes. Streptokokkeninfektionen). — *Traumen* können zu Gewebszertrmmerung mit Durchblutung führen.

ber häufige *Geburtsschdigungen* des Hodens, bestehend in *Blutungen*, eventuell in beiden Hoden und Nebenhoden, die in der Geburt, bei schon geborenem Kopf, durch *Stauung* infolge fester Umschnürung des Körpers durch den Introitus vaginae zustande kämen, berichtet *Simmonds* (Lit.), der sie für ein auch forensisch verwertbares Zeichen der *Asphyxie* hält. Oft besteht zugleich *Ödem* des Skrotums.

3. Akute und chronische Entzündung des Hodens und Nebenhodens.

Entzündung des Hodens (*Orchitis*) und Nebenhodens (*Epididymitis*) kommt am häufigsten durch *Fortleitung* (a) einer Entzündung der Nachbar-teile, sei es von der Scheidenhaut oder vom Samenstrang, sei es durch das Vas deferens von der Urethra, Blase (bes. nach Katheterismus und bei Blasenlähmung und Prostatahypertrophie) oder Prostata aus zustande. Die auf dem Samenweg *aszendierend* fortgeleiteten Entzündungen ergreifen meist zuerst der ausschließlich den *Nebenhoden*, der zu einer dicken, knolligen Wurst (in

Form einer Helmraupe) anschwillt. Es sind am häufigsten *gonorrhoeische*, gelegentlich aber auch andere schwere Entzündungen eitriger oder gangränöser Art, auch solche nach Operationen (Lithotripsie, Strikturoperation usw.), welche von der Blase, Urethra oder Prostata aus dem Samenstrang entlang auf den *Nebenhoden* und zuweilen auch auf den *Hoden* übergreifen.

In anderen Fällen werden **Traumen** (*b*), subcutane oder cutane, zu Entzündungsursachen, besonders oft am Nebenhoden. Geringfügige Traumen (Quetschungen, Zerrungen bei forciertem Gehen, Reiten usw., selbst bei schlechtsitzenden Suspensorien) begünstigen bei bestehender Gonorrhoe oft das Zustandekommen einer Epididymitis. — **Hämatogene Entzündungen** (*c*), zum Teil *metastatischer Art*, kommen ein- oder doppelseitig namentlich am Hoden, zuweilen auch am Nebenhoden, bei *Pyämie* (Staphylokokken und andere Eitererreger), bei *Mumps* (S. 464), Scharlach, *Typhus* (man sieht Rundzellenherde, *Mallory*, und ‚toxinogene‘ Nekroseherdchen, Zellhaufen im Zwischengewebe, die im Zentrum nekrotisch werden, vgl. *Fox*) Cerebrospinalmeningitis, Pneumonie und bei Syphilis vor. *Fulci* beschrieb akute interstitielle Orchitis bei *Gelenkrheumatismus* (vgl. auch bei Orchitis fibrosa, S. 1163). — Bei *Variola* finden sich im Hoden fast konstant kleinzellige, herdförmige Infiltrate, die zu Epithelnekrose führen (*Chiari*); nach *Simmonds* sollen diese Nekroseherde nachher einschmelzen, schrumpfen und Schwielen hinterlassen.

Mikroskopisch sieht man bei **akuter Epididymitis** infolge *Gonorrhoe* Rundzellen, desquamierte Epithelien und schleimiges und fibrinöses Exsudat in den Kanälchen. Die Epithelschicht und das subepitheliale Bindegewebe sind von Leukocyten durchsetzt. Die Affektion kann mit völliger *Resolution* heilen. — Schwerere Veränderungen bestehen in Bildung von Granulationsgewebe, das u. a. an Plasmazellen reich ist und unter Zerstörung des Epithels, das seinerseits Mehrschichtigkeit und Veränderung des Zellcharakters zeigt, in die Kanallumina eindringt (Näheres bei *Wolf*, Lit.). Nicht selten wird auch das Vas epididymidis teilweise in ähnlicher Weise verändert oder es wird eitrig zerstört und zur Abscedierung gebracht (*Baermann*). Das interstitielle Gewebe ist von Rundzellen infiltriert und von Exsudat durchtränkt; je reicher letzteres ist, um so stärker die Schwellung; mitunter (nach *Smith* relativ häufig) entstehen darin kleine *Abscesse* (vgl. *Nobl*). Meist schließt sich eine *Hydrocele* an, Abscesse hinterlassen ‚knotige‘ Narben. Die elastischen Fasern gehen in Eiterherden unter. — *Eiterzellen*, im Zwischengewebe sowohl wie in den Nebenhodenkanälchen, kommen ferner mitunter bei den durch pyogene Staphylo- und Streptokokken bedingten Entzündungen zustande. Es können *Abscesse* von verschiedener Größe entstehen. — Bei den unter a) genannten Gelegenheiten findet man meist Colibakterien und gewöhnliche Eiterkokken, bei c) die jenen Erkrankungen zugrunde liegenden Entzündungserreger. — Bei **chronischer Epididymitis** wird außer dem Exsudat *Bindegewebe produziert*. Dadurch können sich *knotige Verdickungen* bilden; in denselben können mitunter *Kalksalze* abgelagert werden. Aus der Schrumpfung des Bindegewebes aber resultiert mitunter *Obliteration des Vas epididymidis*, sehr leicht auch Sekretstauung mit folgender *Cystenbildung*. Erfolgt Verödung des Samenleiters oder *Induration des Nebenhodens* durch Gonorrhoe, so können im Hoden infolge Kanälchenverödung sekundäre *weiche Bindegewebsflecken*, wohl nur ausnahmsweise von allgemeiner dichter Ausbreitung, entstehen, während *derbe* Schwielenbildung infolge interstitieller Entzündungsprozesse selten ist (*Simmonds*). *Folgen*: Obliteriert das Vas epididymidis beiderseits, so entsteht *Azoospermie*, da die Samenkanälchen sich nicht entleeren können. Das Individuum wird trotz Fortbestehens der Spermatogenese und Libido sexualis zeugungsunfähig (*Impotentia generandi*).

Bei *akuter Orchitis* schwillt der Hoden mächtig an und ist hart anzufühlen. Exsudat tritt in die Kanälchen und ins Zwischengewebe, und zwar ist letzteres viel stärker beteiligt wie bei der Epididymitis. Bei eitriger Entzündung, wozu der Hoden gleichfalls viel mehr neigt wie der Nebenhoden, füllen sich die

Kanälchen mit Eiter. Vereitert das infiltrierte Zwischengewebe, so entstehen *Abscesse*. — Nach Traumen zeigt die Orchitis mitunter einen *eitrig-jauchigen* Charakter.

Verlauf der Abscesse. Kleine Abscesse können nach Resorption des Eiters narbig ausheilen; große Abscesse hinterlassen zuweilen in schwierigem Bindegewebe eingeschlossene, grützbreiartige cholestearinreiche Massen (sog. *Atherom des Hodens*); mitunter sind die Residuen verkalkt. — Abscesse können in die Scheidenhaut und durch die äußere Haut breit oder fistelartig *durchbrechen*; es können dann weiche, blutrote Granulationen, welche auch die Absceßhöhle auskleiden, an der Perforations-Öffnung der Haut pilzartig herauswachsen (*Fungus benignus testis*). Heilt der Prozeß, so resultieren schwierige narbige Einziehungen.

Orchitis fibrosa. Wo irgendein primärer epithelialer Degenerationsherd oder ein Entzündungsherd, sei es mit reparatorischer Bindegewebswucherung, sei es durch Vernarbung ausheilt, entsteht ein Indurationsherd, eine *Fibrosis testis*. Man sieht dann, vor allem im Hoden, weiße Flecken und Streifen. Das Bindegewebe ist dicht, sklerotisch oder locker, weich, retikulär oder schleimig umgewandelt.

Reste atrophischer Kanälchen sowie auch *atypische Epithelwucherungen* können hier und da an Carcinom erinnernde Bilder bedingen.

Simmonds empfiehlt die Bezeichnung *Fibrosis testis* für alle Formen fibröser Umwandlung des Parenchyms, mag dieselbe das Residuum eines entzündlichen oder eines rein degenerativen Prozesses sein, eine echte derbe Schwiele oder nur eine herdwweise relative Vermehrung des interstitiellen Gewebes (weiche Fibrose) nach Verödung der Kanälchen darstellen.

Zieht sich eine Orchitis, die akut einsetzte, längere Zeit hin, so kann sie einen indurativen Charakter annehmen (*Orchitis chron. fibrosa*). Das wuchernde Zwischengewebe bringt das Parenchym zum Untergang. Bei *Syphilis*, erworbener wie kongenitaler, kann die zu fibröser Induration führende produktive Entzündung auch *selbsttätig* entstehen.

Man hat das als *einfache syphilitische Orchitis* im Gegensatz zur *gummösen* bezeichnet, obwohl es alle Kombinationen und auch direkte Übergänge zwischen beiden gibt. Oft werden hierbei die Septula zu starken, verästelten Septen verdickt, welche vom Corpus Highmori oder von der Albuginea aus geweih- oder fingerartig ausstrahlen. Ein andermal sieht man größere, schwielige, runde oder streifige Flecken, oder die ganze Schnittfläche läßt bis auf einige bräunliche Reste von Parenchym nur schwieliges, feuchtes, weißes Gewebe erkennen. Oft ist dann auch eine *adhsive* oder eine geringe *exsudative Periorchitis* vorhanden. — *Mikroskopisch* zeigt sich Bindegewebswucherung, oft mit kleinzelliger Infiltration, innerhalb welcher die Kanälchen teils ganz untergegangen sind, teils verschieden schwere Grade von Verzerrungen, Knickungen, Schlängelung, hyaliner Verdickung (Fig. 674) bis zu spaltförmiger Verengung und totaler Obliteration, sowie von fettigem Epithelzerfall aufweisen. Die elastischen Fasern der Kanle können teilweise erhalten bleiben,

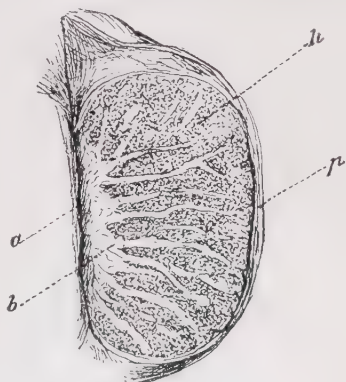


Fig. 669b.

Orchitis fibrosa von einem syphilitischen Individuum mit sonstigen manifesten Zeichen alter Syphilis. *a* Corpus Highmori, von dem geweihartig verästelte, verdickte Septen (*b*) ins Parenchym (*h*) ausstrahlen. *p* Verdickte Albuginea; Höhle der Scheidenhaut (Cavum scroti) obliteriert. Natürl. Größe.

wenn auch oft in verändertem und schließlich verklumptem Zustand. (Datierte eine solche Schwielen von einem Absceß her, so würden sie nicht erhalten sein.) Auch richtige Gummien können als grobe Schwielen ausheilen. Sogar Neubildung von elastischen Fasern kann in syphilitischen Schwielen vorkommen (*Federmann*). Das Endresultat dieser interstitiellen oder fibroplastischen Orchitis ist ein an sich nicht charakteristisches, aber meist derbes, narbiges Bindegewebe (Fibrosis).

Nach *Eug. Fraenkel* entsteht das Bild der sogenannten Orchitis fibrosa (interstitialis) auch durch primäre Degeneration der Epithelien mit folgender Wandverdickung und schließlich Kanälchenobliteration, also durch eine zu Schwielenbildung führende *Spermatoangitis fibrosa obliterans*. Diese kommt durchaus nicht nur bei Syphilis vor, sondern auch bei verschiedenen Infektionskrankheiten (Gonorrhoe, Tuberkulose, Gelenkrheumatismus) und Intoxikationen (Alkoholismus u. a.). *Etwas Pathognostisches für Syphilis hat die schwielige Veränderung also nicht, trotzdem sie bei dieser wohl am häufigsten vorkommt.* (Vgl. auch *Eug. Fraenkel* u. *Much* über den seltenen positiven Ausfall der *Wassermannschen* Reaktion bei ‚Orchitis fibrosa‘ [unter 13 Fällen nur 2mal], und dagegen *Löhlein* u. *Schlimpert*, *Simmonds* [Lit.], welch’ letzterer die Reaktion unter 20 Fällen 12mal positiv fand. Ist die Reaktion positiv, so beweist das übrigens nur, daß das betreffende Individuum Lues erworben hat, dagegen nicht ohne weiteres die syphilitische Genese der beobachteten Schwielen.)

Der S. 1163 schon erwähnte **Fungus benignus testis**, bei dem aus einer Fistel der Skrotalhaut vom Hoden ausgehende Granulationen wie ein Schwamm hervorwuchern, entsteht auf verschiedene Art: a) Die Tunica vaginalis wird durch ein penetrierendes Trauma eröffnet; der intakte Hoden kann teilweise prolabieren; ein Teil der Hodenoberfläche (Albuginea) liefert Granulationen, die den Fungus bilden (*Fungus superficialis*). b) Die Albuginea selbst wird mit durchtrennt; aus dem eröffneten Hoden können Hodenkanälchen prolabieren, die dann zugrunde gehen; aus der Tiefe des Hodens wuchern Granulationen. c) Nach dem S. 1163 schon besprochenen Modus: Absceß, Durchbruch, Herauswuchern von Granulationen von der Absceßwand; b und c werden als *Fungus profundus* bezeichnet. — Andere Arten von *Fungus testis* sind *spezifisch*, *tuberkulös* (s. S. 1167) oder seltener *syphilitisch* (S. 1170), wieder andere sind *maligne*, d. h. perforierende *Sarcome* oder *Carcinome*.

4. Infektiöse Granulationsgeschwülste des Hodens und Nebenhodens.

a) Tuberkulose.

Tuberkulose des Nebenhodens und Hodens ist häufig. Sie kommt schon bei Kindern vor; so sah Verf. Nebenhodentuberkulose bei einem 1jähr. *Cholmley* Hodentuberkulose bei einem 6monatigen Knäbchen. Andererseits kann man sie auch noch im höchsten Alter sehen. Selten ist sie der einzige tuberkulöse Herd im Körper (primäre Tuberkulose) und beginnt dann auch, wie in der Regel, im Nebenhoden. Meist aber sind andere Organe, besonders die Lungen, häufig auch zugleich der Darm schon tuberkulös; die Hodentuberkulose ist dann eine hämatogene.

Auf die Bedeutung der hämatogenen, genito-primären Tuberkulose des Nebenhodens und Hodens hat *Sussig* noch letzthin eindrucksvoll hingewiesen; Tuberkelbacillen konnte er im Innern der Kanälchen nur nachweisen, wenn auch histologisch Einbrüche tuberkulöser Herde von außen in dieselben erfolgt waren. *Benda* leugnete dagegen überhaupt das Vorkommen einer primären hämatogenen Nebenhodentuberkulose; stets solle sie von den Samenbläschen oder der Prostata ausgehen.

Zuweilen besteht sogar bereits eine *allgemeine Tuberkulose des Körpers*. In Fällen dieser Art können sich, vor allem bei Kindern, *disseminierte Tuberkel* besonders im Hoden entwickeln, die im Zwischengewebe beginnen und durch schnelle Ausbreitung und raschen Zerfall bald dicke Käseknoten bilden; Fisteln sind dabei selten (vgl. *Broca*). Anderes über hämatogene T. s. S. 1167.

Häufig ist die Tuberkulose des Nebenhodens und Hodens *Teilerscheinung einer chronischen Urogenitaltuberkulose*; es konnen dann zugleich Vas deferens, Samenblasen, Prostata, Blase, Ureteren und Nieren ergriffen sein, oder es sind nur einzelne der genannten Teile erkrankt. Der Prozeß wird meist vom Nebenhoden zu jenen Organen, seltener umgekehrt von jenen auf den Nebenhoden fortgeleitet.

Bei der tuberkulosen Erkrankung der Geschlechtsdruse wird in der Regel *der Nebenhoden zuerst befallen*; er kann schon stark vergroert, als Knoten oder dicke Wurst oder hehnraupenartig den Hoden aufsitzen und von Kaseknoten durchsetzt sein, die oft auf dem Durchschnitt noch Kanallumina erkennen lassen (s. Fig. 671), wahrend am *Hoden* erst wenige Knotchen im Corpus Highmori und hier und da im Parenchym disseminiert zu sehen sind. Ist der Nebenhoden jedoch stark erkrankt, so wird auch der Hoden meist mitergriffen (Fig. 670), in leichteren Fallen kann der Hoden aber frei bleiben.

Der *Prozeß* nimmt, wenn er, wie in der Regel, im *Nebenhoden* (meist im Schwanz) oder im *Hoden* beginnt, meistens im Epithel und in der Wand der

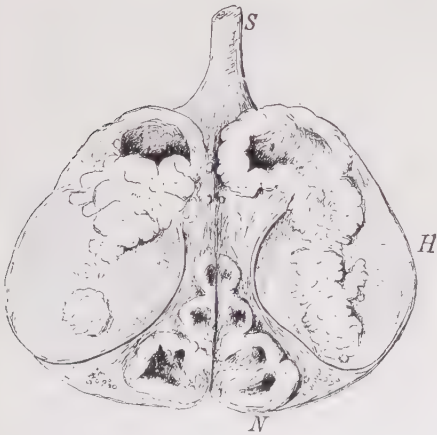


Fig. 670.

Kasig-cavernose Tuberkulose des r. Nebenhodens (N), auf den Hoden (H) ubergehend. S Samenstrang. 55jahr. M. mit Urogenitaltuberkulose, Lungentuberkulose (peribronchitisch, ohne Tbb. im Sputum), Darmgeschwuren. Zugleich bestand ein stenosierendes Carcinom des Pylorus. $\frac{3}{4}$ nat. Gr. Nach dem frischen Prap. gezeichnet.

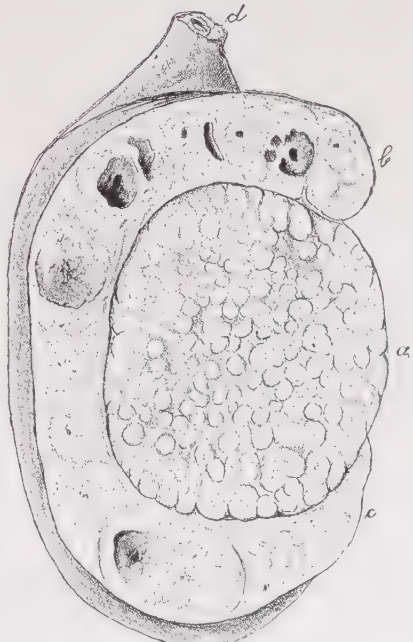


Fig. 671.

Fig. 671. Seltener Form der Tuberkulose des Nebenhodens und des Hodens. In ersterem zahlreiche erweichte Kaseknoten. Vielfach sind noch unregelmaige Kanallumina des verdickten, kasigen Vas epididymidis zu erkennen. *b* Kopf, *c* Schwanz des Nebenhodens. Im Hoden (*a*) sind gleichfalls unregelmaige Lumina (durch kasigen Zerfall erweiterte Kanalchen), von kasigen Ringen umgeben, zu sehen. *d* Vas deferens im Samenstrang sichtbar. Amputiert bei einem 55jahr. M., dessen anderer Hoden vor mehreren Jahren gleichfalls wegen Tuberkulose entfernt worden war. Es bestanden mehrere Fisteln, die an dieser Halfte des Preparates nicht zu sehen sind. bersandt von Dr. Montag aus dem Augusta-Hospital Breslau. Nat. Gr.

Kanälchen seinen *Anfang*, viel seltener im interstitiellen Gewebe, während letzteres für die hämatogene, metastatische Form (s. S. 1167) wohl die Regel ist. An den Kanälchen also etabliert sich in der Regel die tuberkulöse Wucherung, welche zunächst deutlich abgegrenzte, oft retikulierte, an großen (nach der älteren, *Langhansschen* Ansicht epithelialen, nach *Lotsch* nicht-epithelialen) Riesenzellen reiche Tuberkel oder Tuberkelkonglomerate erkennen läßt (innerhalb welcher die elastischen Fasern, die das Gerippe der Kanälchenwände bilden, untergehen), die aber oft bald zu einer verkäsenden Masse konfluieren, die die innersten Schichten einnimmt und teilweise zerfällt. Die käsigen Zerfallsprodukte füllen das Lumen mehr und mehr aus, während die Wand dadurch, daß sich außen neue Tuberkel bilden, verdickt wird. So wird auch das peritubuläre Gewebe mitergriffen; hier und da treten auch isolierte miliare Tuberkel im Zwischengewebe auf. Auf der Schnittfläche erscheinen die Durchschnitte des verkästen Vas epididymidis als Löcher mit käsiger Wand, von glasigen, grauroten, dicken Mänteln oder Ringen umgeben; je mehr der käsige Zerfall fortschreitet und sich Erweichung einstellt, um so größer und unregelmäßiger werden die Kanallumina. Wird der Prozeß älter, so können sich in der Umgebung auch schwielige Massen etablieren. Sehr oft ergreift die Verkäsung den Nebenhoden allmählich vollständig, und es bilden sich durch *Erweichung* der käsigen Massen *Cavernen*, mit einer käsigen Schmiere gefüllt und mit unregelmäßigen fetzigen Wandungen (Fig. 670 u. 671).

Der **Hoden** kann zwar frei bleiben (mikroskopische Feststellung nötig; vgl. v. Brunn, Lit. s. auch *Samuel*), greift aber der Prozeß auf denselben über, so kommen für die *Ausbreitung der Tuberkelbacillen* einmal die *Samenkanälchen*, das andere Mal die *Lymphbahnen* in Betracht. Ersteres ist wohl häufiger der Fall. An der *Innenfläche der Kanälchen und in deren Wand* sieht man tuberkulöses Gewebe sich entwickeln (*Kanaltuberkulose*). Auch *um die Kanälchen* können sich Tuberkelketten gruppieren, für deren Lokalisation wohl die Lymphbahnen bestimmend sind. Außer in dieser *lokalisierten, intra- und perikanalikulären (tubulären)* Anordnung sieht man Tuberkel auch *hier und da im Zwischengewebe disseminiert* auftreten, und das Parenchym wird bei Vergrößerung und Konfluenz dieser Tuberkel lokal zerstört, komprimiert, zur fettigen Degeneration gebracht, überwuchert. Meist bildet sich eine mäßige Anzahl *isolierter Konglomerattuberkel*, die in etwa rundlich, anfangs weich, graurot sind, vom Centrum aus verkäsen und dann steifer werden und selten über Kirschkergröße haben. In den steifen Massen können sich wahrscheinlich wieder Erweichungsvorgänge entwickeln (*Federmann*), obschon es schwer zu sagen ist, ob es sich dabei nicht um weich gebliebene Stellen handelt. Mikroskopisch ist das kaum sicher zu entscheiden. Der makroskopische Eindruck ist freilich oft der einer nachträglichen Erweichung. — Auch ein *kontinuierliches Übergreifen breiter Käseherde vom Nebenhoden auf den Hoden* (Fig. 670) ist nicht selten. — Nicht häufig sieht man eine *totale homogene, steife Verkäsung*, ohne jede Zeichnung der Schnittfläche und *mit starker Vergrößerung*, selbst bis zu Gänseeigröße, was, wie auch ein Präp. der Basler Sammlung zeigt, sogar beide Hoden betreffen kann.

Nur bei sehr chronischen Fällen kann man gelegentlich eine so *gleichmäßig den ganzen Hoden durchsetzende, in der Wand der Kanälchen etablierte käsig-tuberkulöse Wucherung* sehen, wie in Fig. 671. Die kleinsten, runden Kanälchenquerschnitte kann man leicht mit miliaren Tuberkeln verwechseln; jedoch haben sie zum Unterschied von diesen hier und da noch ein unregelmäßiges, kleines Lumen im Centrum.

Eine sehr ungewöhnliche Form von *fibroser Umwandlung* solcher *tubulärer Tuberkel* sah Verf. am r. Hoden in einem Fall (42jhr. Mann) von ausgebreiteter Urogenitaltuberkulose (Nieren, Ureteren, Samenbläschen, Prostata, Harnblase, Urethra); der l. Hoden war käsig-cavernös-fistulös verändert. Die Quer- und Längsschnitte der fibrös umgewandelten, im Centrum leicht eingesunkenen (und hier von einem feinen fibrösen Maschenwerk durchzogenen), *obliterierten weißen Kanle* von 2–3 mm Dicke, durchsetzten, vom Corpus Highmori ausstrahlend, in dichter Gruppierung das im übrigen weiche Parenchym. Auch in anderen Fällen fand Verf. Ähnliche Bilder. Man kann solche Bilder auch in Hoden sehen, welche noch käsige Einlagerungen zeigen. — ber *Spermatoangitis fibrosa obliterans*, welche nach Eug. Fraenkel durch Toxine der in anderen Organen vorhandenen Tuberkelbacillen entsteht, s. S. 1164 u. s. dagegen Simmonds.

Hämatogene Tuberkulose des Hodens kommt selten in Form eines oder mehrerer groerer Käseknoten vor. Bei *allgemeiner Miliartuberkulose* können dagegen öfter typische interstitielle, eventuell sekundär auf die Kanälchenwände fortschreitende Miliartuberkel auch im Hodenparenchym, gelegentlich mit Bevorzugung der subalbuginealen Schicht, disseminiert werden. Die Epididymis bleibt meist frei (s. auch Benda). Vereinzelte hämatogene Miliartuberkel werden wohl schwierig heilen können. — Hämatogene Tuberkulose bei *Kindern* s. S. 1164.

Bei chronisch lungentuberkulsen jugendlichen Individuen sind die Hoden oft unterentwickelt.

Mikroskopische Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und Syphilis des Hodens s. S. 1169. Auch die *Sporotrichose* (s. bei Haut) kann am Nebenhoden Veränderungen machen (Epididymitis sporotrichotica), welche klinisch weitgehende Analogieen mit Tuberkulose zeigen (s. Arndt).

Entstehen sekundäre Knötchen in der *Scheidenhaut*, so kann sich hier eine *exsudative Entzündung* entwickeln. — Wird auch das parietale Blatt, die Tunica vaginalis communis, und das subcutane, skrotale Gewebe von Tuberkeln durchsetzt, so findet schließlich unter fortschreitender Verkäsung und Erweichung ein, oft mehrfacher, Durchbruch nach außen statt (*Fistula testis tuberculosa*). Der Durchbruch erfolgt aber am häufigsten nicht durch die Tunica vaginalis propria, sondern in dem von Serosa nicht bekleideten Teil, und zwar von einer im Nebenhoden (meist im Kopf) oder im Corpus Highmori gelegenen käsigen Erweichungshhle aus. Die Fisteln können aber auch in eine dem Hoden entsprechende, käsig ausgekleidete Höhle führen. Wächst tuberkulöses Granulationsgewebe aus einer Perforationsöffnung heraus, so entsteht der *Fungus testis tuberculosus*, der bis Hühnereigröße erreichen kann.

Die Angaben über den Befund von *Tuberkelbacillen* in den *Hodenkanälchen* und *Samenbläschen* sonst *gesunder Hoden* von Phthisikern (Jani, Spano, Jäckh, Nakarai) wurden von anderen nicht bestätigt (vgl. Sussig, Lit.); sie wurden als Hauptstütze der sog. Ausscheidungstuberkulose angesehen, und es sollten sich Fälle von Hoden- und Nebenhodentuberkulose, welche sich bei Phthisikern an *Traumen* und an *akute Entzündung*, vor allem an Gonorrhöe anschließen, dadurch erklären. Nach Sussig handelt es sich dabei aber stets um Einbrüche interstitieller Tuberkel in das Lumen der Kanälchen. — *Experimentell* konnte Simmonds bei Kaninchen, die er durch Sputuminjektion in die Bauchhöhle tuberkulös infizierte, und denen er nachträglich einen Hoden quetschte, Nebenhodentuberkulose erzeugen. Asch erzielte Sklerose des Hodens durch Injektion von Tuberkulin in die A. spermatica beim Hunde. Krämer (v. Baumgarten) erzeugte tubuläre Hodentuberkulose durch Injektion von Reinkulturen von Tuberkelbacillen in das Vas deferens. Von Baumgarten trat wiederholt dafür ein, daß der tub. Prozeß sich stets nur *mit dem Sekretstrom*, also vom Hoden nach der Prostata [von der Niere nach der Blase] verbreite, nicht umgekehrt; doch überzeugte er sich durch neuere *Experimente*, daß auch der *umgekehrte Weg*

möglich ist [s. auch Voelker]. Auch Verf. hat letztere Ansicht auf Grund von Sektionsbefunden stets vertreten und Sekretstauung für das wesentliche Hilfsmoment angesehen und auch mit Enderlen experimentelle Versuche an Kaninchen und Ziegen mit positivem Erfolg in dieser Richtung angestellt. S. auch die auf S. 1121 bei Harnblasentuberkulose zitierte Lit. und vgl. bei Prostatatuberkulose. S. auch Sugimura, Prätorius.

b) Syphilis.

Im Gegensatz zur Tuberkulose, die, wie wir sahen, in erster Linie den Nebenhoden ergreift, wird bei der Syphilis vorwiegend der Hoden selbst betroffen. Hodensyphilis kommt in den späteren Stadien der Syphilis, aber auch schon bei Neugeborenen*) vor, bei letzteren sowohl in Form der interstitiellen Orchitis, wie als gummöse Infiltration. — Man kann 2 Hauptformen unterscheiden, welche sich oft kombinieren: α) *fibröse Orchitis*, *Fibrosis testis syphilitica*, das Resultat einer primären interstitiellen, fibroplastischen Orchitis,

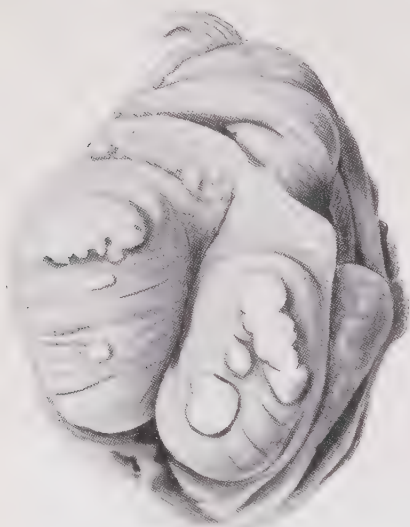


Fig. 672.

Gummöse Orchitis von einem 30jähr. M. Die derben gummösen Herde springen auf der Schnittfläche vor. Amputationspräparat; war für ein Sarcom gehalten worden. Der andere Hoden verhielt sich ähnlich. $\frac{7}{9}$ nat. Gr.

die auf S. 1163 besprochen wurde. Die Affektion hat nichts streng Spezifisches an sich, und aus der mikroskopischen Untersuchung, der Anamnese und dem ganzen Zusammenhang der übrigen Sektion wird man versuchen müssen, den syphilitischen Ursprung zu erschließen. Der Hoden ist meist nicht vergrößert, oft sogar verkleinert und hart, der Nebenhoden ist meist frei; β) *spezifische, gummöse Orchitis*.

Am häufigsten bekommt man *vorgerückte* Stadien **schwierig-gummöser Orchitis** zu sehen; der vergrößerte, derbe, noch annähernd eiförmige Hoden zeigt auf dem Durchschnitt in fleischig-schwiegeligem, blaß-graurot oder sehnig-weißem, gelegentlich auch durch Blutpigment bräunlich geflecktem Gewebe gelegene, etwas auf der Schnittfläche vorspringende, rundliche oder rundlich-eckige, ausgezackte, manchmal landkartenartig konturierte, gummiartige, derbe Knoten (*gummöse Knoten*) von Erbsen-, Bohnen- bis Haselnuß-, selten bis Walnußgröße; diese sind im ganzen trocken, homogen, undurchsichtig, blaß-gelb (käsige) oder mit einem durch Ansammlung stark

verfetteter Zellen am Rande der nekrotischen Partie bedingten gelben oder durch Blutungen gelbbraunlich gefärbten Saum oder aber speckig blaß-graurot (einem frühen Stadium entsprechend) und dann nur an einzelnen Stellen im Innern nekrotisch und zeigen in der Regel keine Erscheinungen von nachträglicher Erweichung. Ihre Peripherie kann verwaschen sein, oder es kam eine bindegewebige *Abkapselung* zustande. Auch ganz *junge Gummien*, die weich, glasig, schmutzig-graurötlich oder gelbbraungrau aussehen, kann man sehen. (Häufiger begegnet man ihnen in *frischeren* Fällen in noch wenig verändertem Hodengewebe.) Der Hoden kann *total schwierig*

*) Lit. bei Herxheimer, E. XII. 1908, S. 568 u. ff.

sein. Der *Nebenhoden* ist meist noch zu differenzieren und kann gleichfalls schwierig-gummös verändert sein. Die *Scheidenhaut* ist schwierig verdickt, ihre Höhle in der Regel obliteriert. Gummien pflegen im Hoden derber zu sein als in anderen Organen.

Mikroskopisch sieht man an jungen, noch nicht verkästen Gummiknoten vorwiegend rundliche, zum Teil auch spindelige und epitheloide Zellen. Das dazwischen liegende Drüsengewebe verfällt mehr und mehr der Atrophie (s. Fig. 674), die elastischen Fasern und damit die groben Konturen der Kanälchenwände erhalten sich aber. An älteren Gummien überwiegt faserig-spindelzelliges, in Nekrose übergehendes, von Fetttropfchen, Zelldetritus und Cholesterin durchsetztes Gewebe mit meist spärlichen Riesenzellen in der Peripherie. Gefäßveränderungen fehlen nie*).



Fig. 673.

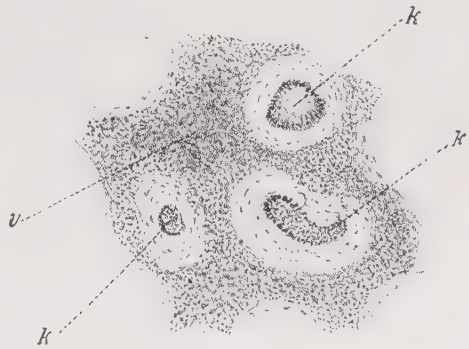


Fig. 674.

Fig. 673. **Fibrös-gummöse Orchitis** mit Epididymitis fibrosa, Verdickung der Scheidenhaut, Verödung der Scheidenhauthhle (Cavum scroti s. Saccus tunicae vaginalis propriae). Aus dem schwierigen Gewebe springen zahlreiche, meist der Albuginea nahe gelegene, gummöse Knoten vor. Natürl. Größe. Samml. Breslau.

Fig. 674. **Orchitis gummosa**. Vom Rand eines gummösen Knotens. *k* Atrophische Samenkanälchen mit hyaliner Wand. Dazwischen gummses Granulationsgewebe, bei *v* verkäst. Mittl. Vergr.

Im Gegensatz zu den meisten tuberkulösen Käseherden finden sich im alten trockenen Gumma elastische Fasern in der Art erhalten, daß noch Andeutungen von Wandkonturen von Kanälchen sichtbar bleiben (Orth, Federmann). Dieses Moment kann von erheblicher differentialdiagnostischer Bedeutung sein (vgl. S. 1163), obwohl nicht für alle Fälle, da die elastischen Fasern in Syphilomen schließlich auch degenerativ zugrunde gehen können. Innerhalb eines zelligen Tuberkels gehen die elastischen Fasern alsbald zugrunde, wobei zu beachten ist, daß gerade das Stadium mit wohlerhaltenen Zellen, nicht etwa das der Verkäsung des Tuberkels, diese Schädigung der elastischen Fasern bewirkt. Hat sich nun, wie das meistens der Fall ist, die Form der kanalikulären Tuberkulose etabliert, so gehen die elastischen Fasern der Kanälchen bald zugrunde, und es erhalten sich nur noch Fasern im Zwischen- gewebe. Diese ziehen dann, wenn die intratubuläre Tuberkulose bis zur Verkäsung fortschritt, zwischen verkästen Tubuli hin. Hat sich die viel seltenere interstitielle (intertubuläre) Hodentuberkulose entwickelt, so sind die elastischen Fasern lange,

*) Vgl. das mikroskopische Bild eines Gumma bei Muskeln (Fig. 863) und die dort gegebenen differentialdiagnostischen Kriterien gegenüber Tuberkulose, sowie ferner die Bemerkungen auf S. 1166.

wenn auch nicht dauernd, in kanalförmiger Anordnung zu erkennen. *Erweicht ein Gumma* nachträglich (oder vereitert es), so schwinden die elastischen Fasern vollkommen; doch ist die Erweichung selten und meist nur partiell; die nicht erweichten Stellen geben dann einen Anhalt für die Diagnose (*Federmann*). Selbstverständlich ist auch die *Tbb.-Färbung* zur Diagnose heranzuziehen. *v. Baumgarten* legt den Schwerpunkt einmal auf das völlige Fehlen von typischen *Langhansschen Riesenzellen* (doch können wir dem nicht beipflichten) und dann u. a. darauf, daß sich die *Blutgefäße* mit ihrem Inhalt in der syphilitischen Neubildung oft ziemlich lange erhalten, was *Verf.* bestätigen kann.

Ist das eiförmige Organ *sehr stark vergrößert*, zuweilen über faustgroß, so beruht das entweder auf Einlagerung besonders *vieler* oder *sehr großer Gummien* (ausnahmsweise *bis zu Gänseeigröße*) oder auf sehr starker *Bindegewebswucherung* (Verwechslung mit Geschwülsten! Gummien sind aber meist schmerzlos). — Hodengummien haben im Gegensatz zu Tuberkeln *sehr geringe Neigung zur Erweichung* (sie kommen auch meist erst später zur Verkäsung als Tuberkel). Tritt aber Erweichung ein, so entstehen Höhlen in den Gummien und *fistulöse Durchbrüche* in das Skrotalgewebe und nach außen; gummöse Massen können dann zuweilen als *Fungus syphiliticus* hervorwuchern (sehr selten!). — Gummien können unter fettigem Zerfall total *schwinden*; sie hinterlassen dann Schwielen. Bei ganz alten, in dichtem, schwieligem Gewebe steckenden Gummien ist aber keine Resorption mehr möglich; sie können partiell *verkalken*, doch geschieht das fast nie in höherem Grade.

Selten ist eine *primäre syphilitische Epididymitis*. — Das *Vas deferens* bleibt in der Regel frei; doch kann es, wenn auch der *Samenstrang* schwielig-gummös verändert ist, atresieren.

c) **Lepra.** Es treten Veränderungen im Hoden und besonders oft im Nebenhoden auf, an die sich Atrophie des Hodens (mit bald — nach *Babes* oft schon im ersten Jahre — folgender Impotenz) anschließen kann. *Doutrelepoint* u. *Wolters* fanden beide Hoden von fibrösen Zügen durchsetzt und *Babes*, einer der erfahrensten Lepraforscher, sah in der Regel im Beginn eine produktive interstitielle Entzündung und fand die Bacillen zunächst in größeren Plasmazellen der Infiltrate der Wand der Nebenhodenkanälchen und des Hodenzwischengewebes, dann in großen Haufen (Leprakörper) in den zusammengedrückten Samenkanälchen. *Simmonds* nimmt da-



Fig. 675.

Aktinomykose des rechten Hodens (s. Text), metastatisch in dem S. 14 erwähnten Fall von Aktinomykose der Halsorgane, Lungen, des Pericards und des Herzens entstanden. Drusen wurden vom *Verf.* nach *Gram* nachgewiesen. Samml. Basel.

gegen auf Grund der Untersuchung von 2 Fällen eine primäre schädigende Wirkung der hämatogen in den Hoden gelangenden und in die Samenkanälchen ausgeschiedenen, massenhaften Leprabacillen auf die Samenzellen an; nach Zerstörung dieser verödeten die Gänge, und sekundäre interstitielle Veränderungen sollen sich anschließen; das Endresultat sei eine *Fibrosis* des kleinen, schlaffen Hodens. *Babes* spricht aber auch von harten, kleinen Hoden. *Simmonds* sah eine starke Vermehrung der Zwischenzellen (s. S. 1159).

d) **Aktinomykose.** In äußerst seltenen Fällen kommen metastatische Knoten auch im Hoden vor. Die Basler Sammlung besitzt das Präparat eines Hodens mit einem walnuß- und einem zweiten erbsengroßen Knoten (Fig. 675), die von gelblicher Farbe und zerfließend weicher Konsistenz waren.

Rotz. Bei chronischem Rotz kommen mitunter käsig-schwielige Herde im Hoden vor. Vgl. Allgemeines und Histologisches bei *Nase* S. 227.

Leukämische Infiltrate, diffus oder knotig, kommen hier wie in anderen Organen vor.

5. Cysten des Hodens.

Retentionseysten im Hoden und Nebenhoden, die durch Sekretstauung entstehen, enthalten entweder mit Spermatozoen vermischten Inhalt (*Spermatocele*, *Spermioecysten*) oder einen klaren oder milchig-truben Inhalt ohne Spermatozoen (*Galactoccele*).

Die **Spermatoceleen** (Spermioecysten oder Sameneysten) gehen meist entweder vom *Kopf des Nebenhodens* oder vom *Rete testis* aus. Nach *Virchow* und *Roth* entstehen sie aus *Vasa aberrantia* des *Wolffschen* Korpers, Gangchen, welche den Anschluß nicht gefunden haben und mit dem Kanalsystem des Nebenhodens oder des Rete testis derart in Kommunikation stehen, daß sich Samen zwar nach ruckwarts in den blind endenden Anhang hinein, aber nicht mehr in den Ausfuhrungsgang entleeren kann. Das so entstehende Sackchen, welches selbst Faustgroe und mehr erlangen und schon in jungen Jahren auftreten kann, sitzt einmal am Kopf des Nebenhodens; nimmt es aber vom *Rete testis* seinen Ursprung, was häufiger und besonders bei alten Leuten zutrifft, so kriecht es vom unteren Teil des Rete am Nebenhoden aufwarts gegen den Leistenkanal und gelangt bis an die Umschlagstelle der Tunica vag. prop. — Die Spermatoceleen sind meist mit Flimmer-, manchmal auch mit einfachem Cylinder- oder mit Plattenepithel ausgekleidet. — Bildet sich eine cystische Erweiterung der *Morgagnischen Hydatide des Nebenhodens*, und enthalt diese Samenfaden, so kann das dadurch zustande kommen, daß ein Vas aberrans mit seinem blinden Ende in der Hydatide liegt und sich zu einer Spermatocele erweitert (*Roth*). — Enthalt die Flussigkeit einer Hydrocele Samenfaden beigemischt (*Hydrocele spermatica*), so kann das einmal durch Platzen einer Spermatocele und Entleerung in den Hydrocelensack, das andere Mal dadurch zustande kommen, daß sich infolge einer angeborenen Anomalie ein Vas aberrans des Nebenhodens in der Nahe der *Morgagnischen Hydatide* frei in das Cavum vaginale eroffnet (*Roth*).

Cystoide s. S. 1177. — *Dermoidcysten* s. S. 1177.

6. Geschwulste des Hodens.

Diese sind im ganzen selten, kommen aber bereits im Kindesalter vor. Sie zeigen die allerverschiedensten Formen, vor allem häufig Kombinationen von Geschwulstgewebe verschiedener Art, welche die Einordnung einer Geschwulst in eine bestimmte histologische Gruppe mitunter ganz unmöglich machen. Im Hoden kommen hauptsachlich solide, aber nicht selten auch cystische, und zwar meist kleincystische Tumoren vor. Der erkrankte Hoden behalt meist die Eiform, selbst wenn er sehr vergroert ist; das wird durch die feste Albuginea bewirkt.

A. Bindesubstanzgeschwulste.

1) **Fibrome**, gelegentlich in der Albuginea und im Rete testis und auch im Nebenhoden in Form kleiner Knoten beobachtet, sind sehr selten. — 2) **Lipome** werden sehr selten am Samenstrang und Nebenhoden (*Wildbolz*) gefunden. — 3) **Myxome** kommen mit Lipom kombiniert vor. Diese gelappten Tumoren sind sehr selten. Häufig sieht man dagegen myxomatose Stellen in anderen Geschwulsten (Adenomen, Sarcomen). — 4) Reine **Myome**, und zwar *Myoma laeviscellulare* (*Verf.* sah ein mandelgroes im Nebenhoden eines 43jahr. Mannes), sowie *Rhabdomyome* (*Myoma striocellulare*), fleischige Tumoren, die dem Hoden ansitzen (*Neumann*) oder ihn total substituieren (*Arnold*) sind sehr selten. (Nach *Benenati* folgt das Hodenmyom der Häufigkeit nach direkt hinter dem der Nieren). *Verf.* untersuchte ein solides malignes Rhabdomyom von Kleinf Faustgroe von einem 5jahr. Knaben, das den Hoden total substituierte und auf dem Durchschnitt ahnlich einem saftigen Fibromyom aussah, wie wir es am Uterus sehen; die außerordentliche Polymorphie der Fasern und Zellen rechtfertigte die Bezeichnung *malignes Rhabdomyom*. Dagegen ist die Einsprengung

von glatten oder quergestreiften Muskelfasern in andere Mischtumoren, besonders Adenocystome, nicht selten. Es gibt aber auch Cystomyome. *Ausgangspunkte*: Cremaster int., Gubernaculum Hunteri, Muskelscheide des Nebenhodens, vielleicht auch erratische, embryonale Keime (vgl. S. 1177). Manche fassen die Rhabdomyome auch

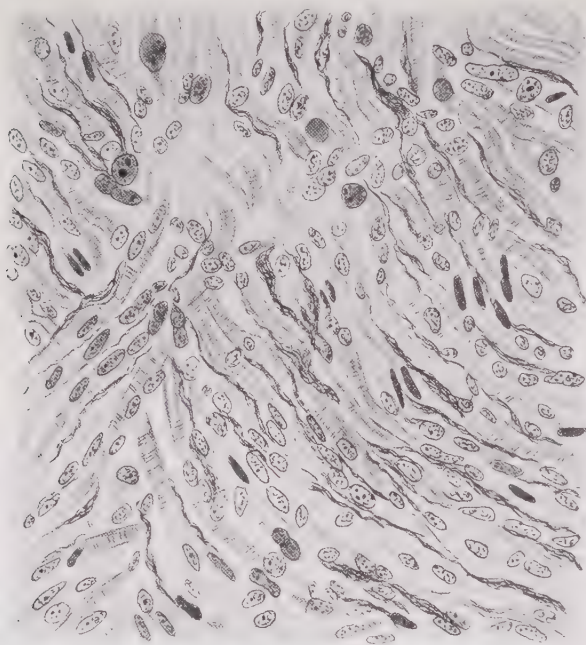


Fig. 676.

Maliges Rhabdomyom des Hodens. 5jähr. Knabe.
Näheres im Text S. 1171. St. Vergr.

Sarcomen. Angeblicher *Ausgangspunkt*: Bindegewebe (*Virchow*) — verirrte embryonale Knorpelkeime (*Billroth*) aus einer Zeit, wo der Hoden noch der Wirbelsäule anliegt, — das Endothel von Lymphgefäßen (*Paget, Wartmann*); — Theorie von *Wilms* s. S. 1177. — 6) **Osteome** sind sehr selten.

7) **Sarcome**. Es kommen die allerverschiedensten Arten vor; manche sind *Mischtumoren*. Man sieht dieselben schon bei Kindern. In der Regel betreffen sie zuerst den Hoden und sind mitunter doppelseitig, sind wohl seltener wie Carcinome, wechseln von weicher, markiger bis zu derber Konsistenz. Mitunter infiltrieren sie Hoden und Nebenhoden total, in anderen Fällen verdrängen sie das Parenchym bis auf einen schmalen peripheren Saum. Oft dringen Geschwulstmassen in das lockere Gewebe des Samenstranges. Selten durchbrechen sie die Tunica albuginea und wachsen als *Fungus sarcomatosus* an der perforierten Haut heraus. Einbrüche in Blut- und Lymphbahnen und Metastasen (vgl. S. 1182) erfolgen am häufigsten bei den markigen Formen.

Sie sind viel seltener als Carcinome und sind, wenn man die S. 1175 besprochenen Großzellentumoren mit Recht als Carcinome erklärt, seltene Geschwülste. (*Sakaguchi* erwähnt in seiner Arbeit aus dem hiesigen Institut unter 32 malignen Hodentumoren nur ein Sarcom, *A. Vecchi* [Lit.] unter 36 nur 2 Sarcome.)

als einseitig entwickelte Mischgeschwülste auf. *Adenomyom* des Nebenhodens s. *Sakaguchi*, Lit. — 5) **Chondrome**. Reine *Enchondrome* sind selten. Ihre Entstehung wird zuweilen durch Traumen bedingt oder wenigstens unterstützt. Der Form nach sind sie entweder *knotig* oder *ästig verzweigt*. Sie sind fähig, wie maligne Geschwülste *Metastasen* in regionären Lymphdrüsen und in entfernten Organen zu machen. — Oft kommen Knorpelmassen, zuweilen von ästiger, wurmartiger Anordnung, als ein Bestandteil von teratomatösen *Mischtumoren* vor, oft deutlich in Lymphgefäßen, mitunter auch in Samenkanälchen gelegen. Sehr häufig ist das bei *viccystischen Teratomen* (Fig. 679), seltener bei Carcinomen (Lit. bei *Mackenzie, Wallis*) und

Zuweilen ist die *Schnittfläche* gleichmäßig, fleischig, weirot, in anderen Fällen äußerst bunt infolge von Verfettung, Nekrose (Verkäsung), die oft deutlich von Gefäßthrombose abhängig ist, Blutungen, schleimiger Erweichung und Verkalkung. Verschiedene Arten von Sarcomen sind: *Rundzellensarcome*, kommen schon angeboren vor, neigen besonders zu regressiven Metamorphosen und sind daher sehr bunt; zuweilen jedoch ist die Schnittfläche ganz gleichmäßig, glasig, blaweirtlich, und Hoden und Nebenhoden sind verschmolzen. *Verf.* seziierte in Breslau einen ungewöhnlichen Fall von *Rundzellensarcom* bei einem 3jhr. Kinde. Der rechte Hoden, von Hühnereigröße und -Form, ganz von weißlichem, ziemlich festem, auf dem Schnitt glattem, glasigem Geschwulstgewebe eingenommen, lag vor dem inneren Leistenring; nach oben setzte sich ein kinderfaustgroer Knoten an. Interessant war, daß sich auch in die rechte Hälfte des Hodensackes ein gnseeigrer, eiförmiger Knoten fortsetzte, der den Eindruck eines primären, auf den Samenstrang sich fortsetzenden Hodentumors gemacht hatte und (als vermeintlicher sarcomatöser Hoden) operativ entfernt worden war. Linker Hoden intakt.

Spindelzellensarcome (*Verf.* sah auch ein solches im Nebenhoden eines 2jhr. Knaben), meist derb, oft lappig, können Riesenzellen und *quergestreifte Muskelzellen* enthalten; manchmal sind es *Fibrosarcome*, auch können sie perivaskulär angeordnet sein (*perivaskuläres* oder *plexiformes Angiosarcom*). (Figg. S. 946.) Auch feuchte, ziemlich weiche *Myxosarcome* und *Pigmentsarcome* kommen vor. Selbst Kombination von *Sarcom* und *Carcinom* wurde beschrieben. — In manchen Sarcomen entstehen cystische Hohlräume durch *schleimige Erweichung*, in anderen, *teratoider Natur*, sehen wir zahlreiche *Cysten* durch *Dilatation von mit Epithel ausgekleideten Kanälchen* (*Cystosarcom*). Höckerige Geschwulstknollen können in die Kanle hineinwachsen und diese ausdehnen (*Sarcoma intracanalicular*). Das ist oft nur an einer einzelnen Stelle einer großen, sonst soliden Geschwulst zu sehen. — Viele Sarcome enthalten *Glykogen* (*Langhans*). — Zuweilen ist die Unterscheidung von *Sarcom* und *Carcinom* uerst schwierig. *Krompecher* hält *Endotheliome* (Lymphangioendotheliome) von alveolärem Bau für die häufigste maligne Geschwulst des Hodens. *Verf.* kann dem nicht beipflichten; wir sahen vielmehr die großzelligen epithelialen Tumoren, das sind solide Carcinome, vorherrschen (s. Arbeit von *Sakaguchi* aus dem hiesigen Institut, der unter 32 Hodentumoren 23 großzellige epitheliale fand). — Betreffs der Theorien über die Genese s. S. 1177.

Zwischenzellengeschwülste s. S. 1159.

B. Epitheliale Geschwülste.

1. Adenome.

Sie kommen bei Kindern wie bei Erwachsenen vor. *Adenome* sind den Kanälchen des Organs ähnliche Drüsenwucherungen, welche *solide* Knoten bilden.

Reine tubuläre Adenome sind sehr selten. Sie wurden als multiple, weißliche bis buttergelbe, rundlicheckige Knoten und Knötchen in ektopischen Hoden und bei Pseudohermaphroditismus masculinus von *Pick*, *Verf.*, *Lecène* und *Chevassu* beschrieben; ihre Entwicklung aus *Sertolischen* Zellen prexistierender Samenkanälchen könnte dabei *sicher* nachgewiesen werden. — *Adenome* des Rete testis s. *R. Meyer*.

Ob Adenome ektopischer Hoden gelegentlich den Ausgang von Carcinomen abgeben, was wohl möglich wäre, ist noch nicht sicher nachgewiesen (vgl. *Uffreduzzi*).

2. Carcinome.

Ihr makroskopisches Aussehen ist sehr verschieden. Die Konsistenz ist bei den *soliden* Formen (a) meist weich, kann aber auch fester sein; oft läßt sich Krebssaft ausdrücken, und die Schnittfläche ist dann trüb, gelblich weiß markig, hier und da etwas körnig; in anderen Fällen ist sie glasig, blaßgrau,

ohne jede Zeichnung, und es läßt sich kein Saft ausdrücken. Dann ist makroskopisch die Ähnlichkeit mit einem Sarcom groß. Degenerieren Carcinomzellen fettig oder schleimig, oder treten Blutungen oder Nekrosen ein, so ist die Schnittfläche sehr bunt. Manche weichen Krebse sind teleangiektatisch. Während die Hoden mit weichen Carcinomen meist erheblich voluminös sind, kann man auch *harte*, scirrhöse sehen, ohne wesentliche Vergrößerung. *Cystocarcinome* (b) sehen makroskopisch den multicystischen Teratoiden (sog. Adenocystomen) ähnlich, doch beteiligen sie eventuell auch den Nebenhoden, der bei jenen frei bleibt. Die Tunica albuginea und die Eiform bleiben meist lange erhalten. Die zuweilen leicht rosig gefärbte Albuginea ist meist von breiten, geschlängelten Venen durchzogen. Durchbruch der Albuginea und der Scheidenhaut und selbst der Skrotalhaut ist sehr selten. Gewöhnlich geht der Nebenhoden mit in der Geschwulst auf. Doch kann er auch erhalten bleiben (s. auch *A. Vecchi*). Selten gehen Carcinome vom Nebenhoden aus.

Sakaguchi vermutet für seinen Fall Ausgang vom Epithel der Nebenhodenkanälchen.

Carcinome des Hodens kommen am häufigsten im IV. Dezennium, zum Teil auch schon im II. u. III., vom VI. Dezennium an aber nur selten vor. *Chevassu* führt 41 Fälle im 20. bis 40. Jahr, 10 vorher, 15 im 41. bis 50. und nur 3 nach dem

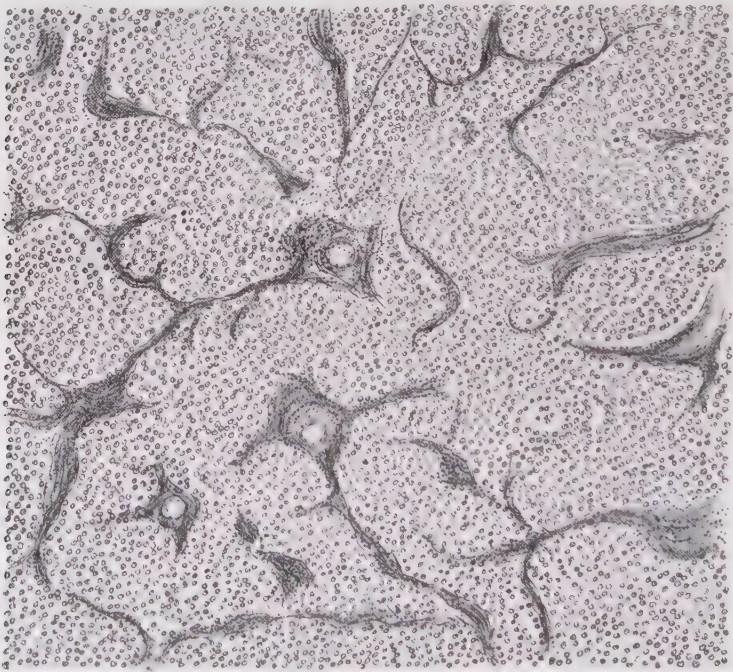


Fig. 677.

Carcinom des Hodens. Rundlich-polymorphe, *große Epithelien* in großen Verbänden, dazwischen stark kleinzellig infiltriertes faseriges Zwischengewebe, in dem einzelne Gefäße sichtbar sind. Vom 1170 g schweren l. Hoden eines 50j. M.; der Hoden war auf dem Durchschnitt bis auf wenige glasige, blaßgraurötliche Stellen blaßgelb, käsig-bröcklig. Mittl. Vergr.

50. Jahr auf. — Unter 13 Beobachtungen des *Verf.*'s betrafen 3 Individuen im III. Dezennium, 5 solche im IV.; die anderen fielen ins V. Dezennium (1 Fall), ins VI. (2) und ins VII. u. VIII. (je ein Fall); das älteste Individuum war 75 jährig. Die großzelligen epithelialen Tumoren bevorzugen das beste Mannesalter; Adenocarcinome finden sich sowohl im Kindes- wie auch im hohen Greisenalter (vgl. *Sakaguchi*).

Histologisches. Es gibt **reine Carcinome** und solche, die zu den **Mischtumoren** gehören. Bei ersteren geht die Krebsentwicklung nach *Langhans* von den Keimzellen der Samenkanälchen, den Ursamenzellen oder Spermatogonien aus, eine Ansicht, der sich viele anschlossen; doch hat *Langhans* selbst später eine Nachprüfung dieser Frage empfohlen. *Ribbert* hält die Ableitung von den Zellen der Hodenkanälchen für unmöglich, rekurriert vielmehr auf ein Embryom, das aus Urkeimzellen hervorgehe, die den Furchungskugeln noch nahestehen; es bildeten sich dann die Carcinome

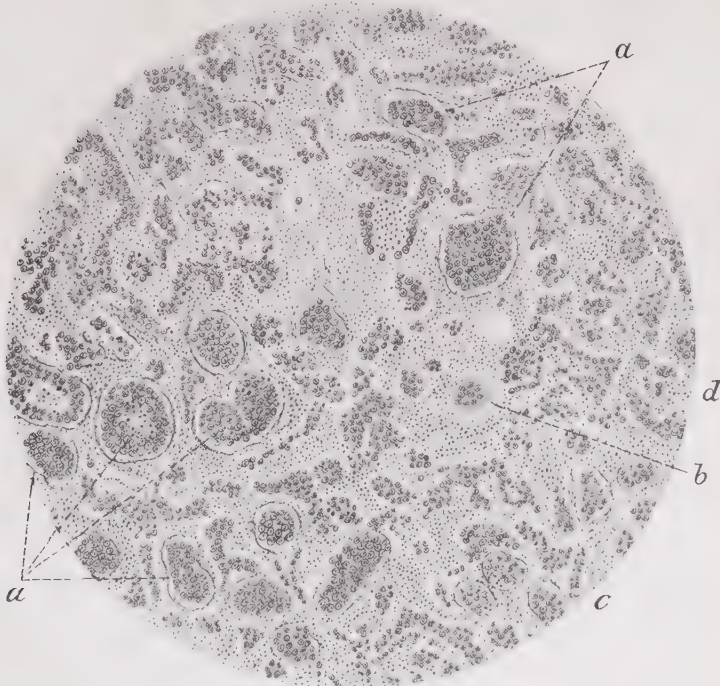


Fig. 678.

Grozelliger Hodentumor (Carcinom) mit kleinalveolrem Bau. *a* mit Geschwulstzellen angefüllte Samenkanlchenmaschen, *b* atrophisches Samenkanälchen, *c* hyaline Capillare, *d* Lymphocyteninfiltrate. Geschwulst des Leistenhodens eines 35jhr. Mannes. (Publ. bei *Sakaguchi*.) Mittl. Vergr.

indirekt doch aus den Keimzellen des Hodens, wenn auch nicht aus denen des fertigen Organs, sondern aus denen seiner ersten Anlage; von den übrigen Bestandteilen eines Embryoms (Knorpel, Knochen u. a.) brauche bei der diffusen Entwicklung des Carcinoms nicht mehr zu sehen zu sein (vgl. auch *B. Fischer, Uffreduzzi*). Auch *A. Vecchi* (Lit.) gibt diese Möglichkeit für einen Teil der Flle zu; es handle sich dann um Mischgeschwülste in carcinomatöser Entartung, in denen die epitheliale Komponente die Oberhand gewann; *Vecchi* fand auch unter seinen 24 Fällen in einigen wenigen Flimmerepithelcysten und Knochen; für das überwältigende Gros nimmt er aber an, daß es *einfache* Tumoren sind, die von einer Wucherung des embryonalen

oder erwachsenen Samenepithels ihren Ausgang nehmen. Am häufigsten sind a) *Carcinoma solidum simplex* oder *C. medullare*, sog. **großzelliger Hodentumor**; anfangs meist als Knoten im Centrum beginnend, durchwächst der Krebs bald in diffuser Weise Hoden und Nebenhoden so, daß außer einem meist an Rundzellen sehr reichen Stroma, das auf schmale Reste reduziert sein kann und oft nur zarte *Alveolen* bildet, alles von *großen, rundlich-polyedrischen Zellen* eingenommen ist, die gegen die gewöhnlichen Härtingsflüssigkeiten sehr empfindlich sind, wobei Schrumpfbilder entstehen, die eine Zwischensubstanz vortäuschen, was zur Verwechslung mit großzelligen Sarcomen verleiten kann. *Fast konstant sind sie reich an Glykogen*. Diese großzelligen malignen Hodentumoren wurden früher vielfach für Sarcome oder Endotheliome gehalten. Mit Recht traten *Chevassu* (der von ‚Séminom‘ spricht, s. auch *Chenot*), *Debernardi* (Großzellentumoren), *Albrecht*, *Conforti*, *A. Vecchi*, *Frank*, ferner *Sakaguchi* (Lit.) in einer Arbeit aus dem hiesigen Institut, *Ewing* (Embryonalcarcinoma) für ihre carcinomatöse Natur ein. b) Viel seltener sind **Adenocarcinome**, gelegentlich mit soliden Partien abwechselnd, häufig von zierlicher, arkadenartiger oder papillärer Anordnung. (Diesen Bau zeigen auch die Metastasen, die besonders in den Bauchlymphdrüsen und in der Leber ungeheure Ausdehnung annehmen können, wie *Verf.* z. B. bei einem 26jähr. Studenten sah, der bei mäßiger Temperaturerhöhung zahlreiche scharlachähnliche Hautblutungen zeigte und an einer Blutung aus einem Leberknoten starb.) Man vermutete, daß sie von den *Tubuli recti* oder den *Retekanälchen*, Derivaten des sexuellen Anteils des *Wolffschen Körpers*, ausgehen (*A. Vecchi*, *Sakaguchi*); vielleicht gehen sie von deren undifferenzierten Vorstufen aus. Auch wäre an Ausgang von Adenomen zu denken. Form a) und b) kommen auch bei *Bauchhoden* vor (vgl. *Espersen* u. Lit. S. 1156). c) **Scirröse solide Carcinome** sind seltener, haben gleichfalls die Tendenz zu infiltrierendem Wachstum und geben oft überaus zierliche mikroskopische Bilder, indem die Krebszapfen sich in die feinsten Gewebsspalten einschieben und vielfach anastomosieren; die Zapfen können von dünnen, hyalin glänzenden, homogenen Septen umgeben sein. Das normale Gewebe kann völlig schwinden. — Auch in *Mischtumoren* bzw. *Teratoiden* (s. unten) sieht man oft den zierlichsten *Adenocarcinombau*. — *Gallertkrebs* sind sehr selten. — Einen *Plattenepithelkrebs* des Nebenhodens beschrieben *Rowlands* u. *Nicholson*. (*Ribbert* hält hier die Annahme eines Embryoms für naheliegend).

Von den **Mischgeschwülsten**, welche verschiedene *Kombinationen* von Carcinom mit Adenocystom und mit Sarcom darstellen können, war bereits oben die Rede. (S. auch S. 1177 Theorie von *Wilms*, sowie bei Ovarium.) *Albrecht* hat besonders auf die *Sarco-Carcinome* hingewiesen, Tumoren, in welchen der wesentliche Anteil, nämlich das Carcinom, von obigem Typus, das Zwischengewebe aber sarcomatös ist und syncytienartige Bilder liefert; die Metastasen sind dabei oft hämorrhagisch.

Über **Metastasen** s. S. 1179.

C. Dermoidcysten und Teratome.

Einfache Dermoidcysten, die eine der Epidermis oder der ganzen Haut mit ihren Attributen (Talgdrüsen, Haaren; s. *de Vecchi*) entsprechende Wand haben, sind relativ selten (besonders auch im Gegensatz zum Ovarium). Ebenso sind *zusammengesetzte Dermoidcysten*, Mischtumoren, in denen ein cystischer Sack dominiert, wie sie oft im Ovarium (s. dort) und in prinzipiell übereinstimmender Weise auch an anderen Körperstellen zuweilen vorkommen, im Hoden selten, und der ektodermale Anteil tritt oft weniger bedeutend zum Vorschein. (In den Mischtumoren des Ovariums prävalieren jedoch meist Haut und Haare, was auch die Bezeichnung ‚Dermoide‘ erklärt.) *Solide Teratome* (genauer teils Geschwülste von vorherrschend *klein- und vieleystischem*, teils solche von makroskopisch vorherrschend oder ausschließlich *solidem* Aussehen). *Mischtumoren*, aus sehr verschiedenartigen Geweben zusammengesetzt, sind dagegen

im Hoden häufiger als im Ovarium. Sie konnen makroskopisch zuweilen einfach markig aussehen, und erst die mikroskopische Untersuchung stellt den komplizierten Aufbau und oft auch zahlreiche kleine Cysten fest. Die teratomosen Mischtumoren des Hodens, welche man bei Kindern wie bei Erwachsenen antrifft, aber meist nicht nach dem 40. Lebensjahr, bevorzugen den rechten Hoden (*Ohkubo*); selten sind sie doppelseitig (*Sakaguchi*, Lit.).

Maligne Teratome betreffen gleichfalls meist relativ jugendliche Individuen.

Betreffs der **Entstehung der Teratome** bestehen verschiedene Theorien. Wahrend *Klebs* dieselbe auf *Keimversprengungen* zuruckfuhrte, sind nach der *Theorie von Wilms*, die besonders auch fur die Ovarialteratome (s. bei diesen) ausgefuhrt ist, die Teratome von Hoden und Ovarium als *Produkte einer dreiblattrigen Keimanlage* aufzufassen, die sich *aus einer Geschlechtszelle*, hier einer *Samenzelle*, parthenogenetisch entwickeln solle. Diese dreiblattrige Keimanlage fuhre in dem einen Fall (*Dermoidcyste* — rudimentarer Parasit — **Embryom**) zur Bildung eines Rudimentes eines Fotus, das sich als „*Kopfhocker*“, d. i. ein warzenartiger Vorsprung in der anscheinend dermoidalen Cyste, findet und histologisch aus außerordentlich verschiedenartigen Geweben zusammengesetzt ist. Mit dieser rudimentaren Bildung erreicht hier, *bei der Dermoidcyste*, die Wucherung einen gewissermaßen typischen Abschluß, wahrend bei den **embryoiden Tumoren**, = *soliden Teratomen* (Teratoiden, jetzt auch *embryonale Teratome* oder *Teratoblastome* genannt) die einmal differenzierten embryonalen Gewebe, ohne daß organartige Teile ausgebildet waren, grenzenlos weiter und durcheinander wuchern. („Solid“ soll nur den Gegensatz zu grob „cystisch“ im Sinne eines cystischen Sackes, wie ihn die *Dermoidcyste* darstellt, bedeuten; die vielcystischen Teratoide, fruher *Adenocystome* genannt, rechnet *Wilms* daher auch zu den ‚soliden‘ Teratomen.) In beiden Fallen gilt nach *Wilms* als Regel, daß sich nur diejenigen Gewebe in den Geschwulsten finden, die sich auch normalerweise am fruhzeitigsten entwickeln, also das Ektoderm und vorwiegend die obersten Korperabschnitte. Diese Gewebe ersticken bei ihrem Wachstum die anderen Gewebe, oder letztere werden verbildet.

Zu den soliden embryoiden Tumoren (Teratoiden) rechnet *Wilms* auch das Gros der in Rede stehenden **Mischgeschwulste**, die vorwiegend *soliden* sowohl wie die vielcystischen, fruher sog. *Cystoide*, Tumoren, welche mitunter fast ganz aus zahllosen Cysten bestehen, die, mit Cylinder-, Flimmer-, Plattenepithel ausgekleidet, oft auch noch drusige Bildungen sowie auch Knorpel, glatte oder quergestreifte Muskulatur enthalten, wobei der eine oder andere Anteil mehr oder weniger stark hervortritt, und die ferner auch eine carcinomatose Komponente zeigen konnen; man nennt sie daher gegebenenfalls *Cystochondromyome*, *Cystomyome*, *Cystocarcinome*. Diese so differenten Bildungen sollen nach *Wilms* dadurch moglich sein, daß nicht nur ein Keimblatt als ganzes, sondern auch *einzelne Gewebe* der Keimblatter sich *in dominierender Stärke* entwickeln konnen, so daß die anderen Bestandteile uberwuchert werden. Daher kommt es, daß ein Tumor nur aus Produkten zweier Keimblatter („Bidermom“ *Wilms*, *Teratoma biphyllicum*) bestehen kann, oder daß der ganze Tumor nur aus *einem* Gewebe, z. B. aus Knorpel oder auch aus Muskulatur, besteht. Falle, in denen vielleicht nur *bei ganz vollstandiger Untersuchung* noch andere Produkte gefunden werden. Dieser *Wilms*sche Gedanke *einseitig* entwickelter Teratome ist fur die Geschwulstlehre (vgl. *Ribbert*) sehr anregend geworden, wenn auch die letzte Konsequenz, schließlich jede Geschwulst hier unterbringen zu wollen, wohl zu weit geht (vgl. auch *Risel*).

Wenn auch die eine Seite der Theorie von *Wilms*, namlich die anfangliche Annahme einer parthenogenetischen Entwicklung aus einer Samenzelle, jetzt als widerlegt zu betrachten ist und auch von *Wilms* selbst unter Annahme der Blastomerenhypothese von *Marchand-Bonnet* (s. bei Ovarien S. 1241) fallen gelassen wurde, so bleibt doch der Nachweis der mannigfaltigen, die Gewebsformationen aller drei Keimblatter zeigenden Zusammensetzung hochst wertvoll; es setzt diese Zusammensetzung

allerdings ein Ausgangsmaterial voraus, welchem eine der Eizelle mehr oder weniger gleiche Differenzierbarkeit zukommt. (Näheres bei *Embryomen* der Ovarien S. 1238 und vgl. R. Meyer.)

Betrachten wir zunächst die *vielen* *cystischen Teratoid* (früher sog. Adenokystome oder Cystoide, Cystadenome, multilokuläre Kystome).

Die Cysten sind das eine Mal *klein* und dicht gruppiert, und diese kleincystischen Tumoren sind oft mit mäßiger Vergrößerung des Hodens ver-

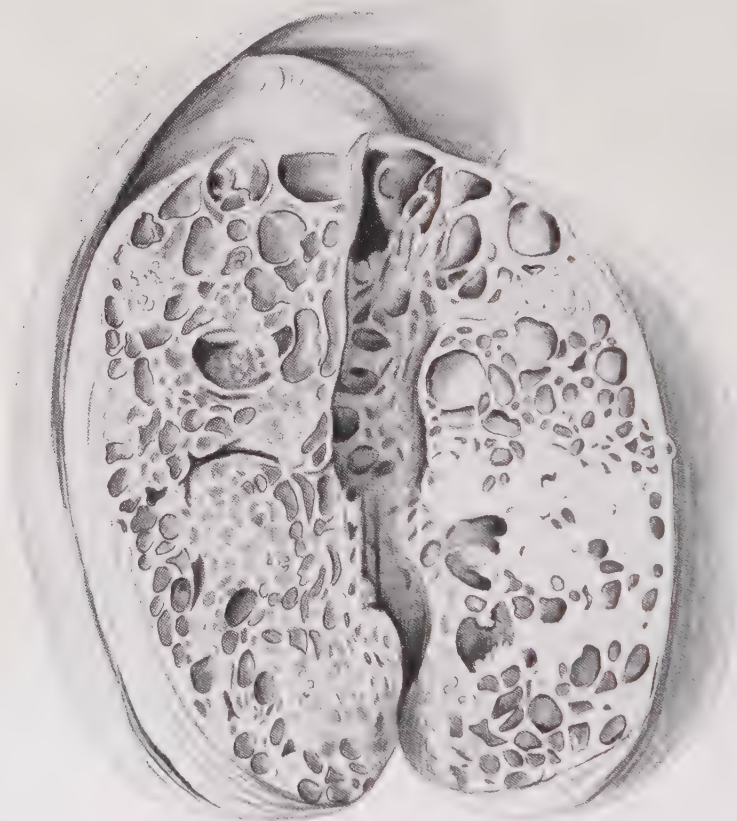


Fig. 679.

Fig. 679. Teratomatöser Misch tumor (Teratoid) des Hodens mit Vorherrschen multipler Cystenbildung (verschiedenartige Epithelauskleidung z. Teil epidermoidal; Cysteninhalte teils gallertig, teils trübbreilig) und Knorpel; mikroskopisch nachweisbare Züge glatter Muskulatur (*Embryoider Tumor* im Sinne von Wilms, früher sog. *Cystoid*). Nebenhoden frei. Operativ entfernt. Sammlung Basel. $\frac{3}{4}$ nat. Gr.

bunden; das andere Mal (häufiger) sind sie größer, beherrschen das Bild so völlig, daß man erst mikroskopisch verschiedenartige Gewebe zwischen den Cysten erkennt; zuweilen sieht man aber auch bereits makroskopisch andere Gewebsarten, besonders Knorpel, in größeren Massen zwischen den Cysten (s. Fig. 679). Die Cysten enthalten teils schleimige, spermatozoenfreie Flüssigkeit und sind dann meist mit einem einfachen oder geschichteten Cylinder-, Becher- oder

Flimmerepithel ausgekleidet; teils enthalten sie gelbweisse, atherombreiarartige Massen und sind mit mehrschichtigem Epithel von epidermoidalem Charakter ausgekleidet (sog. Cystadenoma atheromatosum, *Langhans-Kocher*).

Die **mikroskopische Untersuchung** der *vielcystischen Teratome* (**Teratoblastome**) lehrt nun, daß es sich bei den verschiedenartigen Geweben, die man in diesen Fällen finden kann, meist *um Abkömmlinge aller 3 Keimblätter* handelt; Becher-, Cylinder-, Flimmerzellen, welche nicht nur grob sichtbare Cysten auskleiden, sondern auch in drüsigen, an den Digestions- und Respirationsapparat erinnernden Bildungen vorkommen, entstammen dem *Entoderm* (inneren Keimblatt). — Bindegewebe, Knorpel, Knochen, glatte und quergestreifte Muskulatur, Gefäße dem *Mesoderm* (mittleren Keimblatt), — epidermoidal ausgekleidete Cysten, sowie auch nicht selten vorhandene andere Gewebe wie Zentralnervensystem, Neuroepithel, plexusartige Formationen, Pigmentzellen dem *Ektoderm* (ueren Keimblatt); von letzterem leiten die Meisten auch chorionepitheliomatöse Bildungen ab (s. unten), welchen man, wie *Verf.* in mehreren Fällen sah (39 jähr., 37 jähr.), auch in diesen vielcystischen Teratomen begegnen kann. Die erwähnten Gewebe der 3 Keimblätter finden sich in den einzelnen Fällen in sehr wechselnder Menge; Knorpel ist meist reichlich vorhanden, quergestreifte Muskulatur, nervöse Substanz u. a. kann ganz fehlen. — lteren Auffassungen der sog. *Cystoide* gegenüber, welche Beziehungen zum *Wolffschen Körper* oder Versprengungen in den Hoden zu embryonaler Zeit annehmen (s. o. *Recklinghausen*, *Langhans-Huguenin*, *Cavazzani*, s. dagegen *R. Meyer*), trat *Debernardi* (Lit.) dafür ein, daß unter den sog. *Cystoiden* ein Teil embryoide Tumoren im Sinne der *Wilmsschen Theorie* oder Teratoide (s. S. 1177) seien. Wenn er das aber nur für einen Teil der Fälle zugibt, während er andere, die gerade die ausgesprochene Struktur des Adenoms besitzen, für einfachere mesodermale Mischgeschwülste hält, so dürfte sich letzteres wohl nicht mehr aufrecht erhalten lassen, da man auch hier fast regelmäßig Derivate aller 3 Keimblätter findet.

Bei **mikroskopischer Untersuchung** der **soliden** (oder vorwiegend soliden) **Teratome** (**Teratoblastome**) findet man entweder Derivate aller 3 Keimblätter (Teratoblastoma triphyllicum), oder es kommt zu einer mehr oder weniger dominierenden Entwicklung *eines* Keimblattes oder nur einzelner Gewebe eines Keimblattes, während die anderen Bestandteile überwuchert wurden. (Vgl. das S. 1177 über *Mischgeschwülste* Gesagte.)

Verlauf. Die Teratoide des Hodens wachsen meist langsam und können trotz erheblicher Größe gutartig bleiben. Zuweilen bestehen aber sowohl in soliden als auch in vielcystischen Teratoblastomen *carcinomatöse*, häufiger meist sehr zierliche adenocarcinomatse, in andern *sarcomatöse* Partien, was aber oft erst mikroskopisch festzustellen ist und Vorsicht in der Beurteilung der Prognose besonders auch der harmloser aussehenden vielcystischen Teratome geboten erscheinen läßt. Das Wachstum des Primärtumors kann dabei lebhafte Fortschritte machen; doch ist das nicht notwendig. Ausgedehnte *Metastasen* können auch bei kleinem Primärtumor auftreten. In den **Metastasen** können die gesamten Komponenten des Primärtumors wiederkehren oder, was wohl die Regel ist, (vgl. die Arbeit *Mori*, Lit., aus dem hiesigen Institut), der eine oder andere, schon im Primärtumor dominierende Anteil überwiegt. Wo Metastasen eines bestimmten dominierenden Typus (z. B. des Adenocarcinoms) auftreten, da finden sich meist auch gleich beschaffene Stellen hier und da im Primärtumor. (Ausnahmen s. bei chorionepitheliomatösen Teratoiden S. 1180).

Gelegentlich wurden *in Teratomen* des Hodens **chorionepitheliomatöse** und blasenmolenartige **Bildungen** (vgl. bei Uterus und bei Teratomen des Ovariums

S. 1242) beschrieben (*Schlagenhauser, Carey u. a., Risel, Lit., Chevassu, Orton, Chuvin*), die von dem ektodermalen Teil (fötalem Ektoderm) des Teratoms hergeleitet werden. Wir erwähnten bereits ihr Vorkommen auch in den sog. Cystoiden (s. S. 1179); hier ist ihr Anteil oft unerheblich, in anderen Fällen machen sie dagegen einen größeren Bestandteil aus, was zu den Fällen überleitet, wo der chorionepitheliomatöse Bau prävaliert. Auch in den oft weit verbreiteten Organmetastasen solcher häufig besonders bösartiger Tumoren waren in einem Teil der Fälle chorionepitheliomatöse Bildungen anzutreffen (vgl. z. B. Fälle von *Schlagenhauser, Emanuel, W. Fischer* [Fall von Bauchhoden], während im Fall von *Glaserfeld* der teratomatöse Hodentumor nur spärliche Syncytien, im Falle von *Fritze* sowie in dem von *Stärk, Lit.* [kirschkerngroßes Teratoma triphylicum] gar keine derartigen Bildungen zeigte, wogegen die Metastasen typische chorionepitheliomatöse Bilder aufwiesen). Lit. bei *Conforti, Mori, Füglistaller, van Ryssel, Langer, Oomen, Joh. Volkmann*.

Zuweilen kommen auch (wahrscheinlich) ganz reine chorionepithelartige Tumoren vor, ohne daß andere teratomatöse Bestandteile nachgewiesen wären (Fälle von *Fink, Scott-Longcope* [Bauchhoden], *Frank, Oberndorfer-Seckel-Sigl, Zenoni, Reckendorf* [Bauchhoden]). In diesen Fällen ist daran zu denken, daß in einem ursprünglich dreiblättrigen Teratom der chorionepitheliomatöse Bestandteil die übrigen mehr oder weniger, eventuell total (*Pick*), überwucherte. Dafür spricht auch folgende Beobachtung:

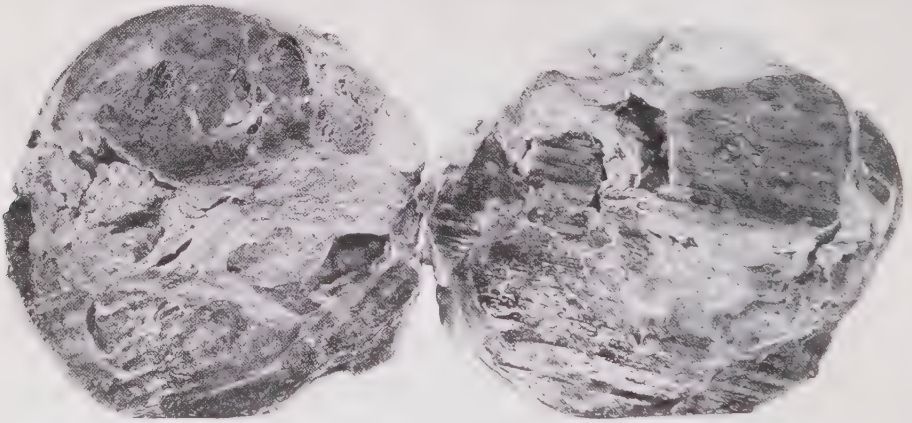


Fig. 680.

Chorionepitheliomhaltiger Hodentumor. Der im Text unten beschriebene Fall eines 43j. Mannes. S. dazu Fig. 681. Etwas weniger als $\frac{3}{4}$ nat. Gr.

Verf. war auf Grund der Untersuchung einer großen Anzahl von verschiedenen Stellen seinerzeit zu der Ansicht gelangt, daß auch der in Fig. 680 abgebildete Fall zu den „reinen“ Chorionepitheliomen gehöre. Eine erneuerte schonungslose Durchsichtung des Präparates, zu der ich meinen verstorbenen Assistenten *Dr. Delermann* veranlasste, hat aber auch hier Bestandteile aller 3 Keimblätter im Primärtumor nachgewiesen, wobei besonders auch reichliche Entwicklung von Centralnervengewebe festgestellt wurde (s. auch *I.-Diss. C. Hoernicke*). Übrigens betonen auch *Hartmann u. Peyron*, daß sich neben den chorionepitheliomatösen stets auch andere Gewebe eines Teratoms finden.

Es handelte sich um den Fall eines *vorherrschend chorionepitheliomatösen Hodentumors* (Gewicht des Hodens 670 g) von einem 43jäh. Mann, Vater von 10 Kindern. Der Tumor (Fig. 680 und 681) soll angeblich 1 Jahr nach einem Trauma entstanden sein. Tod 1 Monat nach der Entfernung des Hodens; Metastasen in den retroperitonealen Lymphdrüsen, der l. Niere und in den Lungen zeigen einen chorionepitheliomatösen Bau. Der auf dem Durchschnitt gefelderte Hodentumor zeigt in den verschiedenen Komplexen ein *auffallendes Gemisch von hämorrhagischen,*

mißfarbenen, käsig-nekrotischen und gut erhaltenen, feinkörnig schwammigen, hellgrauen, etwas an Placentargewebe erinnernden Partien. Der Nebenhoden blieb verschont. Dieser durch *Blutungen und ausgedehnte Nekrosen* gekennzeichnete Charakter, der durch die gefzerstrende Wirkung der Geschwulstzellen (analog wie in den Chorionepitheliomen des Weibes) bedingt wird, tritt auch in den *Metastasen* zutage. Das mikroskopische Bild ist von grter Deutlichkeit, war an vielen untersuchten Stellen ganz konform und entspricht so vollkommen dem der Chorionepitheliome der Weiber, da vielfach sogar der feine Bürstenbesatz an den Syncytien im Primärtumor und auch in den Metastasen vorhanden ist, wie wir ihn bei Blasenmole (dort Bild) sehen.

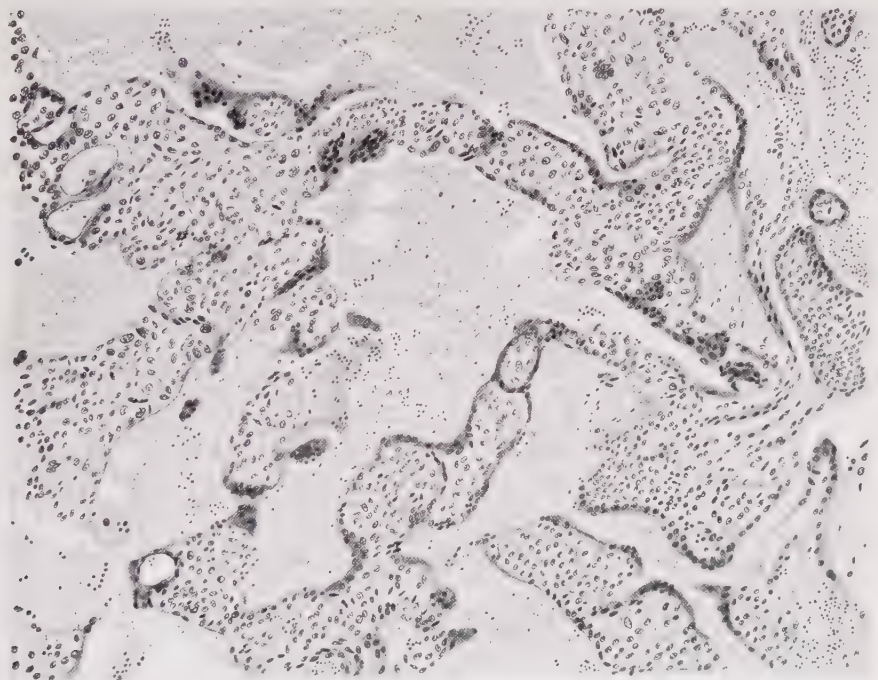


Fig. 681.

Fig. 681. Chorionepitheliomhaltiger Hodentumor. Stränge oder Balken heller (*Langhansscher*) Zellen und dunkel fingierter Syncytien mit chromatinreichen Kernen; die Syncytien bilden vielfach riesenzellartige Gebilde. Zwischen dem Balkenwerk teils Blut, teils fibrinöse Gerinnsel, teils (z. B. rechts außen) Thromben. Von dem S. 1180 erwähnten Fall eines 43j. Mannes. Mittl. Vergr.

Hedinger fand nach Entfernung eines Hodens wegen „Teratoma chorioektodermale“ Zwischenzellenwucherung im anderen Hoden. *Berblinger* sah das in dem von ihm publizierten Falle aber nicht.

Übrigens sind die in gemischten Teratomen der Hoden wie auch die in einheitlicher Geschwulstform auftretenden chorionepitheliomatösen Wucherungen, und zwar besonders die syncytialen Bildungen, von manchen Autoren wenigstens zum Teil auch als *sarcomatös*, ausgehend von Perithelien und Endothelien von Blut- und Lymphgefen (*Malassez* u. *Monod* u. a., *C. Sternberg*, *Mönckeberg*, Lit.), oder nur als *Sarcome* mit reichlicher primitiver Blutcapillarbildung (vgl. *Goldzieher*) und selbst für bindegewebiger Herkunft (*H. Albrecht*) angesprochen worden. Die Syncytien sind wohl nicht einheitlichen Ursprungs (vgl. auch *Herzog*, *H. Sternberg*), doch dürfte allein schon

der in der Beobachtung des *Verf.s* erhobene Befund des Bürstenbesatzes an den Syncytien für die morphologische Übereinstimmung mit dem Chorionepithelium des Weibes sprechen. *Hartmann* u. *Peyron* erblickten in 2 Fällen eine Bestätigung der Spezifität dieser Tumoren sogar im Auftreten von Nebenzeichen der Gravidität (Mammahypertrophie und Colostrumauscheidung). — Nach *Hartmann* u. *Peyron* entsprechen die verschiedenartigen Hodentumoren embryonalen Ursprungs und steigender Komplikation den aufeinanderfolgenden Entwicklungsstadien des Eies, Embryos (*sensu strictiori*) und des Fötus; wenn in diesen Tumoren der *Trophoblast*, d. h. die Zellen, welche normalerweise die Verbindung zwischen Embryo und Mutter herstellen, in Proliferation geraten, so entstehen „*Choriome*“, wobei die Zellen den Charakter des primitiven Chorioektoderms behalten, und „*Placentome*“, wenn höher entwickelte Stadien der Placenta erreicht werden. Wie erwähnt (S. 1180), finden sich aber in diesen Tumoren daneben stets andere Teile eines Teratoms. — Vgl. auch die bei Ovarialteratomen erwähnte Auffassung der parthenogenetischen Genese der Chorionepitheliome von *L. Loeb*. — *Heijl* versucht neuerdings die chorionepitheliomatösen Bildungen in Verbindung zur *Centralnervensubstanz* zu bringen, nachdem bereits *Risel* den Übergang von Neuroepithel in Syncytien vermerkte. *Schlagenhafer*, der in den chorionepithelialen Bildungen das Produkt eines *trophoblastwertigen Gewebes* erblickt, legt dagegen auf den Befund von Übergängen von Neuroepithel in Syncytien keinen entscheidenden Wert; er sieht die ektodermale Genese der chorionepitheliomatösen Bildungen für unsicher an, um so mehr, als die nahe Verwandtschaft zwischen Trophoblast und Ektoderm nicht allgemein anerkannt würde (s. *Mewes*); auch wäre die ektodermale Genese schwer verständlich, wenn man berücksichtige, daß in Ovarialteratomen, die meist viel Ektoderm enthalten, chorionepitheliale Bildungen zu den größten Raritäten gehören, während im Hoden das Umgekehrte der Fall ist. — (S. auch über die chorionepitheliomartigen Bildungen bei *Kaiserling*).

Allen malignen Hodentumoren ist gemein, daß die **Metastasen** zuweilen durch ungeheurere Mächtigkeit den Primärtumor in den Hintergrund drängen können; besonders gilt das von Metastasen in *retroperitonealen* (ileolumbalen) *Lymphdrüsen*, die gelegentlich bis über mannskopfgroß werden (s. *Staffeld* u. vgl. *Zausch*); im übrigen werden die Venen (Samenstrang, Cava), Leber und Lungen bevorzugt (vgl. über Metastasen der Teratome *Mori*). Wie aber *Chirassu* betont, gibt die rechtzeitige operative Entfernung des Hodens trotzdem meist relativ gute Chancen, weil wegen der festen Abkapselung in der derben Albuginea lokale Recidive ausbleiben, und die genaue Abgrenzung des Bezirks zugehöriger retroperitonealer Lymphdrüsen deren totale Entfernung erleichtert. Doch möchte *Verf.* (vgl. *Mori*) die malignen Teratome und vor allem die auf dem Blutweg mitunter fast in alle Organe (auch ins Gehirn) metastasierenden, vorwiegend (oder ganz?) chorionepitheliomatösen Tumoren trotzdem für prognostisch ungünstig erklären. *Morris* betont, daß bei Cylinderzellkrebsen des Hodens, trotz oft jahrelanger Latenz, schließlich doch Recidive (in Lymphdrüsen) eintreten.

Sekundär, metastatisch kommen gelegentlich *Carcinome*, häufiger *Sarcome*, vor allem melanotische, im Hoden oder Nebenhoden vor.

Lit. über maligne Hodentumoren s. Anhang.

7. Parasiten. Es ist das Vorkommen von *Echinococcus* im Hoden, Nebenhoden oder in der Tunica vaginalis zu erwähnen (sehr selten).

8. Atrophie des Hodens. Hypertrophie.

Im hohen Alter wird der Hoden kleiner, weicher, brauner (s. S. 1159), oder er wird im Gegenteil fester, bindegewebsreicher. Ersteres könnte man mit *Spangaro's* Bezeichnung „normaler seniler Hoden“ belegen. Bei ihm ist die Spermatogenese noch erhalten, die Kanälchen sind verengert, ihre Zellen zusammengedrängt, die Wände unter Zunahme des elastischen Gewebes unter der hyalinen Schicht verdickt. Die andere Form ist die schwerere Veränderung, bei der die Spermatogonien ihre Reproduktionsfähigkeit verlieren und dann unter körnigem Zerfall und fettiger Degeneration ganz schwinden; später gehen auch die zunächst noch erhalten gebliebenen Sertolischen

Zellen zugrunde, und die Lumina der dickwandigen Samenkanälchen legen sich vollständig oder bis auf feine Spalten aneinander (*Spangaro*). So entstehen Veränderungen, welche der Spermatitis fibrosa obliterans *Eug. Fraenkels* (s. S. 1164) sehr ähnlich sind, und es wird wohl schwer zu entscheiden sein, ob nicht auch dieser auf so verschiedener Ätiologie beruhende Prozeß für den einen oder anderen fibrösen Flecken des Greisenhodens verantwortlich ist. — Hodenatrophien der einen oder anderen Art kommen auch vorzeitig bei jugendlichen Individuen durch die S. 1159 angeführten Ursachen (s. auch *Goette*), und zwar besonders bei konsumierenden Krankheiten sowie solchen des Centralnervensystems vor; dabei kann man ganz kleine, weiche, gleichmäßig dunkelbraune oder von weißen Flecken durchsetzte, im übrigen dunkelbraune oder graurote Hoden sehen. Bei *Bronzediabetes* können die Hoden massenhaft eisenhaltiges Pigment in Bindegewebe und Epithelien enthalten. — Werden keine Samenfäden mehr produziert, so liegt **Azoospermie** vor. Vorübergehend kann die Samenproduktion auch bei akuten Krankheiten erlöschen (*Cordes* sah das sehr oft). — Die Altersgrenzen für das Sistieren der Reproduktionsfähigkeit der Spermatogonien (*die senile Involution des Hodens*) und der geschlechtlichen Potenz sowie für das Erlöschen der Libido sexualis (die aber nicht absolut von dem Vorhandensein einer funktionsfähigen Geschlechtsdrüse abhängig ist, vgl. S. 926) sind weit gesteckt. Manche 80er und selbst 90er (*Demange*) produzieren noch Samenfäden. — *Wegelin* beschreibt als *Spermiphagie* Phagozytose von Spermatozoen durch desquamierte Epithelien. Diese Phagocyten bilden große rundliche Zellen (von 15–40 μ), welche in ihrem großen bläschenförmigen Kern u. a. Spermatozoenköpfe enthalten. Diese Spermiphagie wird nach dem 50. Lebensjahr immer deutlicher und nach dem 70. ein fast regelmäßiger Befund; auf der Höhe des Mannesalters ist sie selten. Chronische Erkrankungen (Alkoholismus, Phthise) begünstigen diese Erscheinung. — *Simmonds* und *Bertholet* heben hervor, daß bei *Alkoholismus*, der ja notorisch sehr oft infolge Erlöschens der Spermatogenese zur Zerstörung der *Potentia generandi* führt, die Hoden makroskopisch nicht verändert zu sein brauchen, und daß mikroskopisch Verdickung und hyaline Umwandlung der Kanälchenwände, Metamorphose der Samenzellen in cylindrische und kubische Epithelien und Einengung des Kanälchenlumens das Bild beherrsche. Nach *Weichselbaum* u. *Kyrle* kann chronischer Alkoholismus zu völligem Untergang der Samenkanälchen führen; häufig tritt eine bedeutende Wucherung der Zwischenzellen und des Epithel des Rete testis (fruströse Regeneration) auf. Experimentelle Erfahrungen bei Kaninchen (*Kyrle* u. *Schopper*, Lit.) stehen im Einklang mit diesen Feststellungen. — Die nach Entzündungen des Parenchyms sich zuweilen anschließende Atrophie sowie die Folgen des Verschlusses des Samenleiters oder der Induration des Nebenhodens wurden bereits besprochen (vgl. S. 464 und 1162). — Atrophie des Hodens mit Kanälchenverödung kann auch durch *Druck* bei Hydrocele (Atrophie nur gering), Hämatocele, Hernien, Geschwülsten eintreten. *Retinierte Hoden* und *künstlich verlagerte* werden stets vorzeitig atrophisch (*Stilling*). Verhalten der Zwischenzellen dabei s. S. 1159. — Geht ein Hoden zugrunde, so kann sich bei jugendlichen Individuen der andere *kompensatorisch vergrößern*. Nach Experimenten von *Ribbert* kommt die kompensatorische Hypertrophie in erster Linie durch Zunahme des Durchmessers der Samenkanälchen zustande.

9. Erkrankungen der Scheidenhaut des Hodens und des Samenstranges.

Entzündung der Tunica vaginalis propria, Vaginitis testis, Vaginalitis oder Periorchitis. Die Entzündung tritt entweder *primär* auf nach Traumen oder aus unbekannten Gründen oder *sekundär* im Anschluß an Erkrankungen des Hodens und Nebenhodens, selten *hämatoogen* bei septischen u. a. Erkrankungen.

a) **Hydrocele**, Wasserbruch, Hydrocele testiculi oder **Vaginitis serosa**. Der Sack der Tunica vaginalis propria (die Scheidenhauthöhle oder Skrotalhöhle, Cavum scroti) enthält seröse oder serofibrinöse Flüssigkeit. Ist der Processus vaginalis in seinem ganzen Verlauf offen, oder ist er nur im Bereich des Samen-

stranges offen, so entsteht durch entzündliche Exsudation die *Hydrocele processus vaginalis congenita* und die *Hydrocele funiculi spermatici*, die intra- oder extrainguinal liegt. Nach der Peritonealhöhle zu kann der Processus in beiden Fällen offen oder geschlossen sein. — Steckt in dem offenen Processus ein Bruch, und entsteht nun eine seröse Entzündung, so bildet sich die *Hydrocele herniosa*.

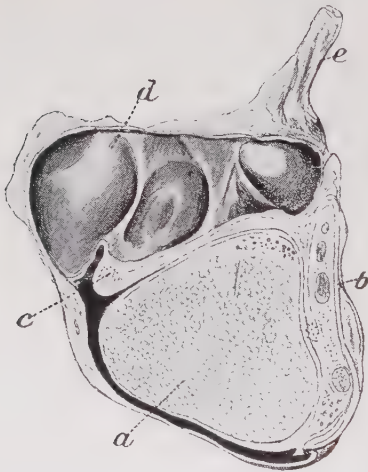


Fig. 682.



Fig. 683.

Fig. 682. *Hydrocele cystica funiculi spermatici*. In Chromsäure gehärtet. *a* Hoden mit Tunica vaginalis. *b* Nebenhoden. *c* Kopf des Nebenhodens. *d* Cyste mit vorspringenden Leisten. *e* Samenstrang. Samml. Breslau. Nat. Gr.

Fig. 683. *Hydrocele tunicae vaginalis propriae testis*. In Chromsäure gehärtet. *H* Gesamthoden, hinten unten gelegen. *S* Samenstrang. Samml. Breslau. $\frac{2}{3}$ nat. Gr.

Entstehung. Die Vaginitis serosa kommt schon bei Neugeborenen vor, entsteht oft *schleichend*, während sie sich in anderen Fällen *akut* nach einer Kontusion oder im Anschluß an gonorrhöische Epididymitis entwickelt. Über hämatogene Vaginitis bei Mumps s. S. 464.

(Als *Hydrocele muliebris* bezeichnet man eine Flüssigkeitsansammlung in dem mitunter aus früher Embryonalzeit offen gebliebenen und später im Bereich des äußeren Leistenringes verschlossenen *Processus vaginalis peritonei*, dem sog. *Canalis Nuckii* [vgl. *Sellheim*]. Das Lig. rotundum bildet hinten oder mehr seitlich die Begrenzung der entweder im Bereich des *Leistenringes* oder der im oberen Teil des betreffenden Labium majus erscheinenden *cystischen Geschwulst*, die mitunter plötzlich auftreten und die klinischen Erscheinungen eines eingeklemmten Leistenbruchs machen kann [vgl. *Abel*].)

Die Flüssigkeit ist in akuten Fällen klar, serös oder mit Eiterzellen und Blutkörperchen gemischt. — Bei chronischer Hydrocele, die sich aus der akuten entwickeln kann oder schleichend beginnt, kann die Flüssigkeitsmenge bis zu mehreren Litern betragen; sie ist meist von hohem spez. Gew., klar, gelblich, sehr eiweißreich, reich an Fibrinogen und enthält spärlich Leukocyten. Zarte Fibrinflocken, welche die Flüssigkeit enthalten kann, schlagen sich auf der Oberfläche der Scheidenhaut nieder und können zu fädigen Verwachsungen der Blätter führen. Häufig ist die Flüssigkeit großer alter Säcke auch blutig, rot oder braun und enthält Cholesterinkristalle. — *Hydrocele spermatica* s. S. 1171.

Der Sack einer Hydrocele tunicae vaginalis bildet eine im allgemeinen birnförmige Geschwulst; der dem Samenstrang entlang hinaufreichende Stiel ist um so länger, je mehr der Processus vaginalis offen war. Der Gesamthoden wird an die *hintere untere Seite des Sackes* gedrängt, also nach dem Grunde des Skrotums zu, da, wo er mit dem Skrotalgrund seine festeste Verbindung hat, und nicht von Serosa bedeckt ist. Der an seiner Oberfläche meist von schwieligem Gewebe eingenommene, in späteren Stadien erheblich abgeplattete Hoden ist zuweilen etwas fibrös, aber dabei weich; meist ist er aber selbst bei sehr starken, faust- bis mannskopfgroßen, mehrere Liter haltenden Säcken auch mikroskopisch bis auf kleine Herdchen atrophischer Samenkanälchen nicht verändert. Eine stärkere Druckatrophie tritt also nicht ein.

Bei Säuglingshydrocelen und bei Kindern im ersten Lebensjahr, bei denen chronische Hydrocelen ungemein häufig sind, liegt der Hoden meist am hinteren *oberen* Teil des Sackes (s. W. H. Schultze).

Alle Hydrocelensäcke sind an ihrer Innenfläche meist stark verdickt, lederartig derb, oft mit unregelmäßigen, hyalin-fibrösen, knorpelhartem, öfter verkalkten Platten bedeckt (**Periorchitis plastica**) und zeigen nicht selten auch nekrotische oder atheromatöse Stellen. Mitunter entstehen zottige Wucherungen (**Periorchitis proliferata**), die, ähnlich wie die Synovitis prolifera, sogar zur Bildung von meist hyalinen, knorpelartigen *freien Körpern* (selten bis schrapnellkugelgroß, *Glass*) führen können. (Tausende von *Reiskörpern* ohne einen Tropfen Flüssigkeit sah *Sultan* in der Tunica vaginalis in einem Fall von alter irreponibler Skrotalhernie; die meisten waren rund und erbsengroß, weich, zerdrückbar, und ihre Entstehung wurde wesentlich auf fibroide Degeneration der hochgradig verdickten Scheidenhaut zurückgeführt, wobei auch Wucherung des Wandendothels und Abschuppung desselben zur Bildung der zusammengebackenen Klümpchen beitrug.) — Hier und da kann es auch zu Verwachsungen kommen (**Periorchitis adhaesiva**), und es kann eine Hydrocele dadurch *multilokulär* werden.

b) Hämatocoele. Sie kann sich *a)* sekundär in einer Hydrocele entwickeln, einmal infolge von *Verletzungen*, ferner spontan, wenn ein alter Sack stark entzündlich *vaskularisiert* ist. Ebenso kann aus einer Hydrocele eine **Haematocoele funiculi spermatici** entstehen. Der Hydroceleninhalt wird rot oder braun oder gelbbraun gefärbt. Solche Hämatocelen können Mannskopfgroße erreichen. Die *Wand* hat zuweilen ein ganz ähnliches Aussehen *wie die eines alten Aneurysmensackes*, kann dick, hart, verkalkt, mit Fibrinklumpen und -schichten bedeckt sein. Der *Inhalt* wandelt sich zuweilen regressiv zu einer braungelben bis schokoladenfarbenen, Fett, Cholesterin und Pigment enthaltenden Masse um. *β) Unabhängig von Hydrocele* kann eine Hämatocoele infolge von Traumen und bei hämorrhagischer Diathese entstehen. Man kann diese Blutung in das unveränderte Cavum vaginale auch **Hämatom der Tunica vaginalis** nennen. Flüssigkeit und Gerinnsel können sich lange erhalten. Später, wenn liegende Gerinnsel eine Entzündung des Sackes hervorgerufen haben, sieht der Tumor genau so aus wie bei der typischen Hämatocoele. *γ) Einen Bluterguß in den Samenstrang* nennt man **Haematoma funiculi spermatici**. Die Blutergüsse können besonders stark sein, wenn eine **Varicocele** besteht. — [**Varicocele** ist eine varicöse Dilatation der Venen im Samenstrang, die sich bis in den Hoden und Nebenhoden fortsetzt. Durch die Haut des Skrotums fühlt man ein Konvolut von regenwurmartigen Strängen; die Venenwände sind verdickt. Sie ist häufiger *links*, was man darauf zurückführt, daß die linke Vena spermatica, da sie senkrecht in die Vena renalis sin. eintritt, der Stauung mehr ausgesetzt ist als die spitzwinklig direkt in die Cava eintretende rechte Vena spermatica. Andere suchen die Erklärung mehr darin, daß der l. Hoden gewöhnlich weiter herabhängt als der rechte und daher auch im l. Hosenbein getragen wird (*König* sah rechtsseitige Varicocele wiederholt bei Rechtsträgern). Funktionelle Störungen und atro-

phische Zustände des Hodens sind dabei höchst selten. Im höheren Alter findet spontane Rückbildung statt (vgl. König). Auch Hydrocele kann sich dabei entwickeln (Stauung). Ursachen: Hemmung des Blutabflusses bei Druck von Geschwülsten, Hernien; meistens ist die Ursache, von den angeführten anatomisch disponierenden Momenten abgesehen, aber unbekannt.]

Man spricht auch von *intravaginaler Hämatocoe* im Gegensatz zu **extravaginaler**, d. h. einer Blutung in das lockere Gewebe des Skrotums, was man auch *Haematoma scroti* nennt.

c) Vaginitis oder Periorchitis purulenta. Eitrige Scheidenhautentzündung entsteht nach Verletzungen sowie im Anschluß an eitrige Prozesse im Hoden und Nebenhoden, selten hämatogen bei pyämischen Prozessen.

(Schwerste **extravaginale Vereiterung**, die also den Hoden und seine Scheidenhaut nicht mit betrifft, kann man am ödematösen *Skrotum* bei chronischen Nierenleiden im Anschluß an Erysipel oder eine andere äußere Infektion auftreten sehen.)

d) Tuberkulöse und syphilitische Vaginitis wurden bei den betreffenden Erkrankungen des Hodens S. 1167 u. 1169 erwähnt.

e) Geschwülste des Samenstrangs und der Tunica vaginalis. Am Samenstrang (Lit. bei Patel et Chaliere) kommen von primären Geschwülsten vor: *Lipome* (Gabryszewski, Sützenfrey, Vitrac u. Chanaud u. a.), hühnerei- bis mannskopfgroß (Verwechslung mit Hernien!), *Fibrome*, Fibroplasmocytome (Ciaccio, selten), *Myxome*, Myxofibrome (Mayer), *Sarcome*, *Rhabdomyome*, *Mischtumoren* (s. auch Naegeli) und sehr selten *Dermoide* (Wrede, Lit., Monti, Lit.; vgl. auch R. Meyer), desgleichen an der *Tunica vaginalis* (selten, s. auch Bayer). Verf. sah die *Tunica vaginalis propria* des l. Hodens eines 30jähr. Mannes von einem *Fibrosarcom* in Form konfluierender glatter Knoten eingenommen (s. Abbildung in I.-Diss. H. Grote). Diese Geschwülste sitzen extra- oder intravaginal (vgl. Kocher). — Maligne *Geschwülste des Hodens* dringen oft in *continuo* oder innerhalb der *Venen* oder *Lymphgefäße* (s. Most) in den Samenstrang vor.

II. Samenbläschen und Samenleiter.

Histologie dieser Gebilde und über elastische Fasern und das Pigment in den Samenbläschen s. Namba, Lit.

1. *Entzündungen der Vesiculae seminales* und des *Vas deferens*, **Vesiculitis** oder **Spermatocystitis** und **Deferenitis**, begegnen uns in Form schleimiger und eitriger Katarrhe; sie werden am häufigsten von Entzündungen der Harnröhre, der Prostata, Blase, Epididymis *fortgeleitet*. *Gonorrhoe* spielt hier eine häufige ätiologische Rolle, vgl. Lewin u. Bohm, besonders bei der *Deferenitis* (vgl. Grosz), aber auch bei der Spermatocystitis, da die blindsackartigen Ausstülpungen und Divertikelbildungen der Samenbläschen besonders geeignete Schlupfwinkel für die Gonokokken abgeben. Doch gibt es auch eine *hämatogene* Entzündung der Samenbläschen, so bei Pyämie; Meningokokken-Spermatocystitis beschrieb Pick, ebenfalls beschrieb Pick akute typhöse Prostatitis und Spermatocystitis. Umgekehrt beschreiben Gruber und Rösle Pyämie nach akuter staphylomykotischer Spermatocystitis. Ein Samenbläschen kann sich bei Eiterung mächtig vergrößern, circa 50 cm Eiter enthalten. Bricht der Eiter in die Peritonealhöhle durch, so folgt eitrige Peritonitis; Verf. sah einen gonorrhoeischen Fall bei einem Kürassierunteroffizier tödlich enden. Infolge von dauerndem Epithelverlust kann *Atresie* des *Vas deferens* eintreten, was oberhalb *Ektasie* nach sich ziehen kann. Bei multiplen *Atresien* kann der Samenleiter rosenkranzartig werden. Verschuß beider Samenleiter erzeugt natürlich Sterilität, aber die Spermio-genese erlischt nicht (vgl. Simmonds, der unter 40 Fällen von Samenleiterverschuß nur 2mal Zwischenzellenvermehrung fand).

2. *Von infektiösen Granulationsgeschwülsten* ist die **Tuberkulose** zu erwähnen. Sie ist bei *Urogenitaltuberkulose* sehr häufig, oft doppelseitig und soll nach Teutschländer häufiger rechts auftreten. Doch fand Verf. in 84 Fällen von

Urogenitaltuberkulose 31mal das l., 29mal das r. und 24mal beide Samenbläschen beteiligt (sie führt oft zu Meningitis tub.; s. dort). Eine oder beide **Samenblasen** sind vergrößert, derb, oft von hartem Bindegewebe umgeben, ihre Wand ist verdickt und käsige oder schwielig; die Innenfläche ist sehr unregelmäßig ulceriert, cavernös, und es fließt eine käsige-eitrige oder dickeitrige Masse aus, — oder die selten bis hühnereigroßen Samenbläschen sind auf dem Durchschnitt homogen, steif verkäst, fast ohne Erweichung oder in einen mit weichem Käse gefüllten Sack verwandelt. (Äußerst selten ist *primäre* Tuberkulose der Samenblasen, dagegen ist isolierte Samenblasentuberkulose bei anderweitiger Tuberkulose im Körper nicht so selten; s. Göttinger I.-Diss. C. Davids.) Verf. sah Fälle, wo von einem vollkommen käsige veränderten Samenbläschen aus einerseits eine *descendierende* Tub. des Duct. ejaculatorius und des entsprechenden Anteils der Prostata, andererseits eine im Vas deferens 8—9 cm lang *aufsteigende* (testipetale) Infektion entstand, der Nebenhoden und Hoden aber frei blieben; in einem dieser Fälle (14jähr. Knabe mit Lungentuberkulose) schloß sich eine Meningitis tub. an. Es kann zu Perforation ins Beckenzellgewebe und Phlegmone kommen, eventuell mit Bildung von Fisteln, die sich am Anus oder Damm eröffnen, oder es erfolgt Durchbruch ins Rectum, in die Prostata oder Harnblase. Die **Samenleiter**, vor allem deren Ampulle, werden meist mitergriffen; die Samenleiter wandeln sich meist in derbe, außen fibrös verdickte, im Innern verkäste Stränge um (Röhrentuberkulose) und können sich dabei ausweiten; weiche käsige oder auch rahmige Massen lassen sich wurmartig aus denselben ausdrücken. Man kann auch bei Infektion der Samenleiter vom Nebenhoden aus in Frühstadien subepitheliale Tuberkel sehen. Es gibt auch Fälle, wo das *Samenbläschen* vom tuberkulösen Hoden aus (*mit* dem Sekretstrom) von dem Hodensekret infiziert wird, ohne daß das Vas deferens verändert ist. Die *Samenbläschen* können aber auch, wie Verf. sah, von der tuberkulösen Prostata aus (*gegen* den Sekretstrom) infiziert werden; im infizierten Samenleiter kann dann die Infektion *retrograd* bis zum Nebenhoden vordringen, wenn durch tuberkulöse Verengung des Samenleiters Sekretstauung entstand. — (Über Frühformen der Samenblasentuberkulose, „bacillären Katarrh“ — Tbb. gelangen aus dem Nebenhoden hierher, vermehren sich, regen Katarrh an, dem später schwerere Veränderungen der Mucosa etc. folgen — vgl. Simmonds, s. auch Zurhelle und dagegen Sussig.) — Samenbläschentuberkulose kann auch *ausheilen*; man findet dann kreidige Massen fest in schwieliges, mit der Umgebung verbackenes Gewebe eingepackt.

3. **Cysten** können durch Divertikelbildung hervorgebracht werden. Ist ein Ductus ejaculatorius verstopft, so kann eine hydropische Erweiterung des Samenbläschens folgen (*Hydrops vesiculae seminalis*). Enorme Cystenbildung des Vas deferens sah Emmerich (Lit.).

4. **Steine** (Phosphate, Carbonate, mit organischem Kern) können in den Samenbläschen entstehen, wenn der Inhalt stagniert. Konkretionen, welche Samenfäden enthalten (**Samensteine**), sind meist klein, weiß und zerdrückbar. — Über seltene *senile Verkalkung* der Ampullen der Vasa deferentia und der Samenblasen berichtet Chiari. Eug. Fraenkel sah das aber auch schon bei einem nur 45jähr. Phthisiker; es verkalkt hierbei die Muskelschicht, nach Heitzmann die Tunica propria.

5. **Primäre Geschwülste** sind äußerst selten; es kommen *an den Samenbläschen* Carcinome (s. Terbert, Lit.; auch Verf. beschrieb einen solchen Fall von einem 87jähr.) und Sarcome (Zahn) vor. Ceelen sah ein kindskopfgroßes Fibromyom. — Etwas häufiger werden die Samenblasen sekundär von Tumoren der Nachbarschaft, Prostata, selten (König) des Rectums ergriffen; bei 23 Fällen von Prostatacarcinom sah Verf. die Samenblasen doppelseitig, in 4 Fällen nur einseitig mitergriffen. S. topographisches Bild auf S. 576. — Rhabdomyome wurden am Samenleiter von Stoerk und Mönckeberg beobachtet.

6. **Atrophie** der normal angelegten Samenblase tritt nach Defekt des Hodens ein, ebenso wenn der Ausführungsgang total verschlossen ist. (Ist der Abfluß nur erschwert, so folgt Dilatation.) Bei Greisen atrophieren die Samenbläschen, sie werden bräunlich, was auf einer Steigerung der bereits mit der Pubertät beginnenden lipochromen Pigmentierung der Epithelien (Fettreaktion mit Sudan) beruht. Ein anders-

artiges bräunliches Pigment können die Muskelfasern der Samenblasenwände enthalten (vgl. Oberndorfer, Namba, Lit.).

[Chirurgie der Samenbläschen s. Völcker, Lit., von Saar, Lit.]

III. Prostata (Vorsteherdrüse).

Anatomie. Die Prostata umgibt den Anfangsteil der Harnröhre (*Sinus urogenitalis*). Sie besteht aus einem System von verzweigten tubulösen, in Endsäckchen endenden *Drüsen* (vgl. Walcker, de Bonis), die in einem an *glattem Muskelgewebe* reichen Stroma liegen. Die prostatistischen Drüsen liefern ein helles, glasiges, schleimiges Sekret, dessen vorherrschender Bestandteil die „Prostataskörner“ (Lit. bei Björling und s. Fischel u. Kreibich) sind. Sehr fand vom Beginn der Pubertät an stets doppelbrechende *Lipoidtröpfchen* in den Prostataepithelien, desgl. auch bei der Prostatahypertrophie. Nach Kinoshita kämen dagegen physiologisch vorwiegend einfache Lipoide in Betracht, die gegen das 50. Lebensjahr abnehmen, während sich größere Mengen doppelbrechender Lipoide erst in der Altersprostata fänden. Außer den prostatistischen Drüsen kommen auch echte Schleimdrüsen vor, die beim Erwachsenen allerdings sehr spärlich und vielleicht inkonstant sind (*Schlachta*, Lit.). Das Verhältnis von Drüsen und Muskulatur ist so schwankend (nach Walcker bilden die Drüsen $\frac{2}{3}$ des Organs), daß man schon normal *muskulöse* und *glanduläre Prostatae* unterscheidet (Waldeyer-Joessel). Quergestreifte Muskelfasern bilden, indem sie sich gegen die Harnröhre hin verdicken, den *M. sphincter vesicae*. Die Prostata ist kastanienförmig, mit dem größten Durchmesser quergestellt, mit der Basis nach der Blase zu, mit der Spitze ruhend auf dem unnachgiebigen Diaphragma urogenitale (Fig. B auf S. 576); der bei weitem größte Teil der Prostata liegt *hinter der Harnröhre* und bildet hier *zwei wenig scharf getrennte Lappen*. Unbeständig ist ein zwischen beiden liegender *Mittellappen* (Lobus medius — Pars intermedia — Homescher Lappen — s. Lobus pathologicus); er ruht auf Wucherung akzessorischer, unter der Mucosa des Blasenhalbes gelegener Drüsen. — Zwei größere und eine Anzahl kleinerer *Ausführungsgänge* münden zu beiden Seiten des Colliculus seminalis an der hinteren Harnröhrenwandung. — Die Prostata enthält auch noch den *Sinus prostaticus* (Vesicula prostatica, Uterus masculinus), einen Rest der Müllerschen Gänge in Gestalt eines Blindsacks, der sich 1—1,5 cm weit nach hinten in die Prostata erstreckt und auf dem Colliculus seminalis (sive Caput gallinaginis) zwischen den Ductus ejaculatorii ausmündet. Er kann gelegentlich *cystisch* ektasiert sein (*Englisch, Springer*). — *Lymphgefäße* der P. stehen mit denen der Harnblase und des Rectums in Verbindung (*Bruhns*).

Nach Lowsley beginnt die *Entwicklung* der P. in der 12. Fötalwoche aus 5 soliden Epithelausstülpungen an der Außenseite der Pars prostatica urethrae; in späterer Fötalzeit wären 5 Lappen noch deutlich. Entwicklung der Pr. s. auch bei Hada, Lit.

1. Entzündungen der Prostata.

Am häufigsten entstehen Entzündungen durch Fortleitung von den anderen Harn- und Geschlechtsorganen, so bei *Urethralgonorrhoe*, ferner bei Urethralstrikturen, entzündlichen Affektionen der Blase, der Samenblasen, des Rectums. Selten entsteht eitrige Prostatitis metastatisch im Verlauf von Infektionskrankheiten (Typhus, Variola u. a., vgl. z. B. Wildbolz), Pyämie und selten selbst bei geringfügigeren Erkrankungen, wie Angina, Parotitis, Panaritium (Verf. sah das z. B. bei einem 58jähr. Mann nach Furunkel im Nacken), oder sie wird durch eitrige Thrombose bedingt. Akute entzündliche Prostatitis kann zu solcher Schwellung führen, daß Dysurie oder Anurie und eventuell Behinderung der Defäkation eintritt. Die akute Entzündung geht entweder zurück oder wird *chronisch* und hartnäckig (bes. bei Gonorrhoe, s. Moro) oder führt zu *Abseßbildung* (die mitunter durch Palpation per rectum als Fluktuation erkennbar ist).

Bei der chron. Prostatitis tritt **Prostatorrhoe** auf, eine von der Ejakulation unabhängige Entleerung von dünnflüssigem Prostatasekret, die spontan in Tropfen oder reichlicher bei der Defäkation erfolgt. Verwechslung mit chronischem *Tripper* und *Spermatorrhoe*. *Sperma* ist das Gesamtprodukt von Hoden, Samenbläschen (deren Sekret aus gekochtem Sago ähnlichen Kugeln besteht), Prostata, Cowperschen Drüsen. Die oktaedrischen *Spermakristalle* (Böttcher, s. bei Lit.), die sich bei der mikroskopischen Untersuchung im Samen, der 24 Stunden gestanden hat, finden, sind im wesentlichen ein *Produkt der Prostata*; die ihnen zugrunde liegende organische Base, das *Spermin*, verleiht dem Sperma seinen charakteristischen Geruch.

Zur Untersuchung auf *Samenflecken* dient als *unterstützende Methode* die *Florensesche Reaktion*. Auf Zusatz von konzentrierter Jodlösung (Jod 1,65, Jodkali 2,54 auf 30 Wasser, genau!) zu Sperma oder Spermaauszügen tritt sofort die Bildung von charakteristischen braunen Kristallen ein (vgl. *Gumprecht*). (Über die *Barberiosche* mikrochemische Reaktion des Spermas s. *Cevidalli*.)

Eiterherde in der Prostata können akut oder schleichend entstehen. Kleine Abscesse heilen spontan aus, meist nach Perforation in die Harnröhre. Mitunter konfluieren viele kleine Abscesse, so daß eine vielbuchtige Eiterhöhle entsteht, die sich dann meist durch mehrfache Perforationen in die Urethra entleert. Häufig schließt sich *Periprostatitis phlegmonosa* an. Der Durchbruch der Eiterherde kann dann in das Rectum, nach dem Perineum, selten in die Peritonealhöhle erfolgen (Lit. bei *Lipowski*).

Gonokokkenseptikämie nach gon. Prostataabszeß s. *Cholow*; *Socin* vermutet dabei kleine Veneneinbrüche.

2. Tuberkulose der Prostata.

Der Prozeß beginnt häufig in der Mitte der Prostata, und oft sind die angrenzenden, in die Pars prostatica urethrae mündenden Kanäle des Genitalsystems dann schon mit ergriffen. Es treten kleine, miliare *Knötchen* auf oder größere *käsige Herde*, die dann allenthalben in dem Organ zerstreut sein können und oft bald central erweichen, so daß käsige *Cavernen* entstehen, während die äußeren Schichten sich schwielig indurieren können. Sehr oft erfolgt *Perforation* in benachbarte Höhlen, vor allem in die Pars prostatica urethrae, in die sich die Prostatacavernen breit eröffnen können. Die Harnröhre kann zuweilen in ihrem ganzen Verlauf miterkranken. Seltener ist Durchbruch in das Rectum, was zuweilen in Form multipler Fisteln geschieht. — Die Prostata ist meist nur wenig vergrößert. Starke Vergrößerung bis zu Hühnereigröße und mehr entsteht in seltenen Fällen von totaler, steifer Verkäsung, oft ohne Erweichung, an der sich in ähnlicher Weise Samenblasen und Hoden (vgl. S. 1165) beteiligen können.

Tub. der Pr. ist häufiger als man makroskopisch sieht (vgl. auch *Tietze*).

Prostatatuberkulose begegnet uns sehr häufig in Fällen von **Urogenitaltuberkulose**; unter 59 Fällen sah *Verf.* sie 49 mal (83%); seltener sehen wir sie *isoliert*, bei Fehlen tuberkulöser Hoden- oder Nebenhodenveränderungen (vgl. *Koch, Götzl* u. a.). Nach *Simmonds* ginge die genitopräre Tuberkulose in 50% der Fälle von der Prostata aus, in je 25% von den Samenbläschen und vom Nebenhoden und breite sich von diesen 3 Centren in testifugaler wie testipetaler Richtung aus. — *Die centrale Lage der Prostata* im Urogenitalsystem erklärt es, daß sie sowohl vom *Urin-* wie vom *Genitalapparat* (Nebenhoden, Samenblasen) in *Mitleidenschaft* gezogen werden kann, sowie auch als *Zwischenstation* die Infektion von dem *Genitalsystem nach den Nieren* wie auch eventuell *umgekehrt* von diesen nach jenem vermittelt. Anderseits wird aber auch von der Prostata aus, wenn sie, sei es hämatogen (meist bei bestehen-

der Lungentuberkulose; vgl. auch *Simmonds*), sei es von der Urethra aus, zuerst tuberkulös wurde, eine nach den Nieren aufsteigende oder eine nach den Hoden aufsteigende (testipetale) Tuberkulose fortgeleitet werden können. Verf. hat Fälle gesehen, wo nur erst ein Stück eines Vas deferens, die Ductus ejaculatorii oder auch nur eine Samenblase von der mit Käseherden durchsetzten Prostata aus infiziert wurden, während Nebenhoden und Hoden einerseits, Blase, Ureteren, Nieren andererseits vollkommen intakt waren. (Vgl. I.-Diss. *Rautberd*, Basel 1908.) Solche Fälle beweisen das Vorkommen einer testipetalen aufsteigenden Genitaltuberkulose (s. auch *Götzl*, *Benda*, *Prätorius*, *Walker*), wobei man wohl weder auf Lymphgefäßverbindungen, noch auf die bei Tieren auslösbaren antiperistaltischen Bewegungen im Vas deferens zu rekurrieren braucht; Sekretstauung ermöglicht das Emporsteigen. Auch *v. Baumgarten*, der auf Grund experimenteller und anatomischer Erfahrungen zu der Ansicht gelangte, daß der tuberkulöse Prozeß innerhalb des Urogenitalapparates sich nie gegen den Sekret- oder Exkretstrom, sondern immer in der Richtung dieser Ströme ausbreite (s. auch *Kraemer*), erkennt Ausnahmen bei Stauung des Sekretes an. *Sangiorgi* gibt die Möglichkeit eines intracanalikulären Aufsteigens von der Prostata im Vas deferens zum Nebenhoden zu, wenn z. B. infolge mechanischer Behinderung der Samenströmung bei schwerer Hodenläsion der normal gerichtete Sekretstrom in Wegfall komme. *Cholzoff* ist dagegen der Ansicht, daß als Ort primärer Lokalisation, von dem aus die übrige Geschlechtssphäre infiziert werden könne, sowohl Prostata wie Nebenhoden und Samenbläschen in Betracht kommen, und daß bei doppelseitiger Form die Übertragung von einer auf die andere Seite sowohl durch Blut- und Lymphgefäße, als auch durch das Vas deferens erfolge. — Vgl. auch über die Art der Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose S. 1166, 1121, 1187, 1074 bei Hoden-, Blasen-, Samenblasen-, Nierentuberkulose, dort Lit. S. auch ausführl. Lit. über Tub. der P. bei *Hesse*.

Um Corpora amylacea herum können sich Fremdkörperriesenzellen ansammeln; die so entstehenden Zellhaufen können mit echten Tuberkeln verwechselt werden. Diese Veränderungen kommen auch in der tuberkulösen Prostata vor (s. *Wieke*, *Orth*).

Über Syphilis der Prostata ist wenig, meist nur Klinisches bekannt. *Cohn* beschreibt eine entzündliche, zu Zerfall neigende Veränderung (s. auch Handb. d. Urologie von *v. Frisch*, Bd. 3).

Aktinomykose der Prostata und Blase und des Nierenbeckens s. bei *Th. Cohn*.

3. Konkreme der Prostata und regressive Veränderungen.

a) **Konkremente.** Bei älteren Männern sieht man fast regelmäßig auf dem Durchschnitt der Prostata gelbliche oder braune bis schwärzliche, ähnlich wie Schnupftabakskrümel aussehende, bis mohnsamengroße Körnchen, die mehr oder weniger lose in kleinen Hohlräumen liegen. Sehr selten sind durch das Rectum durchfühlbare, erbsengroße und größere Steine.

[Die meisten der in der Literatur figurierenden ganz großen, 300—400 g schweren sog. Prostatasteine sind nur Harnsteine, die in der Prostata stecken blieben; vgl. darüber *Socin-E. Burckhardt* (Lit.). Auch den 320 g schweren Stein von *Ravassini* rechne ich hierher.]

Mikroskopisch findet man dann in den Drüsenlumina kleine, rundliche oder abgekannte Körnchen, die sich mit Jod zum Teil blau wie Amylunkörper färben, zum Teil nur gelb oder braun oder grünlich dabei werden und konzentrisch, zuweilen auch radiär gestreift sind (*Corpora amylacea*), sowie ferner hyaline Ballen und Cylinder (Fig. 684), die aus Konfluenz von Hyalintröpfchen entstehen. Die größeren Körnchen sind dunkel und enthalten zuweilen außer einem albuminösen Kern noch Kalksalze. Die Konkreme entstehen durch hyaline Umwandlung des Protoplasmas abgestorbener und desquamierter Epithelien (*Stilling*); *Weski* führt sie auf ‚Sekretkugeln‘ (hyaline intracelluläre Körper, welche wohl auch *Stilling* gesehen hat) zurück. Die kleinsten Körner kommen schon bei Kindern vor, sind hier aber selten und nur blasse hyaline Schollen (*Stilling*, *Lachowsky*). Später werden sie mehr und mehr

gelb bis braun. Ihre Farbenreaktionen sind sehr verschieden; nach *Bering* wäre das vom Gehalt an organischen Bestandteilen abhängig. Sie bilden auch den Kern von größeren, echten, kalkhaltigen Steinen (**Calculi prostatici**), die meist mohnsamengroß, rundlich sind, seltener *kaktusartig* in den Ausführungsgängen stecken und zuweilen in großer Zahl vorkommen. (Selten gelangen größere Steine in die Urethra und bleiben hier stecken.) — Die Epithelien der Prostata enthalten, mit dem Alter zunehmend, *gelbe Pigmentkörnchen* (Lipoid- oder Abnutzungspigment, vgl. *Ishihara*). Davon stammt wohl das *dunkle Pigment* der Körnchen.

b) Regressive Veränderungen.

Fettige Degeneration der Epithelien, *hyaline Degeneration* der Epithelien (mit folgender Bildung von Konkretionen) und *Muskelzellen*, *braune Pigmentierung* (wahrscheinlich Lipoidpigment), sowie *hyaline Entartung* der Muskelfasern und der bindegewebigen Wand der Drüsenkanäle kommen hauptsächlich *im hohen Alter*, sowie auch präsenil nach fieberhaften Krankheiten vor.

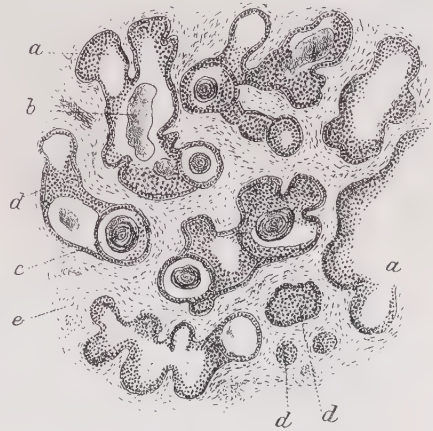


Fig. 684.

Aus einer glandulär-hypertrophischen Prostata mit Konkrementen.

a Drüsen. *b* Hyaline cylindrische Würste im Lumen. *c* Geschichtete Konkreme. *d* Drüsen von der Fläche gesehen. *e* Fibrös-muskulöses Stroma. Mittl. Vergr.

Atrophie der gesamten Prostata kommt bei *Marasmus*, infolge von *Hodenatrophie* nach *Orchitis* und ferner nach *Kastration* vor. Letzteres ist bei Tieren oft konstatiert worden. Diese Erfahrung hatte man auch bei der *Behandlung der Prostatahypertrophie* herangezogen (Kastration oder Resektion des Vas def.); diesen Eingriffen soll Verkleinerung der Prostata durch fettige Degeneration aller Elemente (*Griffith*) folgen; *v. Frisch* bezweifelt das aber auf das entschiedenste; die Methode ist jetzt aufgegeben. — Bei *Mißbildungen* der Geschlechtsorgane (Verlagerung der Testikel) bleibt die Prostata häufig *infantil*. (Für gewöhnlich erreicht die Prostata ihre größte Entwicklung mit vollendeter Geschlechtsreife.)

4. Sog. Hypertrophie und Geschwülste der Prostata.

a) Unter sog. **Prostatahypertrophie** versteht man eine nicht seltene, besonders im höheren Alter zu beobachtende, gelegentlich aber auch schon um das 40. Jahr herum und selbst noch früher beginnende, langsam zunehmende Vergrößerung der Prostata. Dabei vergrößert sich das Organ aber nicht im Ganzen, wenn es auch bis faustgroß wird, vielmehr läßt die Schnittfläche stets eingelagerte Knollen erkennen, von denen sich die kapselartigen Reste der Drüse noch differenzieren (s. Fig. 686); in anderen Fällen vergrößern sich einzelne Teile, welche Sitz von Knollen sind, so vor allem oft der sog. mittlere Lappen, der als kirsch-, walnuß- bis eigroße Geschwulst am Blasengrund hervorragen kann (Fig. 685 u. 687).

Durchaus nicht alle alten Männer werden Prostatiker (mit Prostata- bzw. Harnbeschwerden behaftet), vielmehr entgeht nach Ansicht mancher Kliniker (*Paul*, *v. Dittel*) die große Majorität der Greise ganz und gar der Prostataintumescenz, und selbst wenn diese da ist (und die anatomischen Zahlen lauten hier anders, konstatieren

bei alten Leuten Hypertrophie in circa 50%), macht sie nur in einem kleinen Prozentsatz Beschwerden. *Simmonds* fand, daß nach Abzug der Fälle mit pathologischer Vergrößerung das Normalgewicht vom 6.—8. Dezennium von 18 auf 15 g fällt, und bestätigt die ältere Auffassung von der physiologischen *Altersatrophie* der Prostata (auf welche man in manchen Fällen die Incontinentia urinae bei marantischen Greisen zurückführte [*Dittel*, zit. bei *Hochenegg*], während sie meist keine Beschwerden bereitet). *Thompson* hält eine Prostata von über 27 g Gewicht für pathologisch; das Gewicht kann auf 100 g steigen.

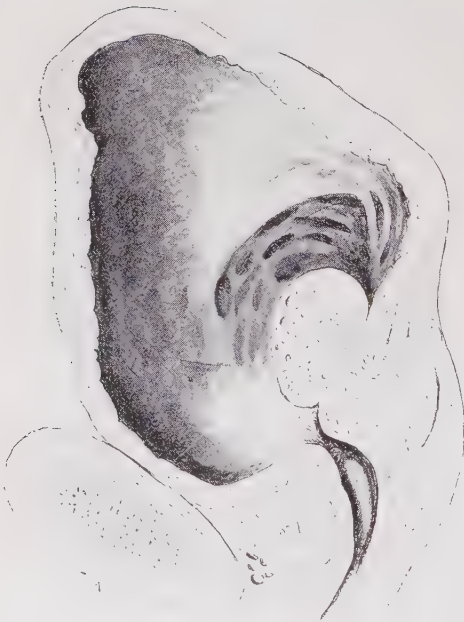


Fig. 685.

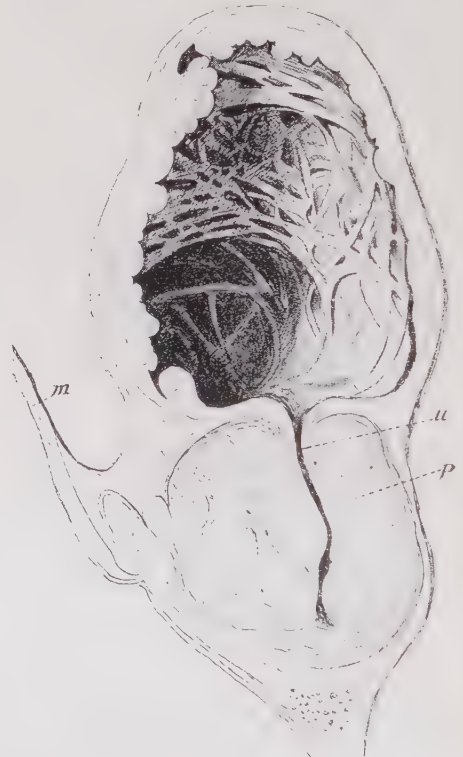


Fig. 686.

Fig. 685. Hypertrophie des sog. Homeschen (mittleren) Lappens der Prostata. Deutliche Drüsenzeichnung und Cysten in dem in die Blase prominierenden Knoten. Blase dilatiert, hypertrophisch, mit zahlreichen 'Zellen'. Pars prostatica urethrae normal weit, normal gebogen. Vorn die Symphyse. Von einem 74jähr. Mann mit Cystitis und Pyelonephritis. In Chromsäure gehärtetes und sagittalmidian durchgeschnittenes Präparat der Samml. zu Breslau. $\frac{2}{3}$ nat. Gr.

Fig. 686. Trabekuläre Hypertrophie der Blase bei starker, vorherrschend glandulärer Hypertrophie der Prostata (p). Gekrümmter Verlauf der Pars prostatica (u). m Vordere Mastdarmwand. Von einem 83jähr. Mann mit Pyelonephritis. Sagittalschnitt durch das in Chromsäure gehärtete Präparat, linke Hälfte. Samml. Breslau. $\frac{2}{3}$ nat. Gr.

Ciechanowski, dem andere teils zustimmten, teils mit Recht entgegentraten (s. Lit. im Anhang), erblickt die Hauptursache der Intumescenz in einer chronischen, in der Regel *gonorrhoeischen* Entzündung der Prostata (s. S. 1194). Doch zweifelt *Keyes* die ursächliche Bedeutung der Gonorrhoe an, weil die Prostatahypertrophie einmal zu selten sei im Verhältnis zur G., und weil sie zweitens zu spät einträte; in 433 Fällen von Hyp. gingen nur in 18 klinisch Prostatitiserscheinungen voraus. Auch

Ráskai u. *Lanz*, *Lissauer* lehnen die Auffassung von *Ciechanowski* ab. Andere sprechen mit *Virchow* von *Geschwulst*, andere von *Involutionshypertrophie* (s. S. 1195). Nach *Fürbringer* wäre die Ursache der Prostatahypertrophie noch unbekannt.

Während eine *diffuse*, wesentlich durch Erweiterung der Drüsen bedingte, als Folge einer entzündlichen interstitiellen Bindegewebswucherung anzusehende Hypertrophie höchstens in seltenen Ausnahmefällen vorkommt, ist die typische sog. Hypertrophie der Prostata eine mit *circumscripiter Knollenbildung* einhergehende Veränderung.

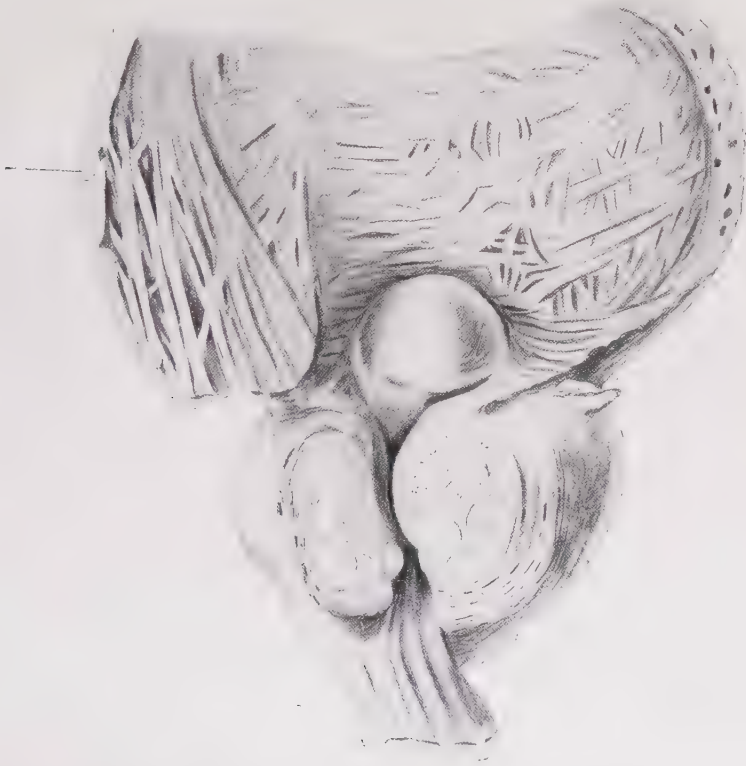


Fig. 687.

Starke Hypertrophie der Prostata mit ventil- oder zapfenartigem sog. Mittellappen. Balkenblase. Man erkennt, daß die verdrängten Seitenlappenteile eine Kapsel um die Knoten bilden. Es bestanden Cystitis und Pyelonephritis. $\frac{2}{3}$ nat. Gr. 83j. M. Samml. Basel.

Diese Knollen lassen sich enukleiren — und hierin gleichen sie Fibroadenomknoten der Mamma, Myomknoten im Uterus und strumösen Knoten der Schilddrüse; es bleibt dann ein unregelmäßiges, faseriges Bett im eigentlichen Prostatagewebe zurück.

Die Zusammensetzung der Knoten oder Knollen ist meist eine *glandulär-fibromuskuläre*, wobei die epithelialen, drüsigen Teile vorherrschen, der fibröse und muskuläre Anteil aber in wechselnder Stärke auftritt. Vorwiegend oder gar rein *fibro-muskuläre* Knollen sind dagegen viel seltener. Ziemlich selten sind auch dicht-drüsige, markige, *rein glanduläre* (rein adenomatöse) Formen.

Welche Teile bilden den Ausgangspunkt bzw. anatomischen Sitz der sog. Hypertrophie?

Die Ansichten darüber sind noch recht geteilt. Jores wies zuerst darauf hin, daß die „Hypertrophie des mittleren Lappens“, der auch als *Homescher Lappen* oder *Lobus pathologicus* bezeichnet wird, weil er sich erst unter pathologischen Verhältnissen, d. h. durch die Vergrößerung, als eigener Lappen heraushebe, überhaupt nicht von dem mittleren Lappen ausgehe, sondern durch eine Wucherung *accessorischer Drüsen* entstehe, die sich normalerweise unter der Schleimhaut der Blase und des prostaticischen Teils der Harnröhre finden. Nach der Ansicht von Tandler u. Zuckerkanal, welche auch Simmonds teilt, würden die für die Prostatahypertrophie typischen enukleirbaren Knollen überhaupt nicht von der Prostata selbst, sondern von *accessorischen, periurethral gelegenen Drüsen* gebildet, welche, de norma zwischen Blasensphinkter und Caput gallinaginis gelegen, die Harnröhre umlagern. (Vorher nahmen auch bereits Molz u. Peraanau an, daß die Prostatahypertrophie nur auf Kosten der centralen periurethralen Drüsen entstehe.) — Nach Ribbert kämen dagegen in erster Linie Drüsen in Betracht, die zu den Seitenlappen gehören und im Bereich des Collculus neben der Harnröhre angeordnet sind; alle übrigen Teile der Prostata, ebenso die accessorischen Drüsen an der oberen Seite der Urethra kämen für die Entstehung der Knollen (Adenome) nicht wesentlich in Betracht. — Loeschke, der a) submucös gelegene, periurethrale, b) weiter nach außen von der Urethra gelegene, Kern- oder Innendrüsen, c) Außendrüsen unterscheidet, betont dagegen die Rolle der *Innendrüsen*, und Niemeyer und Adrion (Lit.) folgen ihm darin. Nach Adrion ist die *Innendrüse* (die sich aus Läppchen zusammensetzt) durch ihre *Einbettung in ein Muskellager*, das sich von der Blasenmuskulatur, die Urethra begleitend, in die Pars prostatica urethrae und damit in die Prostata selbst fortsetzt, zur knolligen Abgrenzung im Falle einer Vergrößerung prädisponiert; derbe Muskelzüge umgeben dann die scharf abgegrenzten, enukleirbaren adenomatösen Knoten. Diese können sich, das Muskellager durchbrechend, entweder a) nach dem Blasengrund vorschieben und den ventilartig wirkenden Mittellappen darstellen, oder b) gegen die Urethra dringen und dann periurethrale Drüsenvergrößerung vortäuschen; letztere verzerren bei ihrer Vergrößerung die Urethra und verdrängen das Gewebe der Prostata, welches wie eine Kapsel das Knollenkonvolut umgibt (s. Fig. 687). Die *Außendrüsen* bilden keine Knoten, sondern nur ein schwammiges Netzwerk, wenn sie hyperplasieren. Die *periurethralen Drüsen* spielen dagegen, entgegen der vielfach vertretenen Ansicht von ihrer alleinigen Rolle als Ausgangspunkt der sog. Prostatahypertrophie (Ludorf, Grinenko) keine Rolle.

Nach Ciechanowski soll die sog. Hypertrophie lediglich dadurch zustande kommen, daß infolge einer entzündlichen produktiven Bindegewebswucherung in der Umgebung der Hauptausführungsgänge eine Sekretretention und Dilatation der peripheren Drüsenverästelungen erfolge. Häufig spiele Gonorrhoe dabei eine Rolle. Häufig sieht man auch frische Infiltrationsherde im Zwischengewebe, wie Greene und Brooks bestätigten. Gleichzeitig finden aber auch *endoglanduläre pathologische Prozesse* statt, die meist in einer lebhaften Proliferation und Desquamation der Epithelien bestehen. Auch Leukocyten finden sich im Drüseninhalt, ferner vor allem kolloide Massen und Konkreme. Ciechanowski faßt diese Prozesse als *katarrhalische Entzündung* auf. Er nimmt an, daß die Hypertrophie fast ausschließlich auf die Erweiterung der Drüsen zu beziehen ist. Doch haben Greene und Brooks in einer großen Zahl von Fällen eine *fibröse Hyperplasie* mit Untergang der Muskulatur und starkem Zurücktreten der Drüsen, das Resultat einer *chronischen Entzündung*, als Ursache der Vergrößerung angesprochen und nur in einer Minorität die cystische Erweiterung der Drüsen als Hauptveränderung festgestellt. Und wenn auch Ciechanowskis Angaben über periglanduläre Infiltrate durch Rothschild u. a. eine Bestätigung erfuhren, so traf Finger diese nur selten an, und auch Wichmann konnte die Drüsenektasie, die nur in einem einzigen seiner Fälle in der Hauptsache allein die Prostatavergrößerung verursachte, nur selten direkt von den Infiltraten ableiten. — Anderseits schreiben Hallé und Abarran vorwiegend dem *epithelial-*

drüsigen Anteil die Vergrößerung zu und sprechen von *geschwulstartiger, adenomatöser Hypertrophie*, die (unseres Erachtens freilich auffallend häufig) histologisch Übergänge zu Carcinom zeige. *Cosentino* erkennt nur eine gemischte Form an. — Es gibt also offenbar, wie wir oben sagten, **verschiedene Formen der sog. Hypertrophie**, eine **glanduläre**, wobei makroskopisch und mikroskopisch das Bild vollkommen von glandulären, vielfach cystischen Bildungen allerverschiedenster Form beherrscht wird, eine **fibromuskuläre** bis **fibröse** Form, bei der drüsige Bildungen zurücktreten, sowie endlich *fibro-glanduläre oder fibro-muskulär-glanduläre (fibromyoadenomatoöse) Formen*. Auch scheint es, daß die drüsige Form in die glatte, derbere Form übergehen kann. Ausnahmsweise mag die Vergrößerung der Prostata auch einmal zum wesentlichen Teil auf Drüsenerweiterung, die in höherem Alter zunimmt, beruhen.

Bei der häufigsten Form, d. i. der sog. **glandulären Hypertrophie**, mit der sich meist fibromyomatöse Bestandteile kombinieren, entstehen meist multiple, von konzentrischen Schichten interstitiellen Gewebes oder von kapselartig zusammengedrängten Massen des eigentlichen Prostatagewebes (mit spaltartigen Gängen und vereinzelt Drüsengruppen) umgebene Knoten, die auf dem Schnitt graugelb, *weich*, körnig und nicht selten von kleinen Cysten durchsetzt sind und auf dem Durchschnitt des Organs hervortreten; mikroskopisch erscheinen unregelmäßige, verzweigte, mit zapfenartigen Auswüchsen versehene Drüsenschläuche, die vielfach cystisch ektsiert und stark mit Konkrementen ausgefüllt sind (Fig. 685 u. 684), im Zwischengewebe ein wechselnder Anteil fibrösen bzw. fibromuskulären Gewebes. — Die selteneren sog. **fibromuskulären Hypertrophien** sind einmal mehr fibrös, das andere Mal mehr muskulär. In ersterem Fall werden sie härter und können schwierig derb sein. Oft ist die grauweiße Schnittfläche noch knollig zusammengesetzt, in anderen Fällen ist sie mehr homogen; mikroskopisch sieht man darin auch einzelne Drüsen. — Öfter finden sich auch chronisch **entzündliche Veränderungen** an den Drüsen und im Zwischengewebe, die wohl nur accidenteller Natur sind, von manchen aber, wie erwähnt, als Ausdruck einer für die Hypertrophie *ätiologisch* bedeutsamen Entzündung angesehen werden; jedoch negieren das die meisten (s. auch *Young* u. *Gerachty* u. a.). — Selten vermißt man *venöse Stauung* im Gebiet der Prostata.

Sicher handelt es sich bei der sog. Prostatahypertrophie wohl nicht um einfache Hypertrophie. Manche sprechen von kompensatorischer oder regenerativer, geschwulstartiger Hyperplasie (*Hada*), andere, z. B. *Veszprémi*, nur von *Intumescencia senilis (nodosa oder diffusa)*. *Tsunoda* (Institut von *Hansemanns*) erklärte sie dagegen wieder für ein richtiges Neoplasma, was bereits *Virchow* annahm, und spricht von einer Art strumöser Bildung; *Runge*, *Knyjer*, *Legueu* (der auch eine lokale Eosinophilie dabei gefunden haben will, die bei Prostatacarcinom vermißt werde) und *Ribbert* sprechen direkt von *Adenom*. — *Paul* betont den Charakter der sog. Prostatahypertrophie als einer *Involutionsveränderung*, die ihr vollkommenes Analogon in der *Involutionshypertrophie* der *Mamma* habe. Hier wie dort hätten wir unter klimakterischen Einflüssen sowohl kleinzellige entzündliche Infiltrate als auch chronische Veränderungen der Drüsen (hypertrophische Epithelien, Cysten, intracystische Wucherung); bei Prostata und Mamma sei auch die Neigung zu excessiver, krebsiger Wucherung der Acini die gleiche. *Verf.* hält diese Auffassung immerhin für beachtenswert; die Involution gibt vielleicht den ersten Anstoß für die Entstehung der Knollen. *Simmonds* neigt dazu, die Prostatahypertrophie als eine kompensatorische aufzufassen, indem accessorische periurethrale Drüsen den funktionellen Ausfall in der atrophierenden Greisenprostata ausgleichen sollen. *Niemeyer* möchte diese Ansicht aber nur für Fälle geringgradiger Hypertrophie gelten lassen, bei hochgradigen dagegen, wie jetzt die Meisten, eine Geschwulstbildung annehmen.

Daß von den lebhaft wuchernden Epithelien glandulärer Knollen ein *Carcinom* ausgehen kann, welches mehr den Adenocarcinom- oder mehr den Carcinoma-solidum-Charakter trägt, darf als vollkommen sicher angesehen werden.

Bekanntlich treten nach *Prostatektomie* bei Prostatahypertrophie gelegentlich gleichwertige *Recidive* auf (vgl. Lit. bei *Socin-E. Burckhardt*, *Lumpert*); man hat

darin einen besonders guten Beweis für die neoplastische Natur der Veränderung erblickt (s. *Chiari*). Doch kann man das auch so auffassen, daß Komplexe, die zunächst ruhten, später gleichfalls knollig wucherten.

Die überraschende *Verjüngung des Organismus*, welche oft nach Entfernung der Prostataknohlen durch die sog. *Prostatektomie* folgt, ist, wie *Blum* ausführt, nicht etwa ein *Steinach-Effekt* (s. S. 1160), weil Samengänge und Ductus ejaculatorii danach unwegsam würden, denn die kunstgerechte Operation verschont diese Teile; sie ist vielmehr Folge des Wegfalls des Druckes der von Knollen durchsetzten Prostata auf jene Gebilde, sowie einer Regeneration des vorher von den Knollen komprimierten Gewebes der Prostata; dadurch fließen dann wieder neue Hormone dem Organismus zu.

Folgen der Hypertrophie bzw. Knollenbildung sind vor allem Verengerungen und winklige Verzerrungen der Pars prostatica der Urethra durch die Seitennappen und dadurch bedingte mechanische Behinderung der Harnentleerungen. Ist der mittlere Teil knollig, so kann er sich wie ein Ventil oder ein Deckel auf den Sinus urogenitalis legen, der um so fester schließt (*barrière prostatique*, *Mercier*), je voller die Blase ist*). Weitere Folgen sind, wofern die Muskulatur kräftig bleibt, was oft sehr lange der Fall ist, Blasenhypertrophie. *Balkenblase*, eventuell mit Divertikeln und Taschen (s. S. 1131); dabei ist die Blase ausgedehnt; wird sie später mehr und mehr atonisch, so kann sie enorm weit, die Wand dünn und schlaff werden, und das Balkenwerk ist dann fast ganz verstrichen. Sehr häufig tritt Hämaturie auf, die entweder durch Katheterismus provoziert wird oder spontan aus varicösen Venen der Schleimhaut eintritt. Infolge von Katheterismus kommt es nicht selten auch zu Cystitis. Wichtig sind auch die Entwicklung einer Harnstauungsniere (s. S. 1100) mit Polyurie und ihre Konsequenzen, sowie Hydronephrose; nicht selten folgt auch Pyelonephritis.

Tandler u. Zucker кандl wiesen darauf hin, daß die Stelle, an welcher die Verengung des Harnleiters eintritt, der Kreuzungsstelle desselben mit dem Vas deferens entspricht.

Die, wahrscheinlich reflektorisch von den ableitenden Harnwegen (der gefüllten Harnblase, Katheterismus, häufigen Miktionen) angeregte *Polyurie*, die einen spezifisch leichten, an Chlor- und oft auch an N-armen Harn (bis 8—10 Liter pro Tag, Verwechslung mit Diabetes insipidus) liefert, führt zu Austrocknung der Gewebe, Bluteindickung, Obstipation, Abmagerung, Kachexie; diese Folgen bringen es mit sich, daß selbst plötzlicher Tod spontan oder nach operativen Eingriffen bei Prostatikern eintreten kann (vgl. u. a. *Lichtwitz, Düttmann*).

Falsche Wege der Harnröhre (S. 1139), die beim Katheterisieren entstehen, kommen besonders häufig bei Hypertrophie des sog. mittleren Lappens vor, wo tunnelartige Durchbohrungen nicht selten sind.

*) Ähnlich kann a) eine **Blasenklappe** wirken, wie sie *Eigenbrodt* und *Trendelenburg* in einigen Fällen beschrieben; eine bis 1 cm hohe Schleimhautfalte (nach *Brommer*, Lit., muskuläre Blasenhalssklappe), die sich hinter dem Orificium internum urethrae erhebt, wirkt wie ein Ventil, so daß es eventuell vollständig unmöglich wird, bei voller Blase zu urinieren; beim Katheterisieren ist kaum ein Widerstand zu bemerken (viel Residualharn, häufiger Urindrang). Ursache: wahrscheinlich angeborene Hyperplasie. — b) Am *Colliculus seminalis* kommen angeborene klappenähnliche Schleimhautfalten vor, die die Urinentleerung hindern können. (Vgl. Lit. bei *E. Burckhardt*, s. auch *Lindemann, Lederer*.) — c) Vgl. auch *Uretercysten* S. 1013.

b) Maligne Geschwülste der Prostata (Lit. im Anhang).

Wichtig ist besonders das **Carcinom der Prostata**. Es ist keineswegs besonders selten. Makroskopisch ist eine Unterscheidung von glandulärer Hypertrophie oft schwierig, besonders da das Carcinom häufig geringe Tendenz hat, auf die Nachbarschaft überzugehen, und häufig auch wenig zum Zerfall neigt; es führt vielmehr oft zu bedeutender Verhärtung des Organs, das an Form und Größe lange Zeit unverändert bleiben kann oder nur den Eindruck einer (eventuell auch kolossalen) Hypertrophie macht. Eine gelbliche Färbung, welche Prostatacarcinome (bes. hochbetagter Individuen) und ihre Metastasen nicht selten zeigen, beruht auf der Anwesenheit doppelbrechender Lipoide (*Schlagenhauser*), vgl. S. 1188; *Kinoshita* spricht hier von *Carcinoma xanthomatodes*. Wenn ein Prostatacarcinom erweicht, so besteht meist eine komplizierende Eiterung oder Verjauchung. — Manche Carcinome sind so klein, daß sie übersehen werden können; Kachexie und Metastasen im Knochensystem können dann zuerst auffallen.

Auf dem Lymphweg schreitet der Krebs am häufigsten auf die *Blase* fort; in der Regel erfolgt nur eine diffuse Infiltration der hinteren Wand mit kleinen, knotigen oder halbkugligen Erhebungen in das Blasenlumen, während Perforation ganz selten ist (Verwechslung mit primärem Blasenkarzinom). Oft werden die Samenbläschen befallen. Nur selten dringt der Krebs auf die *Urethra* — wo *Verf.* retrograde submucöse Ausbreitung auf dem Lymphweg sah — und das *Rectum* vor, was auffallend ist, da die Lymphbahnen der Pr. mit denen des Rectums, ebenso wie mit denen der Blase und des Vas deferens stark entwickelte Verbindungen besitzen (*Bruhns*). Auch durch Kompression kann der Krebs die Nachbarorgane beengen. Nicht so häufig kommen rasch auf die Weichteile der Umgebung und das knöcherne Becken sich ausbreitende, von *Guyon* als *Carcinose prostatico-pelvienne* bezeichnete Formen vor, welche schon intra vitam als maligne Geschwülste unverkennbar sind. Die krebssigen Organe sind im Becken wie eingemauert.

Häufig sind *Metastasen* in regionären und selbst weiter entlegenen *Lymphdrüsen* (v. *Baumgarten* und *Lundsgaard* führen je einen Fall von generalisierten Lymphdrüsenmetastasen an, die klinisch als Lymphomata maligna bzw. Lymphomatosis imponierten), während geringe Neigung zur Metastasierung in innere Organe besteht. Doch sah *Verf.* auch Fälle von starker Durchsetzung der letzteren. Auffallend ist die Vorliebe zur sehr *frühzeitigen* Metastasierung in das *Skelett*, und zwar besonders in Form der *ossifizierenden Carcinose* (v. *Recklinghausen*), s. Fig. 560, 561, 562 S. 955 u. 956. (Auch beim Mammacarcinom ist diese Form häufig, doch treten die Metastasen hierbei meist *spät* auf.) Unter 24 Fällen von Prostatacarcinom (über 22 davon berichteten *Verf.* und *W. Courvoisier*), von welchen 14 im Basler Institut seziert wurden, waren unter letzteren zehnmal Knochenmetastasen, davon achtmal mit ossifizierendem Charakter zu notieren.

Mikroskopisch sieht man (oft in demselben Schnitt) teils das Bild des typischen *Adenocarcinoms*, teils das des *Carcinoma solidum simplex* oder *scirrhosum*, oder man sieht große Haufen ungeordneter Zellen (*C. medullare*); die Zellen des *C. solidum* sind meist klein, polygonal bis rund (Fig. 688) und im besonderen Maße geeignet, *infiltrierend* in den Gewebsspalten vorzudringen. Aber auch den Adenocarcinomformationen kommt die Tendenz zu infiltrierendem Wachstum zu. Häufig kombinieren sich beide Formen. Diese oft außerordentlich deutliche Ungleichheit der verschiedenen Stellen ist für die *Differentialdiagnose* gegenüber der *glandulären Hypertrophie* wichtig. Die Krebsschläuche des Adenocarcinoms enthalten oft Epitheldetritus, während *Konkremente* meistens (aber nicht ausnahmslos) *fehlen*. Das Zwischengewebe, welches stellenweise auch noch glatte Muskulatur enthält (Fig. 689), ist im übrigen reich an spindelligen und runden Zellen. Auch *Plattenepithelkreise* wurden beschrieben (*Buchal*), was besonders interessant ist im Hinblick auf die Angaben von *Aschoff* und *Schlachta*, daß die Prostata des Fötus und Neugeborenen vorübergehend geschichtetes Plattenepithel zeigt, ein Zustand, der gelegentlich auch persistieren und dann mit Bildung von Riffzellen, Keratohyalin und Ver-

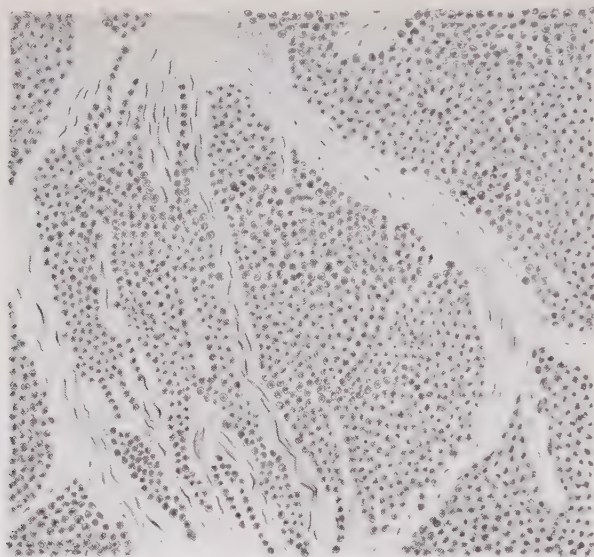


Fig. 688.

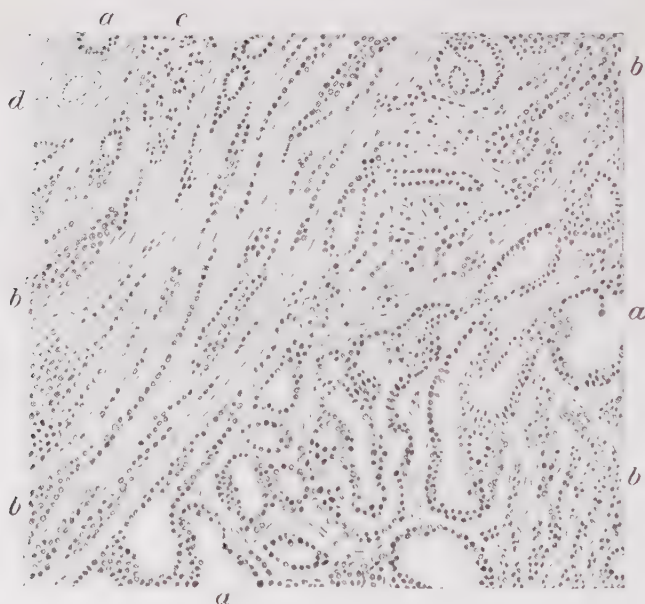


Fig. 689.

Fig. 688. Carcinoma solidum der Prostata, das sich in größeren und kleineren Zellhaufen und selbst in einzelligen Reihen im fibromuskulären Grundgewebe des Organs ausbreitet. Rechts oben mitten in dem soliden Zellkomplex ein drüsenartiges Lumen. Zeiss Obj. C. Oc. 4. Von einem 77jähr. Mann mit osteoplastischer Carcinose des Skeletts.

Fig. 689. Adenocarcinom der Prostata mit Übergang in Carcinoma solidum. *a* Drüsenimitationen, *b* solide Zellzapfen und Zellreihen, *c* glatte Muskelbündel um Krebsnester, *d* Vene. Hartnack Obj. 4 Oc. 2. Von einem 75jähr. Mann.

hornung einhergehen kann (*Schmidt*, Lit.). *Lubarsch*, *Schridde* erwähnen auch Plattenepithel in Adenocarcinomen, was auch *Verf.* sah. — Prostatakrebse beobachtet man selten vor dem 40. Jahre (doch sahen *Gardner* u. *Cummins* einen Fall bei einem 17 jähr., *Lang* u. *Krainz* bei einem 26 jähr., *Willan* bei einem 28 jähr., *Weinert* bei einem 38 jähr.); höchste Frequenz im 7. Dezennium. Die ältere Ansicht, wonach Carcinome der Prostata bei Kindern häufig wären, ist falsch; es existiert, wie *Verf.* nachwies, kein sicherer Fall dieser Art. (Entgegengesetzte Angaben von *Steffen* halten der Kritik nicht stand.)

Sarcome der Prostata, schon bei kleinen Kindern beobachtet (Lit. bei *W. H. Schultze*), sind viel seltener; ihre Größe ist relativ bedeutender als die der Carcinome und erreicht selbst ausnahmsweise die eines Kindskopfs (*Socin*). Sie gefährden die Nachbarorgane durch Verdrängung und Übergreifen; öfter haben sie die Tendenz, sich dammwärts auszubreiten. Lymphdrüseninfiltration und entferntere Metastasen fehlen häufig. Doch sahen wir auch Fälle mit ausgedehnter Metastasenbildung.*) Oft ist der Verlauf ein sehr rascher. [In einer Beob. des *Verf.*s von Rundzellensarcom (Journ. Nr. 660, 14/15) bei einem 4 $\frac{3}{4}$ jähr. Knaben verlief die tödliche Erkrankung mit Urinbeschwerden in 8 Wochen (Balkenblase).] *Histologisch* sind sie sehr verschieden. *Rund- und Spindelzellsarcome* herrschen vor. Doch sah *Verf.* unter 8 Fällen*) auch Angiosarcome (vgl. auch *Pleschner*, Lit.), Lymphosarcome, Myxosarcome und, als hier noch nicht beschriebene Geschwulstspezies, drei *maligne Rhabdomyome* (Fig. 690). *Mischgeschwülste* sind sehr selten. *Giani* erwähnt eine Mischgeschwulst mit quergestreiften und glatten Muskelfasern und Drüsen, *Birch-Hirschfeld* ein Adenosarcom, *Kapsammer* ein kleinzelliges Sarcom mit Knorpelinseln, *Mogi* ein osteoplastisches Angiosarcom, *Kinoshita* ein Carcinoma sarcomadotes mit Knorpelinseln.



Fig. 690.

Rhabdomyom der Prostata eines 3 jähr. Kindes. Hypertrophie der Blase. Mitgeteilt vom *Verf.* in *Socin-Burekhardt*. Die Verletz. u. Krankh. der Prostata. Deutsche Chir., Lief. 53, 1902, Beob. aus Basel. Nat. Gr.

Sekundäre Geschwülste der Prostata sind selten. Am ersten wird noch ein Carcinom vom Rectum oder der Blase, äußerst selten von den Samenbläschen*) auf die Prostata *fortgeleitet*. Ein interessanter Fall von sekundärem Sarcom, ausgehend vom Rectum, wurde auf S. 649 erwähnt. Sichere Fälle von *Metastasen* entfernt gelegener malignen Tumoren existieren in der Lit. nicht bis auf eine kurze Andeutung in *Henkes* Geschwulstdiagnostik über einen Fall bei Melanosarcomatose. Auch *Verf.* sah bei einem 48 jähr. Mann mit Melanosarcomatose (erwähnt S. 691 u. 788) ein linsengroßes, schwarzes Sarcomknötchen central im rechten Lappen.

5. **Tierische Parasiten** sind sehr selten. Es wurden Echinokokken beobachtet. Lit. bei *Hesse*.

*) Davon 7 in der Abhandlung des *Verf.*s über die malignen Tumoren der Prostata in den „Erkrankungen der Prostata“ von *A. Socin* und *E. Burekhardt*, Deutsch. Chir., Lief. 53, 1902.

IV. Penis und Scrotum.

Mißbildungen s. S. 1157. — (Innervierung der männlichen Geschlechtsorgane s. L. R. Müller u. Dahl).

1. **Entzündungen** können entweder die äußere Haut oder das innere Blatt des Präputiums (*Posthitis*), die Oberfläche der Glans (*Balanitis*) oder die Schwellkörper (*Cavernitis*) betreffen.

Am *Scrotum* kommt es auf dem Boden von **Ödem**, bes. bei *Nierenleiden*, wobei der Hodensack sulzig steif infiltriert und erheblich verdickt wird, infolge herabgesetzter Widerstandsfähigkeit des Gewebes gegen Infektionen nicht selten zu schwerster **Phlegmone** und **Gangrän**.

Gangrän des Penis und Scrotums kommt auch als sog. *spontane* im Gefolge von Allgemeinkrankheiten (Typhus, Variola u. a.) vor, desgl. ohne vorausgegangenes Ödem als lokalentzündlicher Prozeß. W. H. Schultze bildet einen Fall der Göttinger Sammlung ab, bei dem es infolge von Erysipel zu einer partiellen Nekrose des Penis und des Scrotums mit Vorwucherung des einen Hoden kam. Näheres bei Küttner. S. auch über *Genitalgangrän* bei Coenen u. Przedborski, Lit.

Induratio penis plastica s. S. 1201.

Balanitis und Posthitis (sog. *Eicheltripper*) entstehen schon bei mangelnder Reinlichkeit infolge einer Zersetzung des unter dem Präputium im Sulcus retroglandularis sich ansammelnden Smegmas.

Diese talgähnliche, weiße Masse besteht fast ausschließlich aus abgestoßenen Epidermiszellen, denen in geringer Menge das Sekret der kleinen, spärlich entwickelten *präputialen Talgdrüsen* (Tysonschen Drüsen) beigemischt ist. Diese Drüschchen finden sich an der Glans penis und der Lamina interna praeputii (*Saalfeld*), nach Eberth nur in einer schmalen Übergangszone des äußeren Präputialblattes in das innere (vgl. auch Boyd, Grosz). — Über ihre eventuelle Beteiligung an der *Gonorrhoe* s. S. 1137.

Unter den *Bakterien im Smegma* gesunder Individuen (männl. wie weibl.) haben gewisse, nicht pathogene **Smegmabacillen** (Matterstock, Alvarez und Tavel) wegen ihrer Ähnlichkeit (vielleicht Identität) mit den irrtümlich sog. Syphilisbacillen *Lustgarten*s und mehr noch wegen tinktorieller Ähnlichkeit mit *Tuberkelbacillen* (Färbung s. S. 327) praktische Bedeutung erlangt. (Vgl. Urin bei Nierentuberkulose S. 1078.) Zum Unterschied von Tuberkelbacillen werden aber Smegmabacillen nach der Säurebehandlung in Alkohol *leicht* entfärbt. (Korallinfärbung der Tuberkelbacillen s. Lipp.) Doch ist eine völlig sichere Entscheidung nur durch Kultur und Tierversuch (subcutane Impfung von Meerschweinchen) zu erbringen (A. Weber, Salus; s. auch Schuster).

Regelmäßig zieht Benetzung der Teile mit Eiter bei Urethralgonorrhoe (dem infektiösen Tripper) und ulcerösem Schanker sekundär Balanoposthitis nach sich, vor allem bei Individuen mit langem, engem, rüsselförmigem Präputium. (Vgl. angeborene Phimose, S. 1157.) Unter Rötung und Schwellung der Teile wird ein Exsudat an die Oberfläche abgesetzt. Das Epithel löst sich hier und da ab (*Erosion*). Ist die Schwellung sehr stark, so kann eine *entzündliche Phimose* entstehen, wobei die geschwollene Vorhaut die Entblößung der Eichel behindert. An die Erosionen können sich tiefere Ulcerationen und Nekrosen anschließen. Tritt dann Heilung ein, so kann die Eichel mit dem Präputium verwachsen.

Leukoplakia penis s. S. 1203.

Eine **Paraphimose** entsteht, wenn die gewaltsam zurückgeschobene Vorhaut nicht mehr über die Eichel vorgeschoben werden kann, was am häufigsten infolge von Phimose zustande kommt; sie legt sich dann (infolge ihres kurzen inneren Blattes) fest in den Sulcus hinter der Eichel. Letztere wird cyanotisch, ödematös, schwillt mehr oder weniger stark an; die ödematöse Vorhaut selbst umgibt die Corona glandis als ein, oft fingerdicker, Wulst (**spanischer Kragen**). Mitunter tritt (wenn keine entspannende Incision gemacht wird) Gangrän oder Nekrose der Eichel und des Präputiums ein. Das Präputium kann in seinem hinteren Teil durchlöchert werden, und aus dem Loch kann die Glans hervorragen.

2. Veränderungen der Schwellkörper.

Cavernitis, auch tiefe Entzündung des Penis genannt, tritt nach Traumen, sowie mitunter durch Fortleitung einer Entzündung der Urethra, z. B. gelegentlich bei Tripper, auf, selten bei anderen Infektionskrankheiten (Typhus, Pyämie u. a.). Es entsteht *Vereiterung* und *Absceßbildung* oder Gangrän, eventuell *Urininfiltration* und Bildung von Fisteln. (Es kann sich Priapismus einstellen.) *Heilung* erfolgt mit verunstaltenden Narben. (Die Erektion kann dann mangelhaft sein.) Auch partielle *Verknöcherung* innerhalb schwieliger Narbenmassen kommt vor. — **Verletzungen** der Corpora cavernosa, so Zerreißen durch Knickung (*Fraktur des Penis*), Quetschungen, äußere Wunden, sind meist von starken Blutungen begleitet; Gefahr der Urininfiltration und der Heilung mit verunstaltenden Narben. Narbige Stellen, innerhalb deren viele Bluträume zerstört sind, nehmen an der Erektion nicht teil; der Penis wird bei der Erektion krumm. — **Autochthone Thrombose**, Bildung weißer, fibrinärmer Thromben in den Schwellkörpern, welche die Entleerung derselben verhindert und von Bindegewebsinduration gefolgt ist, kann Fällen von *leukämischem Priapismus* zugrunde liegen (*Kauders, Kast, Stanjek*), wobei der Priapismus zuweilen wochenlang anhält (wie das auch zuweilen bei Hämophilie, Pyämie, Typhus, Gicht, traumatischem Bluterguß mit folgender Thrombose, Neoplasmen u. a. vorkommt; vgl. *Goebel, Blum, Terrier u. Dujarier, Lit., F. Rosenthal, Lit. über Priapismus s. Scheuer*). — Sehr selten sind *metastatische Sarcome* und *Carcinome*, *fortgeleitete* sind dagegen nach unseren Erfahrungen besonders bei Prostatatumoren nicht selten; auch bei Rectumcarcinomen kommt das vor.

Bei der **Induratio penis plastica** kommt es zu fleckweiser Hyperplasie des Bindegewebes, die nach *Wiedkopf* ihren Ausgang von der Adventitia der Capillaren nimmt. In älteren Stadien kann es zur Bildung von *Knorpel-* und *Knochen* kommen. (Knochenbildung im Penis s. auch *Gerster u. Mandlbaum*.) Am Rücken des Penis, meist in höherem Alter, als knorpelharte Bindegewebsplatte unter der unveränderten Haut beginnend, kann die Affektion auf die *Schwellkörper* übergehen; Elasticaveränderungen in den Hüllen des Penis wären nach *zur Werth u. Scheele* wesentliche Vorbedingung. S. auch *Delblanco, Sonntag, Lit.*



Fig. 691 und 692.

Paraphimose bei einem 87jähr. Mann (mit Spondylitis tuberculosa). Ansicht von vorn und von der Seite. $\frac{3}{4}$ nat. Gr. Beob. aus Basel.

3. Weicher Schanker, Ulcus molle.

Weiche Schankergeschwüre (vgl. bei Haut!), die in hohem Maß infektiös, aber nicht syphilitisch sind, kommen durch Übertragung von Geschwürsekret beim Coitus zustande und sitzen meist innen an der Vorhaut, am Frenulum und an der Glans. Oft folgt eitriges Bubo (S. 192).

Characteristica: Meist runder Defekt mit scharf abgeschnittenen, zackigen, stets weichen Rändern, die unterminiert sein können; Grund uneben, mit nekrotischen Gewebsmassen und mit Eiter bedeckt. — Infolge der hohen, durch die Ducreyschen Streptobacillen bedingten Infektiosität tritt leicht Infektion der Umgebung (Scrotum, Schenkelbeuge, Bauchhaut) ein (**multipler Schanker**). — Narben nach Heilung sind flach, wenig tief. — Die schwerste Form, das **phagedänische Ulcus**, bewirkt starke Zerstörungen. Die tiefen Narben bedingen entsprechend schwere Verunstaltungen.

Zuweilen kommen besonders enge Phimosen bei *Ulcus molle* vor (vgl. Rille).

4. Infektiöse Granulationsgeschwülste. (Syphilis und Tuberkulose.)

α) *Syphilitische Initialsklerose*. Der Penis ist beim Manne die häufigste Lokalisation des Primäraffektes. Corona und Frenulum sind Lieblingssitz. Das innere Blatt des Präputium kann schalenartig infiltriert sein. Zerfällt das harte, flache Infiltrat, so entsteht das *Ulcus durum*. Heilung erfolgt meist ohne Residuen, gelegentlich aber mit rundlichen oder eckigen Vertiefungen der Oberfläche der Eichel.

β) *Sekundäre Syphilide* in Form von *Papeln*, die man bei einer gewissen Breitenausdehnung als *Condylomata lata* bezeichnet, kommen an der Schleimhaut sowie an der äußeren Haut der Eichel und des Scrotums vor. Sie sind hier viel seltener als an den weiblichen Genitalien.

γ) Bei *tertiärer Syphilis* können *Gummen* an der Glans des Penis und in den Corpora cavernosa auftreten. Sehr ausgedehnte Defekte und Narben, besonders an der Glans, können resultieren.

Tuberkulose ist selten; es kommen aber gelegentlich, und zwar meist bei Tuberkulose der Urethra (S. 1138) und schwerer Urogenitaltuberkulose (vgl. S. 1121 u. 1074), Geschwüre am Präputium und an der Glans und öfter bei Hodentuberkulose am Scrotum vor. Einen interessanten Fall von ausgedehntem, klinisch primärem Lupus des Scrotums und Penis beschrieb Wallart aus der Basler pathol. Anstalt (s. auch Peters). — Eine *isolierte* Penistuberkulose kann auch u. a. infolge Infektion bei der rituellen *Beschneidung* (*Circumcision*) und Blutstillung durch Aussaugen der Wunde stattfinden (Rose, Lit., Wolff). Nach Lindmann u. Lehmann soll sich in solchen Fällen die Tuberkulose rasch im Organismus verbreiten. — Infektion des Penis durch Coitus per os vgl. A. Kraus.

5. Geschwulstartige Vergrößerung und Geschwülste des Penis und Scrotums.

a) *Elephantiasis* kommt am Präputium und Scrotum vor, oder die Haut des ganzen Penis erfährt eine oft geradezu monströse Hyperplasie.

Geringere Grade schließen sich zuweilen an Exstirpation oder Vereiterung und Verödung der Leistendrüsen oder an Infiltration derselben mit einer malignen Geschwulst an. Recidivierende Entzündungen (Erysipel) können zu Elephantiasis führen. Besonders *E. des Scrotums* (*Lymphscrotum*) entsteht nicht selten in den Tropen durch *Filaria sanguinis* (s. S. 160). Das Scrotum kann bis zweikopfgroß werden. — *Konjetzny* beschreibt eine hochgradige atypische Epithelwucherung an Penis und Scrotum — im ganzen einem exzessiven Condyloma acuminatum ähnlich —, die er als reaktive Bildung bei primärer Elephantiasis auffaßt. *Histologie* und *Ätiologie* der Elephantiasis s. bei Kapitel Haut.

b) Die *spitzen Condylome* (*Condylomata acuminata*) sind Fibroepitheliome, die häufigsten Geschwülste am Penis (s. Fig. 693).

Das spitze Condylom entsteht durch den Reiz von Trippersekret oder eines Geschwürsekretes und sogar allein durch den Reiz zersetzten Smegmas bei dazu disponierten Individuen (vgl. *Saul*). Es beginnt nach *Unnas* Schilderung als kleines Knöpfchen, welches bald gelappt und durch weitere Furchung in den meisten Fällen *blumenkohlartig* gestaltet wird. Das Stratum germinativum bedingt durch seine starke Wucherung den wesentlichsten Anteil der Neubildung. Die Farbe ist auf Schleimhäuten und an den Übergangsstellen meist *rot*, auf der Haut *weiß-gelblich*. Die Wucherung, welche den *Sulcus coronarius* bevorzugt, die *Glans frei* läßt, kann sich nach der Fläche und nach oben zu so rapid und stark ausbreiten, daß ein äußerlich dem *papillären Krebs ähnliches Bild* entsteht; doch ist beim papillären Krebs der *Geschwulstboden* von Krebsnestern, beim Condylom höchstens von Rundzellen infiltriert. Dem Cond. ac. fehlt eben das infiltrierende Wachstum. Es bildet sich aber nicht spontan zurück (wie es die verhornende *Verruca vulgaris* tut), metastasiert nicht, kann aber recidivieren. — *Histologie* s. auch bei *Haut* und bei *papillären Fibro-Epitheliomen* S. 246. — Phimose kann die spitzen Condylome begleiten.



Fig. 693.

Condyloma acuminatum des Präputium penis. Grundstock vergrößerter und verzweigter Papillen mit Gefäßen und kleinzelliger Infiltration; darüber Epithel. Circa 16fache Vergr.

c) *Hauthörner* (*Cornua cutanea*), mitunter von ziemlicher Größe (Fingerlänge), am Präputium und am Scrotum, seltener an der Eichel sind sehr selten. Spitze Condylome und seborrhoische Warzen bilden zuweilen den Ausgangspunkt für ein *Cornu cutaneum*.

Auf dem *Durchschnitt* zeigt ein **echtes Hauthorn** einen weicheeren, markähnlichen Raum, welchen der *papilläre, gefäßführende Grundstock* bildet; auf dem Grundstock liegt die Epidermis, welcher eine mehr oder weniger dicke Schicht aufeinander getürmter, harter, welliger, verhornter Massen aufliegt. — Hornige Exkreszenzen, welche nur die Struktur einer hochgeschichteten, aus ebenen Lamellen bestehenden, marklosen Schwiele besitzen, bezeichnet *Unna* als **falsche Hauthörner**. S. auch *Keratosis* s. *Leukoplakia penis* Lit. bei *Gründahl*.

d) *Carcinom des Penis*. Es entsteht am häufigsten entweder am inneren Blatt der Vorhaut, nicht selten auch am Rande des Präputiums an der Übergangsstelle der Haut in die Schleimhaut oder aber, was wohl das Allerhäufigste ist (*Englisch*), auf der Eichel, viel seltener am äußeren Präputialblatt. Es ist ein meist stark verhornender Plattenepithelkrebs. Leukoplakie kann vorausgehen (Lit. *Bohač*, *Iwasaki*).

Bei der **Leukoplakia penis** bilden sich kreideweiße oder bläulichweiße, trockene Verdickungen des Epithels von unregelmäßiger Begrenzung. Sie entwickelt sich eventuell nach *Balanoposthitis*, öfter aber bei *angeborener* oder *alter erworbener Phimose* (chronischer Reiz des Smegmas?). Es gibt *diagnostisch wichtige*, zu *Fehl Diagnosen* verleitende Übergänge zwischen Leukoplakien, sog. *Akanthoma callosum*, das wesentlich in erheblicher Hyperplasie des Epithels besteht (s. *Baruck*), papillären Epitheliomen und Plattenepithelkrebs (s. u. a. Arbeit aus dem hiesigen Institut von *Iwasaki*, ferner *Bétangès*).

Der Krebs beginnt als Verhärtung, Knoten, Warze oder Geschwür und zeigt in typischer Ausbildung verschiedene Formen. a) Die bei weitem häufigste ist die des **papillären Krebses**; dieser beginnt oft als kleines Wärzchen, das sich dann schnell vergrößert und dabei den papillären Bau beibehält. Die papillären Exkreszenzen sind in den einzelnen Fällen sehr verschieden, zarter oder plumper; es kann sich ein großer, nässender, stinkender, *blumenkohlartiger Tumor* bilden, der sich nach

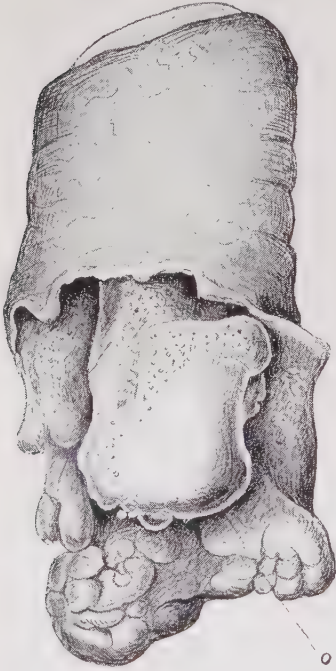


Fig. 694.

Infiltrierender ulceröser Krebs des Penis. Ausgiebige Zerstörung des Präputiums, der Eichel und eines Teils des Schaftes. Krebsige Infiltration und ödematöse Verdickung der noch erhaltenen vorderen Teile des Penis. Orificium urethrae (o).

Samml. Breslau. Nat. Gr.

außen auf die Haut fortsetzt oder (was bei dem papillären Phimosencarcinom besonders häufig ist) an der Öffnung des Präputiums hervorwächst oder dasselbe durchwuchern kann. Der *Boden der Geschwulst* ist infiltriert, hart; sonst sieht die Geschwulst mächtigen *spitzen Condylomen nicht unähnlich*; jedoch lassen diese, außer den S. 1203 schon hervorgehobenen Unterschieden, auch die *Glans stets frei*. — Papilläre Krebse können sich vielleicht aber aus Condylomen entwickeln (*Krebs*). — Ist das Zwischengewebe ein dicht von Rundzellen (darunter oft viele Plasmazellen, eventuell auch — vgl. Heigel — mit vielen Russelschen hyalinen Körperchen, vgl. S. 229) infiltriertes Granulationsgewebe, so spricht man von *Carcinoma granulosum* (Waldeyer). Die verhornten, blassen Krebszapfen bilden bei Kernfärbung den schroffsten Gegensatz zu dem stark gefärbten Zwischengewebe. b) **Infiltrierender, ulceröser Krebs**; die *infiltrierende* Tendenz herrscht zunächst vor. Darauf entstehen, vor allem am Präputium, Ulcerationen und *ausgedehnte Substanzverluste* mit infiltrierten, oft stark aufgeworfenen, fast überhängenden, lappig-knolligen Rändern (Fig. 694). — *Küttner* (Lit.) unterscheidet noch c) einen ziemlich seltenen Typus, den *nicht-papillären Krebstumor*, der, von der Glans ausgehend, knollig ist und bis faustgroß werden kann. *Verf.* sah Übergänge von b) zu dieser Form.

Der Krebs des Penis kann sich bis auf die *Urethra* und innerhalb der *Lymphbahnen* auf die Balken der *Schwellkörper* fortsetzen, schließlich auch in deren Hohlräume eindringen. Nicht selten bricht der Krebs, in den Lymphgefäßen fortkriechend, an einer höher gelegenen Stelle,

zuweilen mehrfach, *durch die Haut* durch. Der Krebs kann lange lokal bleiben (*C. Kaufmann, Küttner*). Die *Leistendrüsen* (nach *Küttner* meist schon vorher die *Beckendrüsen*) werden in der Regel relativ spät infiltriert; doch können Erweichung, Aufbruch und Bildung mächtiger Geschwüre mit wallartigen Rändern sowie Blutungen, selbst aus den großen Schenkelgefäßen, folgen. *Das Peniscarcinom kommt etwa in $\frac{1}{3}$ der Fälle zwischen dem 50. und 60. Jahr vor*, sehr selten in frühen Lebensdezennien (Verwechslung mit Syphilis!); *Creite* beschrieb einen Fall bei einem 2jähr. Kind, unter 616 Fällen der einzige Fall unter 20 Jahren; doch ist dieser Fall kein Carcinom, sondern ein Hämangioendotheliom (s. *W. H. Schultze*). Oft betrifft es Individuen mit angeborener Phimose (nach *Barney* in über 85%). Die Kranken gehen meist kachektisch zugrunde. *Metastasen* in inneren Organen sind ganz selten. Doch besitzt die Basler Samml. ein Präparat (32jähr. Mann) mit Metastasen in Leistendrüsen, Haut, Muskel, Leber, Lunge, Herz.

e) *Carcinom der Haut des Scrotums*. Es zeigt sich meist in Form flacher Infiltrate, die dann exulcerieren. Wegen der ätiologischen Beziehung zu chronischen Reizzuständen, die sich relativ häufig bei Schornsteinfegern, Paraffin- und Teerarbeitern geltend machen, ist dieses Carcinom von besonderem Interesse.

Der *Schornsteinfegerkrebs* wird auf den Einfluß von Steinkohlenruß bezogen. *Paraffinkrebs* und *Teerkrebs* entstehen infolge von Einwirkung reizender Substanzen, welche bei der Braunkohlenteer- und Paraffinfabrikation jahrelang mit der durch Schweiß mazerierten Skrotalhaut in Berührung kommen; sog. „Paraffinkrätze“, ein Ekzem, kann vorausgehen (*Küntzel*, Lit.). Häufig entstehen hierbei auch Carcinome an den Extremitäten, v. *Volkmann*). Man kann hier *primär multiple Carcinome* sehen (vgl. auch *Ehrlich*, Lit.). — *Yamagiwa* konnte durch *Teerbepinselung* am Kaninchenohr Krebs und auch *Sarcom* erzeugen (s. auch *Fibiger* u. *Bang*, *Bloch* u. *Dreifuß*, *Lipschütz*).

Selten ist *sekundärer* Skrotalkrebs von einem Rectumkrebs aus (vgl. die Beob. des *Verf.* auf S. 641); s. auch *Kyrle*.

f) Andere Geschwülste.

a) **Am Penis:** *Lipome*, *Angiome*, *Leiomyome*, eventuell multipel (*Stavitsch*), selten *Sarcome*, darunter in ihrer Deutung schwierige, leicht mit einem Urethralcarcinom, das sich in den Innenräumen der Corpora cavernosa ausbreitete, zu verwechselnde, die als *Endothelioma intravasculare* (*Maurer*, *Hildebrand*, *Colmers*, Lit.) beschrieben wurden (*Borrmann* zweifelt sie an). Großzellige Rundzellensarcome, ausgehend vom Stützgewebe der Corpora cavernosa s. *Heigel*, Lit. Ferner kommen *Melanosarcome*, sog. *Melanome* (*Payr*, *Prigl*, Lit.) vor. Auch angeborene *Atherome* (Dermoid- und Epidermoidcysten) sowie *Cylinderepithelcysten* (eventuell in der Raphe penis, *Fantl*) sind selten.

β) **Am Scrotum:** Lymphangiome (*Rosenberger*, *Bonamy* u. *Dartigues*), von denen auch *Verf.* einen Fall in Basel untersuchte, sind ziemlich selten. Desgl. cavernöse Hämangiome; *Verf.* sah einen Fall bei einem 12jähr. Knaben; der seit 8 Jahren bemerkte Tumor hatte Kastaniengröße erreicht. In einem anderen Falle war der doppelt so große Tumor voller, bis erbsengroßer Venensteine (s. I.-Diss. *Plum*). — Als erworbene Atherome bezeichnet man Retentioncysten der Hautfollikel, deren Inhalt verkalken und verknöchern kann; sie können, wie *Verf.* sah, zu mehreren Dutzend vorkommen. Dermoidcysten (Schlußlinien, vgl. S. 449) und Teratome, die, auf fötale Inklusion bezogen, eventuell eine verunglückte Doppelbildung (S. 488) darstellen, sind selten. — Experimentelles *Teersarcom* s. oben.

6. Präputialsteine.

Diese sind nach *Majocchi* a) Konkretionen von verhärteten Smegmamassen (**Smegmolithen**) von hornartiger oder wachsartiger Konsistenz. Sie bestehen aus hyalinen oder verhornten Epithelien, Fett, Schleim und einer geringen Menge von Salzen (meist Phosphaten, Kalk und Ammoniak). Auch abgestorbene *Bakterien* (s. Bakterien des Smegmas S. 1200) werden in großer Menge darin gefunden (*Zahn*). b) Wahre, aus *Harnsalzen* zusammengesetzte Steine, die autochthon im Präputialsack entstehen oder, von oben (Blase, Niere) stammend, sich hier vergrößern (**Balanolithen**); s. Abbild. von Vorhautsteinen der Göttinger Samml. bei *W. H. Schultze*. In seltenen Fällen wird der phimotische Vorhautsack durch eine große Anzahl Steine stark (bis zu Faustgröße) ausgedehnt. c) *Mischformen*, wie sie *Zahn* beschrieb, eine Vereinigung von Smegma mit Kalksalzen des Harns. Diese Steine sind brüchig.

B. Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane.

I. Ovarium.

1. Anatomie. Der Eierstock ist ein oblonger Körper, beim geschlechtsreifen Weib 2,5–5 cm lang. Gewicht 5–7 g. Durch das *Mesovarium*, eine kleine Bauchfellduplikatur, ist das Ovarium an der hinteren Fläche des *Ligamentum latum* befestigt. Durch das *Lig. ovarii*, ein zwischen den Peritonealblättern des Lig. latum verlaufendes, zum Teil muskulöses Band, wird das O. an dem Uterus befestigt (hinter und unter der Tube). Mit der Tube ist das O. durch die *Fimbria ovarica* verbunden. Da, wo die Blut- und Lymphgefäße sowie die Nerven aus dem Lig. latum in das O. eintreten, ist der *Hilus*. — Außen wird das O. von einer Lage niedrigen (mit kleinem, intensiv färbbarem Kern versehenen) *Cylinderepithels* bedeckt, das aber stets höher als das angrenzende Peritonealepithel ist. Wie die Entwicklung des Ovariums (s. S. 1143) zeigt, hat das die Oberfläche des Ovars bzw. die Albuginea bedeckende Epithel seinen Keimepithelcharakter eingebüßt und ist zur Entwicklung von Keimzellen unfähig. Es ist daher besser, hier von *Oberflächenepithel* (Walthard sagt Ovarialepithel), statt, wie früher üblich war, auch dann noch von Keimepithel zu sprechen. Bei manchen Tieren trägt das oberflächliche Ovarialepithel Flimmerhaare; beim Menschen findet sich das auch zuweilen (S. 1226).

Das **Stroma** (feineren Aufbau vgl. bei Hörmann), von der Beschaffenheit, ist in verschiedenen Schichten angeordnet. 1. Zu äußerst ist die **Tunica albuginea**, die aus sich kreuzenden Bindegewebslamellen besteht. Sie geht allmählich über in 2. die sehr viel breitere **Rindensubstanz** (*Parenchymschicht*, *Zona parenchymatosa*); diese schließt zahlreiche *Follikel* in sich und hängt mit 3. der **Marksubstanz** zusammen, der Trägerin äußerst zahlreicher Blutgefäße, korkzieherartig geschlängelter Arterien und weiter Venen. Die Gefäße sind von Zügen glatter Muskulatur begleitet. Den Übergang von 2 zu 3 bildet die *subkortikale* Region, in der die Hauptentwicklung der sog. interstitiellen Eierstocksdrüse stattfindet.

In der **Marksubstanz** liegen auch vom Keimepithel abstammende, rudimentäre epitheliale Gebilde, a) die *Markstränge* oder *Markstrahlen* (Homologa der Tubuli recti des Mannes), die netzartig miteinander verbunden sein können. b) Zwischen den Marksträngen und dem Epoophoron eingeschaltet, im Hilus des Ovars, das *Rete ovarii* (Homologon des Rete testis), das seine eigene Differenzierung zu Kanälchen erfährt und dann aus engen Spalten besteht, die mit niedrigem Epithel ausgekleidet sind; nach R. Meyer findet es sich in 85% der Fälle beim Menschen (Cysten und tubuläre Adenome können davon ausgehen; s. S. 1216). Vgl. über Rete ovarii S. 1228.

Die Bindegewebszellen der Albuginea des Ovariums erfahren in der Gravidität eine Vergrößerung, die als *deciduaähnlich* bezeichnet wird (Schnell, Hörmann u. a., Lit. bei Risel, s. auch deciduale Knötchen bei Peritoneum); solche Zellen finden sich zuweilen auch vereinzelt oder in Gruppen zwischen den Follikeln der Rindenschicht und sogar in der Marksubstanz, hier meist in der Nähe der Gefäße.

Die in der *Parenchymschicht* gelegenen zahlreichen **Follikel** sind verschieden große Epithelsäckchen, deren jedes ein Ei einschließt. Die meisten Follikel sind mikroskopisch klein und bilden, in den äußeren Schichten der Rinde liegend, eine bogenförmige Zone, die nur am Hilus unterbrochen ist. Die Entwicklung des Ovariums bis zur Entstehung der **Primär-** oder **Primitivfollikel** wurde bereits auf S. 1144 u. 1145 verfolgt. Die ältere Auffassung, wonach im 3. Fötalmonat das Keimepithel in Form solider Einsenkungen (*Nagel*), der sog. *Pflügerschen* Schläuche, in das bindegewebige (mesodermale) Stroma eindringe, und dann von diesem in Zellhaufen (Eiballen) auseinander getrennt und schließlich in isolierte Primitivfollikel zerteilt würde, hat jetzt anderen Vorstellungen Platz gemacht (s. S. 1145). R. Meyer spricht von einem, vom

Keimepithel (das auch das Oberflächenepithel liefert) stammenden „Epithelkern“, d. h. einer den Kern der Keimdrüse ausmachenden Epithelmasse, die das eigentliche Ovarialparenchym und das Rete liefert; das Parenchym gruppiert sich in der Rinde zu Granulosaballen, die mit Eizellen durchmischt sind; in diesen Ballen differenzieren sich dann Follikel, **Primitivfollikel**, die aus einer (selten 2–3) Eizelle mit umgebenden indifferenten Epithelzellen (Follikel- oder Granulosazellen) bestehen. — Dann vermehren sich die Follikelzellen und bilden eine mehrfache Lage kubischer Zellen (*Membrana granulosa* = *Stratum granulosum*). Das in dieselben eingebettete Ei ist excentrisch gelagert. Allmählich entsteht ein zunächst halbmondförmiger Hohlraum im Strat. gran., welcher *Liquor folliculi*, ein Produkt der Zellen, enthält. Die Stelle, wo das Ei liegt, ist vorgewölbt und heißt *Cumulus oophorus*; der jetzt *Dotter* genannte Zelleib erhält eine fein gestreifte Randschicht, *Zona pellucida*, und enthält einen Kern mit Kernkörperchen (*Keimbläschen mit Keimfleck*). Außen bildet sich aus dem unspezifischen Bindegewebe des Ovars eine bindegewebige Wand, *Theca folliculi* (bestehend aus *Tunica fibrosa* oder *externa* und *Tunica propria* oder *interna*, letztere weich, gefäß- und zellreich). Das Ganze ist ein **Sekundär- oder Graafscher Follikel**. Wenn ein *Follikel reift* (hauptsächlich in der Zeit von der Pubertät bis zum Climacterium), so drängt er nach oben und *platzt* schließlich an der Kuppe. Der Follikelsprung erfolgt etwa in der Mitte des Intermenstruums, zwischen dem 9. und 14. Tag nach Beginn der Periode (Schicksal der *Follikelsprungstelle*, die sich erst durch Fibrin, dann in 9–10 Tagen bindegewebig schließt, s. *Strakosch*), und zwar platzen ein oder mehrere *Graafsche Follikel*. Das Ei, der *Liquor folliculi*, *Cumulus oophorus* (und etwas Blut) *entleeren sich dann in die Abdominalhöhle (Ovulation)*; unter normalen Verhältnissen *nimmt hierbei die Tube das Ei auf*. — Der *leere Follikel* bildet sich zum **Corpus luteum** (C. l. menstruationis) um. Zunächst wird die leere Höhle mit Blut, selten, wenn keine Blutung erfolgte, mit einer schleimigen Masse gefüllt. Das Blut gerinnt, wird *tiefrot*, dann unter Bildung von Pigment *bräunlich*. (Nach *R. Meyer* und *Hauswaldt* entstände das *Corpus haemorrhagicum* erst sekundär während oder nach der Bildung des C. l.). Von der inneren Schicht der bindegewebigen Theca aus (*Clark*, *Jankowski*, Lit., *Hegar* u. a.) — nach den meisten anderen aber (wie *Sobotta*, *Pfannenstiel*, *R. Meyer*, *R. Meyer-Ruge*, *Schröder*, *Miller*) nur vom *Follikel-epithel* der *Membrana granulosa* — oder, wie einige annehmen, gar von beiden (so daß man von Theca- und Granulosaluteinzellen spricht, (*F. Cohn*, *Aschoff*, *Hauswaldt*, Lit., *v. Franqué*) — entsteht eine lebhafte Bildung von *Luteinzellen*, welche einen lipochromen, gelben Farbstoff, teils diffus, teils in Körnchen enthalten. Neugebildete *Capillaren*, welche die Theca liefert, breiten sich zwischen den Zellen aus, wodurch mikroskopisch ein an Nebennierenstruktur erinnerndes Bild entsteht (vgl. *Wallart*, *R. Meyer* spricht von „glandulärer Metamorphose“.) Die *gelbe Luteinzellenmasse* umgibt als dicke, halskrausenartig gefaltete Membran den Inhalt (Fig. 695). Man spricht auch von *Blüte* des C. l., welche etwa mit dem 17. Tag beginnt. Wird das Ei befruchtet, so persistiert diese *Blüte*, bis *Placenta* und Ei kräftig genug geworden, für sich selbst zu sorgen (vgl. *Schröder*). *Geht das Ei dagegen zugrunde*, so bildet sich auch der spezifische Granulosaanteil des C. l. zurück; zunächst persistiert die *Blüte*, mit der sich meist ein prämenstrueller Charakter der *Mucosa uteri* verbindet, bis zum Beginn der Menstruation; dann beginnt die Phase der Rückbildung des C. l., das nun starke Verfettung zeigt. In wenigen Wochen bildet sich das C. l. durch Verfettung zurück. Die Höhle granuliert zu und verwächst bis auf eine fibröse Gewebsmasse, die schließ-

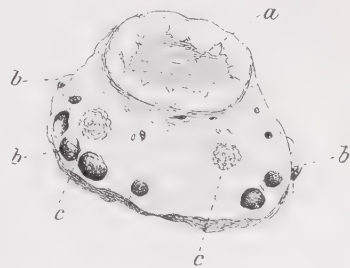


Fig. 695.

Durchschnitt durch ein Ovarium mit großem *Corpus luteum* (a). (Der dicke wellige Saum war gelb, der homogene steife Inhalt trüb, braunrot), zahlreichen kleinen *Cysten* (b) und zweigroßeren *Corpora fibrosa* (c).
 $\frac{6}{10}$ nat. Gr.

lich auch schwinden oder in ein geschrumpftes, derbes, wellig fibröses, hyalines Knötchen übergehen kann: **Corpus fibrosum** s. **albicans** s. **candicans**. Über dem früheren C. l. zeigt die Ovarialoberfläche oft *Einziehungen* oder *Schwielen* (Lit. und Details bei *Walter, Böhagen, K. Hegar*, das Ganze bezeichnet man jetzt als endokrine Corpus luteum-Drüse). — Wird das aus dem Follikel entleerte Ei dagegen durch Eindringen der Spermatozoen befruchtet (**Imprägnation**), so entwickelt sich ein **Corpus luteum verum** (*graviditatis*), an welchem nur alles viel stärker ausgeprägt ist und länger bestehen bleibt wie am **Corpus luteum spurium** (*menstruationis*); zum Unterschied von diesem kommt es aber nicht zur Bildung eines Corpus haemorrhagicum mit Blutpigmentbildung noch auch zu starker Verfettung der Granulosazellen (Lit. bei *Marcotty*). Die Rückbildung des C. l. verum (die vorherrschende Degenerationsform der Luteinzellen wäre hier nach *Miller* die Nekrose und nicht Verfettung wie beim C. l. menstruationis) beginnt Mitte der Gravidität und ist erst mehrere Monate nach Eintritt des Puerperiums beendet. Das Corpus kann 1—1,5 cm Durchmesser haben (Fig. 695) und ist noch am Ende der Schwangerschaft erheblich groß. (Nach *Miller* fänden sich im C. l. verum in den Luteinzellen ‚colloide Tropfen‘, die beim C. l. menstr. sich nie nachweisen ließen; findet sich reichlich Fett in den C. lut.-Zellen, so ist das ein Rückbildungszeichen im Puerperium und nach Abort, s. auch *Adachi*.) — (Nach der Hypothese von *Born* und *L. Fraenkel* soll das **Corpus luteum** eine Drüse mit innerer Sekretion darstellen, welche beim Menschen alle vier Wochen neugebildet wird und die Funktion hat, dem Uterus den Ernährungsimpuls zuzuführen, durch den er verhindert wird, in das infantile Stadium zurückzusinken und in das senile vorauszuweichen, und befähigt wird, die Schleimhaut für die Aufnahme des befruchteten Eies vorzubereiten. Wird das Ei befruchtet, so bleibt das C. l. noch eine längere Zeit in derselben Funktion, um der in erhöhtem Maße notwendigen Ernährung des Uterus vorzustehen. Kommt aber keine Befruchtung zustande, so führt die Hyperämie zur Menstruation und das C. l. bildet sich zurück. Also auch die Menstruation hätte danach ihre Ursache in der sekretorischen Tätigkeit des C. l. Das C. l. veranlasse, wie *L. Fraenkel* sagt, die cyklisch-vierwöchentliche Hyperämie des Uterus, welche entweder zur Schwangerschaft oder zur Menstruation führt. Vgl. auch *Villemain, Seitz* u. s. dagegen *Mandl, Leopold* u. *Ravano* und *R. Meyer*, nach welchem die Eizelle bei den zyklischen Veränderungen in den Geschlechtsorganen die dominierende Rolle spiele; sie wirke auf das C. luteum und dieses auf die Uterusmucosa. Gegen diese Ansicht wandten sich aber *Tschirde* (*Wahn* (Lit.) u. a. — Über Ovarium u. innere Sekretion s. *Birnbaum*, Lit., u. Referat von *Münzer, Schröder*, ferner *L. Fraenkel*.) — Die allerwenigsten Eier machen jedoch die Entwicklung bis zum sprungreifen Graafschen Follikel durch, die meisten (es gibt mehrere 10000 in jedem Ovarium, sämtlich bereits bei der Geburt angelegt [s. auch v. *Hanse*mann]) gehen vielmehr schon als Primitivfollikel zugrunde. Andere wandeln sich, ohne ganz auszureifen, in sog. **atretische Follikel** um; das spielt sich bei Kindern (Lit. *Benthin*) wie bei Erwachsenen ab. Follikel-epithel und Ei gehen unter, Bindegewebe umgibt den Hohlraum (cystische Form, die Vorstufe, *Wolz*) als schmales, hyalines Band und erfüllt ihn dann als Pfropf (obliterierende Form des atretischen Follikels). Dabei ist häufig zu sehen, daß sich um einen reifenden Follikel, auch wenn er sich später zurückbildet, die Elemente der Theca interna vermehren, vergrößern, zu großen polygonalen Luteinzellen werden und fettige Einlagerungen zeigen (doppelbrechende Lipoide, s. *Adachi*). Es entstehen so aus der Th. interna der einzelnen atretischen Follikel Massen epithelioiden Gewebes, die sich zusammenlagern und in der subkortikalen Region eine mehr oder weniger starke Ausdehnung annehmen können. Dieses Luteinzellengewebe bildet die **sog. interstitielle Eierstockdrüse**, die bei vielen Tieren (*Nagern* — *Bouin* u. *Limon*) bes. stark entwickelt ist. Beim Menschen ist diese (nach *L. Fraenkel* und *Schaeffer* freilich durchaus inkonstante) Bildung am mächtigsten im Kindesalter bis zur Pubertät und ganz besonders während der Gravidität, während welcher alles, was von Luteinzellen in Follikelnarben oder um in Rückbildung begriffene Follikel vorhanden ist, hypertrophiert (*Wallart*, Lit., *Seitz*, *Wolz*, s. dagegen *Ganfini*). Ihre Bedeutung und selbständige

Existenz ist strittig. Schröder, dem sich R. Meyer anschließt, ist durchaus gegen die Annahme einer selbständigen interst. Eierstocksdrüse; der Bestand der letzteren sei im menschlichen Ovar an die Follikel gebunden und zwar an die Thekazellen, die beim Erwachsenen nur sporadisch im interstitiellen Gewebe zu sehen sind, als Folgeerscheinung eines zugrunde gegangenen Follikels. Für die **innere Sekretion** bleibe nur das Parenchym der *Ei- und Follikelzellen* übrig. Solange das Ei noch im Follikel ist, geht die innersekretorische Wirkung allein von ihm aus; wenn die Eizelle ovuliert ist, übernimmt das *Corpus luteum* diese Funktion, aber so, daß Follikelepithel wie Granulosazellen doch nur als Hilfsorgane des zugehörigen Eies funktionieren. — Ei- und Follikelzellen sind auch das zur *Erzeugung der Sexualcharaktere* wirk-same Parenchym, während der interstitiellen Eierstocksdrüse (Pubertätsdrüse, *Steinach*) nach *Stiere* ein Einfluß auf die Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale abgesprochen werden muß. Über *Ovarialfunktion* s. **Lit.** im Anhang. — [Über die *Glande myométrale endocrine* des trächtigen Kaninchens (*Ansel u. Bouin*), Zellenanhäufungen in der inneren circulären Muskelschicht des Uterus, die von der Placenta (*L. Fraenkel*) oder von Bindegewebszellen abgeleitet werden (*Ansel u. Bouin*), s. *Muraoka*, **Lit.**]

Lymphgefäße. Größere kommen nur in der Markzone des Ovariums vor (**Lit.** bei *Kroemer*). Sie münden in die Lumbaldrüsen und anastomosieren mit einem Geflecht, welches vom Corpus Uteri im Lig. ovarii zum Hilus des Ovarium zieht und zugleich mit Tubenbahnen gleichfalls in die Lumbaldrüsen mündet (*Bruhns, Polano*).

Bucura sah im Eierstock einer 55jähr. Frau *chromaffine Zellanhäufungen* (s. S. 999) und dazwischen typische unipolare *Ganglienzellen*, die mit **Nerven** in Verbindung standen. *Nerven* des Eierstocks s. *Wallart*, insbesondere deren Endigungen s. *Akagi*.

Über die *glatte Muskulatur* des Ovariums (subseröse und intervaskuläre Muskelschicht), die während der Gravidität hyperplasiert und hypertrophiert und vielleicht eine Regulationsvorrichtung für die innere Sekretion des Organs darstellt, s. *Wallart*.

2. Senile Involution. *Senile Ovarien* atrophieren; Eier und Follikel gehen meistens zugrunde, der fibröse Anteil der Rinde überwiegt; sie sind hart, höckerig und geschrumpft, oft mit hinwindungs- oder nußartigem Oberflächenrelief (über Furchenbildung an der Ovarialoberfläche s. *Bien*); meist enthalten sie *Corpora fibrosa*, oft in größerer Zahl. Die *Arterien*, bes. im Mark und Hilus, sind fast ausschließlich in der Intima verdickt, oft hyalin, gelegentlich verkalkt. Nicht selten sieht man *Ein-senkungen, Abschnürungen von Ovarialepithel* im Stroma (vgl. Entstehung von Kystomen S. 1226). Auch *Psammomkörner* kommen vor. — Einen weitgehenden Umbau der *Ovarialgefäße* beschrieb *Sohma* als Menstruations- und Ovulations-sklerose, die den Menstruations- und Graviditätssklerosen der uterinen Gefäße entsprächen und von dem Senium ganz unabhängig sind. — (Über die atrophierende Wirkung der Strahlenbehandlung, bei der es zu einem Untergang des gesamten Follikelapparates und, nach anfänglicher relativer Zunahme, auch der sog. interstitiellen Drüse kommt, s. Zusammenfassung bei *Haendly*.)

3. Verlagerung in Hernien (sog. *Ovariocèle*). Ein Ovarium kann verlagert werden: a) in einen *angeborenen Bruchsack*, und zwar in eine **Hernia inguinalis** (S. 572). Der Bruch kann, dem Lig. rotundum folgend, bis in die große Schamlippe treten (*H. labialis* S. 575) und ist meist reponibel. b) in *erworbene Bruchsäcke*, so zumeist in eine **Hernia cruralis**, wobei das Ovarium mit der zugehörigen Tube meist irreponibel im Bruchsack liegt und mit anderen Gebilden (Darm, Netz) verwachsen ist, die das Ovarium mit in den Sack hineinzogen. — Andere Hernien, *ischia-dica, obturatoria, umbilicalis und abdominalis* (S. 577 u. 578) können auch gelegentlich ein Ovarium aufnehmen.

4. Überzählige Ovarien. *Chiari* unterscheidet: a) *Ovaria accessoria*, bei denen die abgespaltenen Partien kleine Appendices darstellen; b) *Ovaria bi- oder pluripartita*, die auf ursprünglicher oder nach der ersten Entwicklung erworbener Zerteilung beruhen, und c) *eigentliche Exzeßbildungen* (ganz selten), wobei ein-

oder doppelseitig statt *eines* die Bildung *zweier* Ovarien vom Coelomepithel erfolgte; hier bestehen auch stets überzählige Tuben. Man hat Geschwulstbildung (Embryome, Dermoidcysten, Kystome u. a.) daraus hervorgehen sehen. (Lit. bei Stolz, Winternitz u. Henke, Essen-Moeller, Engström, Tsuge, Mönch, Lit.)

Transplantation der Ovarien. *Homoioplastik* (Übertragung von einem Individuum auf ein anderes derselben Art) zeigte in Säugetierversuchen (*Tschernischoff*) Untergang erst der *Graafschen*, später, nach $5\frac{1}{2}$ Monaten, auch der Primordialfollikel. *Autoplastik* (Reimplantation) beim Menschen zeigte Reifung der Follikel und Bildung von Corpora lutea und albicantia; bei Tieren kam auch Gravidität zustande (*Pankow, Higuchi*). *Unterberger* sah nach Autoplastik noch nach 5 Jahren regelmäßig die Menstruation auftreten. (*Steinach* überpflanzte auf vorher kastrierte männl. junge Ratten und Meerschweinchen Ovarien; dabei erhielt sich nur die sog. interstitielle Drüse des Ovariums, und diese Männchen nahmen angeblich körperlich und psychisch *feminine* Eigenschaften an.)

5. Circulationsstörungen.

Hyperämie der Ovarien kommt im Zusammenhang mit Kongestion bei Geschlechtsvorgängen (Menstruation, Gravidität, Coitus) zustande. *Ödem* des normalen Ovariums, durch Stieltorsion verursacht, kann exzessive Grade erreichen und zu bedeutender Vergrößerung führen. *Blutungen* finden entweder in die Follikel, in gelbe Körper oder in das Stroma statt. Über die Folgen größerer Blutungen in die Bauchhöhle s. bei Peritoneum, S. 676.

Ursachen für Blutungen können sein: Peritonitis, wobei sich in akuten, heftigen Fällen mitunter zahlreiche Blutungen in der obersten Schicht der Ovarien finden, ferner akute Infektionskrankheiten, wie Cholera, Typhus, Influenza u. a., ferner Puerperalinfektionen, Intoxikationen, darunter vor allem solche mit Phosphor, ferner hämorrhagische Diathese (Skorbut etc.), starke kongestive Hyperämie, Menstruation, Coitus; endlich gibt es selten Torsions- sowie häufiger Stauungsblutungen, wenn der Abfluß des Blutes der Venae ovaricae, der durch die Venen des Lig. latum stattfindet, zerstört wird, z. B. durch Geschwülste, fixierte Retroflexio u. a. (Lit. bei *Cantoni, Straßmann*).

Bei **follikulärer Hämorrhagie** können die Follikel haselnuß- bis wahußgroß und größer werden. Sie machen dann Pigmentumwandlungen wie ein Corpus luteum durch. Die Blutung kann eine Steigerung der normalen Menstruationshyperämie darstellen, aber *mehrere Follikel zugleich betreffen*, was ihre pathologische Dignität kennzeichnet. Man spricht hier auch von *Hämatom* (vgl. *Savage*). Diese Hämatome können auch Blutungen in C. l.-Cysten (s. S. 1214) darstellen. — Die *Folgen* sind a) Untergang des Eies ohne Berstung des Follikels. Der Inhalt wird resorbiert, der Sack kann zu einer pigmentierten Narbe zusammenschrumpfen oder zu einer bleiben den *Cyste* entarten. b) Der Follikel kann bersten. Das Blut ergießt sich in die Bauchhöhle (vgl. dort S. 676 auch *Lit.*). Es kann *Peritonitis* oder *Verblutungstod* folgen, oder es bildet sich eine *Haematocoele retrouterina* (vgl. auch *Lunzer, Reinhard, Lit.*).

Interstitielle Hämorrhagien (*Hämatom des Ovariums*) sind seltener; sie sind entweder klein, vereinzelt oder diffus, oder selbst bis kindskopfgroß. Bei diffuser Durchblutung gleicht das Ovarium einem blutgetränkten Schwamm (*Olshausen*). *Folgen*: Kleine Blutergüsse werden spurlos resorbiert. Größere hinterlassen Hämosiderin. Nach einem großen diffusen Erguß kann das Organ *schrumpfen* oder sich in einen *cystischen Sack* verwandeln. — Über den als *Menstruations-* u. *Ovulationssklerose* bezeichneten Umbau der Rinden- und Rindengrenzgefäße vgl. S. 1209.

6. Entzündung des Ovariums. Oophoritis.

Dieselbe entsteht am häufigsten im Anschluß an Entzündungsprozesse des Uterus, der Tuben (Puerperium, Gonorrhoe) und des Peritoneums.

Bei der *follikulären, parenchymatösen Oophoritis*, die nach *Slavjansky* bei Sepsis, Typhus, Scharlach, Cholera, Febris recurrens und Phosphorvergiftung vorkommt, treten *degenerative Veränderungen*, und zwar Trübung und Verfettung, an den *epithelialen Teilen* der Ovarien auf; es folgt Untergang der erkrankten Follikel oder Schrumpfung des ganzen Organs, vielleicht auch cystische Umwandlung.

Bei den *akuten exsudativen Entzündungen* wird das Organ durch Ansammlung von Flüssigkeit *im Zwischengewebe* oft in kürzester Zeit auf ein Vielfaches *vergrößert*. Doch sind hierbei auch die Follikel meist verändert. *Oophoritis serosa* stellt den leichtesten Grad dar; dabei kann das Ovarium auch von hämorrhagischen Herden durchsetzt sein (*O. haemorrhagica*). Seröse Oophoritis kann sich leicht zur *Oophoritis purulenta* steigern. Ist das interstitielle Gewebe in diffuser Weise von serös-eitriger Flüssigkeit durchtränkt (*phlegmonöse Oophoritis*), so schwillt das Ovarium ganz erheblich an und kann auch an der Oberfläche eitrig belegt sein. Verflüssigt sich das infiltrierte Gewebe, so sieht die Schnittfläche grünlich-gelb gefleckt aus, und es entstehen zunächst wenig scharf begrenzte *Abscesse*. Vereitert dagegen ein Follikel, so bildet sich von vornherein ein rundlicher *Follikularabsceß*.

Relativ häufig geht ein Ovarialabsceß von einem vereiterten *Corpus luteum* aus. Die Infektion betrifft am ersten frisch geplatzte Follikel (der Absceß ist daher fast stets solitär) und geht meist von den Tuben oder vom Peritoneum aus. Die *Corpus-luteum-Abscesse* mit körniger, samt- oder froschlauchartiger, eigentümlich gefalteter und geschichteter Innenfläche sind zunächst nicht größer als normale gelbe Körper und nur in diesem Stadium durch reichliche Luteinzellen charakterisiert. Bei weiterer Vergrößerung durch Gewebseinschmelzung entstehen dann Absceßhöhlen mit granulierender Wand, in welcher Luteinzellen ganz fehlen, aber große, fetthaltige Granulationszellen (Pseudoxanthomzellen) zu sehen sein können. (Lit. *Langer, Orthmann, Kehrner, R. Meyer* u. a.) (Differentialdiagnostisch wichtige Trugbilder s. Schluß dieses Kapitels, S. 1212.)

Vom Oberflächenepithel kann eine *Epithelisierung* von Ovarialabscessen ausgehen, wodurch eine Cyste entsteht (*R. Meyer*).

Die eitrigen Entzündungen können mit *Hämorrhagie* in das Gewebe verbunden sein. Oft steigert sich die eitrige zur *jauchigen Oophoritis*; dies gilt besonders für die puerperale Oophoritis, kann aber auch rechtsseitig zugleich mit Salpingitis im Anschluß an Perityphilitis bzw. *Appendicitis* entstehen (S. 658). Bei der *Oophoritis septica necrotica*, die bei puerperaler Sepsis vorkommen kann, zerfließt das Organ zu einem schmierigen, nekrotischen Brei. Peritonitis bleibt danach nicht aus, wenn sie nicht schon vorher da war.

Reine Gonokokkenabscesse (ohne Streptokokkenmischinfektion) wies zuerst *Wertheim* nach. Sie sind häufig. Im Exsudat herrschen lymphocytäre Elemente, besonders Plasmazellen vor (*Wätjen*).

Die schweren Formen von Oophoritis sieht man am häufigsten bei *Puerperalinfektion*, andere können *metastatisch*, wieder andere nach operativen Eingriffen in dieser Gegend entstehen. Oft ist *der Weg, auf dem die Entzündung zum Ovarium drang*, deutlich zu verfolgen: a) **O. lymphangitica**. Eine *Lymphangitis* setzt sich vom Uterus durch das Lig. latum nach dem Hilus ovarii fort, und auch das Innere des sulzig weichen Ovariums ist von gelbgrünen Streifen, welche den Lymphbahnen entsprechen, durchzogen. — b) **O. thrombophlebica**; die Entzündung folgt den *Venen*. — c) Nicht selten schließt sich eitrige Oophoritis an *eitrige Peritonitis* oder an eine *eitrige Salpingitis* an; dabei kann eine diffuse Phlegmone oder eine Ver-

eiterung von Follikeln, von Corpus-luteum-Cysten oder von Corpora lutea (s. oben) eintreten.

Wird ein **Ovarialabsceß** chronisch, so kann er mitunter noch nach Wochen bis Jahren durchbrechen, und zwar in die Bauchhöhle, was Peritonitis zur Folge hat, oder in den Darm (besonders in die Flexura sigm.), die Vagina oder durch die Bauchdecken nach außen. Ein alter Absceß stellt einen *fibrösen Beutel mit starrer Wand* dar und ist auf das festeste mit Nachbarorganen verbacken (Perioophoritis adhaesiva). Die Abscesse können *Faust- bis Mannskopfgröße* erreichen. In kleinen Abscessen kann sich der Eiter eindicken und verkalken. Perioophoritis geht häufig mit *ektopischer Deciduabildung* einher, an der sich auch die Adhäsionsmembranen beteiligen können (R. Meyer). — Der Sektionsbefund kann sehr kompliziert sein: am häufigsten sieht man einen circa faustgroßen, mitunter noch deutlich nach der erkrankten Seite zu (bei großen Säcken einfach median) gelegenen, dickwandigen, mit *jauchig-eitrigem* Inhalt gefüllten Absceßsack im Douglas fest mit der Umgebung, vor allem mit der hinteren Wand des Uterus verwachsen. Da die Organe fast unentwirrbar verbacken sein können, so ist es oft schwierig, die wahre Natur dieses Sackes zu erkennen. (Verwechslung mit *Pyosalpinx* oder mit einem vereiterten Kystom.) Übrigens kann der Absceß auch Ovarium und Tube zugleich angehören (*Tuboovarialabsceß*), wenn diese zu einer Ovarialtube verwachsen waren. Die *mikroskopische Untersuchung* muß dann oft entscheiden; am sichersten ist für den Nachweis des Ovariums der Befund von Corpora albicantia. (Vorsichtig muß man mit der eventuellen Annahme eines vereiterten Corpus luteum oder eines sog. Luteinabscesses sein. Es können nämlich, wie Miller ausführte, Eiterhöhlen, die der Tube oder auch dem Ovarium angehören, von einem circulären gelben Saum umgeben sein und so Luteinabscesse bzw. aus Corpora lutea hervorgegangene Abscesse (s. S. 1211) vortäuschen. Doch besteht dieser Saum aus leukocytenreichem Granulationsgewebe, das an großen, fetttröpfchenhaltigen Zellen reich ist, welche die gelbe Farbe bedingen und auch mikroskopisch am gefärbten Präparat leicht mit Luteinzellen verwechselt werden können.)

Chronische Oophoritis.

Sie stellt oft das Ausgangsstadium einer akuten, puerperalen oder nicht puerperalen Oophoritis dar und führt zu bindegewebiger Induration. Sie kann aber auch mehr schleichend beginnen und sich lange Zeit hinziehen. Das sieht man einmal im Anschluß an chronische katarrhalische Endometritis gonorrhöischer oder nicht gonorrhöischer Natur, die oft mit Störungen, und zwar Unregelmäßigkeit und Schmerzhaftigkeit, der Menstruation einhergeht; ferner kommt das besonders in Fällen vor, wo die Entzündung von der Oberfläche des Ovariums aus als *Perioophoritis* beginnt, wie das bei chronischer Pelveoperitonitis der Fall ist, und zunächst in den Rindenschichten Station macht (*Oophoritis corticalis*). In letzteren Fällen kann man das Ovarium etwas *vergrößert* (schmerzhaft), die Oberfläche glatt aber milchig verdickt, wie mit einem Zuckerguß bedeckt oder in Adhäsionen eingepackt finden. Liegt der Oophoritis eine Puerperalinfection oder ein Uteruskatarrh zugrunde, so kann das Organ bis Hühnereigröße und mehr erreichen und ist derb fibrös, wobei die Follikel mehr und mehr schwinden. — In Fällen, die das Endresultat einer heftigen akuten Oophoritis darstellen, kann das Ovarium höckerig, hart, unter Bildung tiefer Einziehungen und Falten (*Ovarium gyratum*, mit nußähnlicher Oberfläche) bis zu Bohnengröße *zusammengeschrumpft* sein; unter Schwund zahlreicher, mitunter aller Primärfollikel hat sich ein fibröses Gewebe etabliert; Corpora candiantia und kleine Cysten sind oft zahlreich vorhanden.

(Hoffmann hält das Bild der chron. Oophoritis nur für eine Übertreibung der normalen Ovarialstrukturen im Sinne einer abnorm gesteigerten Entwicklung des Stromas und bisweilen auch der Follikel, hervorgerufen durch Zustände, welche aktive Hyperämie veranlassen; die ‚chron. Oophoritis‘ wäre richtiger chronische Hyperämie des Ovariums zu nennen.)

Häufig ist *Perioophoritis adhaesiva* mit Oophoritis verbunden. Man findet dann die geschrumpften Ovarien in Adhäsionen versteckt und mit den Nachbarorganen (Tube, Uterus, Rectum) verwachsen.

R. Meyer macht auf stärkere Epithelwucherungen unter den Adhäsionen des Ovariums besonders in Adhäsionen mit der Tube aufmerksam, oft von schleimhäutigem Charakter. Epithel dringt auch in das entzündete Ovarium und kann zu Cysten abgeschnürt werden.

Nach Hegar u. a. führt eine *chronische Entzündung*, welche hauptsächlich die Oberfläche des Ovariums betrifft, nicht selten zur *follikulären sog. kleincystischen Degeneration*. Die oberflächlichen Follikel haben sich nach Untergang des Epithels und des Eies (atretische Follikel) in stecknadelkopf- bis erbsengroße Cysten mit wasserklarem Inhalt verwandelt (Fig. 695); daneben ist meist eine erhebliche Verdickung der Corticalis vorhanden. Während Bulius, Stratz u. a. die Hegarsche Auffassung teilen, vertritt Nagel die Auffassung, daß die kleincystischen Bildungen der Effekt einer vorzeitigen, überstürzten Follikelreifung sind. (Schultz denkt dabei an eine reflektorische Reizübertragung auf die Follikel, R. Meyer hält die Bezeichnung ‚Cysten‘ hier überhaupt nicht für richtig.) Pfannenstiel spricht von einer durch häufig sich wiederholende Hyperämie erzeugten „chronischen Oophoritis“. Bartel u. Herrmann nehmen dagegen an, daß es sich bei solchen Ovarien, die durch besondere Größe und Formanomalie bei glatter Oberfläche, Bindegewebshyperplasie und Störungen des Follikelapparates gekennzeichnet sind, nicht um eine ‚Oophoritis‘, sondern um den Ausdruck einer (hypoplastischen) Konstitutionsanomalie handle. Die Affektion kommt in den ersten Jahren der Geschlechtsreife und später, aber auch bei Kindern und sogar bei Neugeborenen vor. (Forgues u. Mabouillot führen atypische, oft profuse Uterusblutungen auf kleincystische Deg. der Ovarien zurück; s. auch Adler, der sie in dieser Hinsicht als das Gegenstück der C. l.-Cysten betrachtet; andere bestreiten das, s. Schickele u. Keller.) — Ähnliche Bilder wie die der kleincystischen Degeneration beruhen nach v. Kahlden auf einer vom Keimepithel ausgehenden *Adenombildung*. Dieses *kleincystische Adenom* kommt im Gegensatz zu ersterem vorwiegend im höheren Alter vor und ist häufig von perioophoritischen Adhäsionen begleitet. Waltherd bestätigt diese Befunde, sieht aber als Matrix der Adenomschläuche kleinste Gruppen von differenten Vorstufen des Oberflächenepithels an, welche, bei der Entwicklung des Eierstockes im Überschuß gebildet, ihre endgültige Bestimmung nicht erreichten und zum Teil noch in Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel blieben, zum Teil aber schon von demselben abgetrennt, in den Schichten der Zona parenchymatosa liegen. — Auch auf pathologisch in die Ovarien eingelagerte *Urnierenteile* hat man Fälle von kleincystischer Entartung bezogen (v. Babo); vgl. auch S. 1227. — (Kleincystische Erweiterung der Follikel kann auch durch *Hydrops* bei Stieltorsion des Ovariums entstehen. — Geyl.)

7. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Tuberkulose ist selten. Ob sie primär vorkommt (v. Franqué), ist fraglich, und nur Obduktionsfälle könnten das entscheiden. Gewöhnlich treten gleichzeitig mit tuberkulöser Salpingitis oder mit Uterus-Tubertuberkulose Knötchen, selten größere Knoten im Ovarialgewebe auf, welche verkäsen; das Ovarium kann bis faustgroß werden und selbst einmal den Eindruck eines soliden malignen Tumors machen (v. Franqué). Meist besteht zugleich Tuberkulose des Peritoneums oder der Tuben, von der die Tuberkulose auf die Oberfläche des Ovariums *fortgeleitet* wird; man findet hier oft mikroskopisch in scheinbar gesunden Organen Tuberkel in der Rindenschicht, gelegentlich auch in der Wand eines *Corpus luteum* (Cohn denkt daran, daß Tbb.

durch Sprungstellen der Follikel von der Oberfläche des Ovars eindringen). Ovarialtuberkulose kann aber auch *hämatogen* entstehen (selten). Im allgemeinen ist das Ovarium aber gegen Tuberkulose sehr resistent (s. auch *Kundrat*). Gelegentlich hat man *tuberkulöse Infektion von Eierstockskystomen* beobachtet (S. 1225). — Sekundäre **Aktinomykose** kommt in Form eines wabigen Gewebes, dessen Maschen mit drüsenhaltigem Eiter gefüllt sind, vor; das Peritoneum ist fast stets mit erkrankt. *Bostroem* sah sie bei Darmaktinomykose, von welcher, und zwar meist vom Wurmfortsatz, die akt. Erkrankungen der Adnexe wohl in der Regel ausgehen (Lit. bei *Rosenstein*, *Schlagenhauser*, *Schiller*, *Wunschik*. Über *primäre Ovarialaktinomykose* s. *Tönnies*. — (*Leukämische Infiltrate* kommen in diffuser Art oder in Knötchenform vor.)

8. Einfache Cysten und Geschwülste der Ovarien.

Die *kleincystische Degeneration*, bei welcher die Cysten die Größe eines reifen Follikels nicht übersteigen, s. S. 1213. — **Corpus luteum-Cysten** (*Rokitansky*) sind meist *epithellose* Cysten mit serösem Inhalt (keine echten Neubildungen), die aus Corpora lutea, vielleicht auch durch Flüssigkeitsansammlung in einem C. l. fibrosum, entstehen; die innere, oft im Zusammenhang abziehbare Schicht besteht aus Fibrin, zartem Bindegewebe und zahllosen Capillaren, zwischen denen gewucherte, kugelige, pigmenthaltige große Zellen (Luteinzellen) und Leukocyten liegen (*Nagel*, *Eug. Fraenkel*). Ist eine *Epithelauskleidung* (Granulosaluteinzellen) da, was seltener ist, so ist diese als aus Resten des Granulosaeithels hervorgegangen anzusehen, *echte Follikelcysten* (*Eug. Fraenkel*, *Orthmann* u. *Martin*; s. auch *Grouzdev*). Autoren, welche eine doppelte Herkunft der Luteinzellen annehmen, statuieren auch *gewöhnliche Luteinzellencysten*, die aus atretischen Follikeln hervorgehen und (nicht mit Granulosaluteinzellen, sondern) mit Thekaluteinzellen ausgekleidet sind (*Forgues* u. *Massabuan*). Die dünnwandigen C. l.-Cysten, die bis kleinapfelgroß werden können, platzen leicht bei bimanueller Untersuchung. Sie sollen die menstruelle Blutung hemmen (*Halban*). Geborstene C. l.-Cysten (Lit. bei *Lunzer*) können eine Haematocoele retrouterina hervorrufen. — Über *tuberkulöse Corpusluteumcysten* s. *Garkisch*. — Häufigkeit der C. l.-Cysten bei Tubargravidität s. *L. Fraenkel*.

Stoeckel, *E. Runge*, *Pick* (Lit.), *Krebs* u. a. beschrieben bei *chorionepitheliomatösen Tumoren* des Uterus und bei *Blasenmole* nicht selten vorkommende **multiple**, sog. **Luteincysten**, selten von großer Mächtigkeit (mannskopfgroß, *Stoeckel*), welche die Ovarien (stets doppelseitig) in umfangreiche, multilokuläre Kystomen in etwa ähnliche Gebilde (Luteinpseudokystome) verwandeln. Die an der buckeligen Oberfläche der Ovarien durchscheinenden, dünnwandigen Cysten enthalten wässerigen, zuweilen auch vereinzelt blutigen Inhalt. Die Cysteninnenfläche bildet eine verschiedene breite Luteinzellenlage, die an ganz großen Cysten auch fehlen kann, und welche von einer Bindegewebsschicht (Theca ext.) umgeben ist. Man hat aber auch genug Fälle beobachtet, wo bei Blasenmole und malignem Chorionepitheliom die Ovarien wenig oder gar nicht vergrößert, manchmal sogar verkleinert waren. *Verf.* sah selbst einen Fall letzterer Art bei einer 46jähr. Frau mit Blasenmole. Außerdem hat sich herausgestellt, daß die Massenproduktion von Luteinzellen sich auch in jeder normalen Gravidität und selbst außerhalb der Gravidität, und zwar an nicht *gesprungenen atresierenden, sich cystisch erweiternden Follikeln* vorfinden kann, und daß es andererseits Ovarien bei malignem Ch. ep. gibt, bei denen mikroskopisch von einer „Überproduktion von Luteingewebe“ (*Jaffé*) gar nicht die Rede ist. Daraus folgt zur Genüge, daß sie weder eine spezifische, noch eine diagnostisch bei Blasenmole und Chorionepitheliom sicher verwertbare Veränderung ist (*Wallart*, Lit., *Seitz*, *Risel*), obwohl das immer wieder behauptet wird (s. *Fischer*). Man beobachtete *spontane Rückbildung* faust- bis kindskopfgroßer Cysten nach Ausräumung der Blasenmole (*L. Fraenkel*, Lit., *Santi*, *Ballerini* u. a.). Daraus hat man den Schluß gezogen, daß die Mole die Ovarialveränderungen hervorgerufen habe. Umgekehrt nimmt man aber auch an, daß die übermäßige Luteinzellenproduktion die Degeneration des Chorions zur Blasenmole bewirke (*Jaffé*). *Penkert* (Lit.) ist aber der Ansicht,

daß die Blasenmole und das Chorionepitheliom als solche nicht das Primäre und die Ovarialveränderungen das Sekundäre zu sein brauchen, noch auch umgekehrt, sondern, daß beide Veränderungen durch *ein* hypothetisches Hormon angeregt sein könnten.

Hydrops follicularis (Follikelcyste oder H. folliculi Graafii). Kommt ein reifer (*Graaf'scher* Follikel nicht zum Platzen, so kann er sich mit der Zeit durch Vermehrung des Traussudates in eine Cyste umwandeln, deren (oft zweischichtige) Wand von der Theca folliculi, deren Auskleidung von einfachem, niedrigem, cylindrischem Follikel-epithel gebildet wird, und deren Inhalt aus einer dünnen, serumartigen, nicht fadenziehenden Flüssigkeit besteht, die meist wasserhell, zuweilen durch Blut rot oder braun gefärbt ist. In den kleinen Cysten sind noch zuweilen vollkommen deutliche Eier zu finden, in den größeren in der Regel nicht mehr*). Epithelien an der Innenwand können angeblich auch fehlen. — Die Cysten kommen oft doppelseitig, vereinzelt oder zu vielen vor; eine einzelne Cyste kann Faustgröße, in seltenen Fällen (nach *Olshausen*) Mannskopfgröße erreichen. *v. Franqué* spricht hier von *Kystoma serosum simplex*. Mitunter findet man schon bei jugendlichen geschlechtsreifen Individuen beide Ovarien voller Cysten, die dann meist kirschgroß und kleiner sind und bläulich durchscheinen. Unter Schwund der Septen können kleinere Cysten zu großen konfluieren. Das Eierstocksgewebe wird bei Vorhandensein eines größeren hydropischen Follikels meist fibrös-atrophisch und in die Peripherie der Cyste gedrängt; eihaltige Follikel lassen sich in demselben aber hier und da noch finden.

Während die meisten annehmen, daß es sich bei den Follikularcysten um *eine entzündliche Exsudation* handelt, wofür oft auch deutliche Adhäsionen in der Umgebung und katarrhalische Veränderungen des Endometriums sprechen, hält *Pflanzenstiel* nur *epithellose* Cysten für Follikelcysten, alle anderen für Neubildungen (*Cystoma serosum simplex*). — *v. Kahlden* vertritt die Ansicht, daß es häufig *adenomatöse*, von Einsenkungen des Keimepithels abstammende Bildungen sind, die aus den S. 1213 erwähnten kleincystischen Formen hervorgehen können, und vermutet, daß es sich bei dem Befund von „Eiern“, den andere erhoben, um unvollkommen differenzierte, zellige, eihähnliche Gebilde handelte, die Eier vortäuschten. — *v. Franqué* beschreibt einen cystischen Hydrops folliculi mit Stieltorsion bei einem Neugeborenen.

Über das Verhältnis der Follikelcysten zu den *Tuboovarialcysten* s. S. 1249.

Kleine Cysten am und im Ovarium, an den Tuben und Ligamenta lata.

Walther hat gezeigt, daß sowohl im *Ovarialepithel* (Oberflächenepithel des Ovariums), als auch im *Ovarialstroma* Gruppen oder Herde von Vorstufen von Oberflächenepithelien (s. S. 1213) wie auch *Pflasterepithel*-, *Flimmer*- und *Becherzellanlagen* kongenital vorkommen, und hat damit eine ganz plausible einheitliche Erklärung für die Genese vieler der so häufigen, viel umstrittenen *kleinen Cysten-schläuche und Zellkonglomerate* gegeben, welche am und im Ovarium (worauf sich *Walther's* Untersuchungen speziell beziehen) und ferner in ähnlicher Weise und oft gleichzeitig auf der *Tube* und dem *Lig. latum*, bes. an dessen Hinterseite, und auch am Mesovarium sowie an der Ala vesperilionis beobachtet werden.***) Diese Zellhäufchen, Schläuche und Cysten wurden zum Teil als Resultat einer Wucherung,

*) In einem Falle von *Neumann* soll eine kopfgroße Cyste jedoch Tausende von Eiern enthalten haben; hier läge also zugleich auch ein *Neubildungsprozeß* vor, nicht nur ein einfacher Hydrops, vorausgesetzt, daß es sich dabei nicht um Trugbilder in Gestalt eihähnlicher, degenerierter (vakuolisierter) Zellen (s. S. 1230 u. 1227) handelte, was wohl der Fall war.

**) Vgl. auch bei Kystomen der Ovarien, S. 1227 u. 1228.

echter Neubildung des Peritonealepithels (und des als gleichwertig betrachteten sog. Keimepithels an der Ovarialoberfläche) angesehen (*Pick*), wobei das cylindrische und plattkubische Epithel sich in Flimmerepithel umwandelte und bei seiner Wucherung sowohl Cysten als auch flimmernde Adenokystome erzeugte; diese kleinen „rudimentären“ Gebilde wären also im Prinzip den großen Flimmerpapillärkystomen der Ovarien gleichwertig. Nach dem Vorgang von *Fabricius* leitet *Schickele* die große Mehrzahl jener Cysten vom Keimepithel ab, welches unter dem Einfluß einer Entzündung vom Ovarium auf Tube und Ligamentum lat. herüberwuchern könne, und charakterisiert seine „Keimepithelcysten“ als oberflächlich, direkt unter der Serosa gelegen, mit *geschichtetem Plattenepithel* und dünner, faseriger Wand. Übrigens führte schon *Fittig* Knötchen am Lig. latum und an den Tuben zum Teil auf embryonal hierher gelagertes „Keimepithel“ zurück. *v. Franqué* beschrieb schon früher Herde von geschichtetem *Pflasterepithel* auf der Tube und auf der Unterfläche des Mesovariums und leitete sie vom *Peritonealepithel* ab (*Peritonealepithelcysten*). *R. Meyer* erklärt subseröse, zum Teil cystisch werdende und sehr verschiedene Arten von Epithel zeigende Epithelknötchen an Tuben und Lig. latum durch eine *entzündliche Wucherung des Oberflächenepithels* und behauptet — was freilich durch die Befunde *Walthards* schon widerlegt ist — daß sie am Ovarium nicht beobachtet seien; auch sah *Walthard* hier nie Zeichen von Entzündung. Beiläufig erwähnt sei, daß *Rossa* und *Pick* Cysten und Zellkonglomerate als *accessorische Nebennieren* in regressiver Metamorphose oder in Jugendstadien auffassen; das wurde allerdings von *Schickele* und *R. Meyer* entschieden abgelehnt. — Andere Cysten im Lig. latum und im Ovarium (im Hilus) sind *Epoophoroncysten* (s. S. 1228).

Geschwülste des Ovariums.

I. Gutartige epitheliale Geschwülste.

Die häufigsten gutartigen epithelialen Neubildungen des Ovariums sind die **cystischen Adenome (Kystadenome)**, welche ein- oder doppelseitig vorkommen und von ungemein verschiedener Größe sind.

Ganz selten wurden sogar Kystome von mehr als 50 Kilo beobachtet. In einem vom *Verf.* sezierten Fall (Fig. 696) betrug das schon selten hohe Gewicht des flüssigen Cysteninhaltes 93 Pfd. (Lit. bei *Idaszewski, Pfähler, Zacharias*). Über die Veränderungen des Situs der Brustorgane dabei s. *Rübsamen*. — Kystome kommen schon bei *Kindern* vor (Lit. bei *Howard Kelly, Wiel, Mac Gillivray*).

Reine, **solide Adenome** sind sehr selten (*Glockner*; *Pick* identifiziert *tubuläre Adenome* des Ovariums mit gleichartig aussehenden im Hoden männlicher Pseudohermaphroditen (s. S. 1173) und sieht als Ausgangspunkt davon einen kleinsten männlichen (testiculären) Einschluß im Ovarium an. *R. Meyer* [der auch ein *Adenoma tubulare ovarii carcinomatosum* beschreibt] kann sich der *Pickschen* Auffassung eines partiellen glandulären Hermaphroditismus nur mit Reserve anschließen, vielmehr könnten die Adenome auch aus den im Hilus und Mark des Ovariums normalerweise bereits vorhandenen rudimentären Homologa männlicher Teile (*Rete und Tubuli recti*) entstehen (s. S. 1206).

Die Geschwulst ist ein- oder vielkammerig. Die multilokulären Kystome sind viel häufiger wie die durch allmähliche Konfluenz entstehenden „unilokulären“, obwohl auch diese noch mikroskopische Cysten in der Wand enthalten. Die Kammern sind meist ungleich groß. Oft besteht eine Hauptcyste, in welche sich mehr oder weniger zahlreiche kleinere Cysten hineinwölben. Man unterscheidet nach dem äußeren Verhalten:

A. *Cystadenoma simplex* oder *glandulare*, meist multiloculare. Das Innere der Cysten ist im wesentlichen glatt mit hohem palisadenförmigem Cylinder-epithel ausgekleidet. Der Inhalt ist meistens fadenziehend, pseudomucinhaltig

(*Pseudomucinkystom*, *Cystadenoma pseudomucinosum*). Die Geschwulst kann eine enorme Größe erreichen.



Fig. 696.

Enormes Cystadenoma simplex multiloculare des r. Ovariums. 59jähr. Frau mit hochgradigstem Marasmus (Gewicht mit Tumor 163 Pfd.), gestorben an Darmstenose. Körperlänge 139 cm. Leibesumfang 143 cm. Die dünnflüssige, grauweiße, opaleszierende, fadenziehende Flüssigkeit des Kystoms (46 L.) hatte ein Gewicht von 93 Pfd. Zwerchfellstand links 1. Intercostalraum, rechts 4. Rippe. *Nabelhöhe. Beob. aus Basel.

B. *Cystadenoma papilliferum*. Meistens ist die Geschwulst mehrkammerig; an der inneren Oberfläche erheben sich verzweigte Papillen mit einem Überzug von niedrig-cylindrischem, cilientragendem Epithel (*Flimmerepithelkystom*). Der Inhalt ist dünn-serös (*Cystadenoma serosum*). Die Geschwülste sind meist kindskopf- bis mannskopfgröÙ. Je größer die Cysten, um so weniger papilläre Wucherungen sitzen an der Innenfläche. — In naher Beziehung zum Cystadenoma papilliferum steht das gewöhnlich als *solider* Tumor bezeichnete *Oberflächenpapillom* (C) des Ovariums.

Es gibt auch ein einfaches seröses Kystom, eine einfache, glattwandige Cyste ohne Papillen mit cylinderepithelauskleidung oder bei bedeutender Größe epithelfrei und frei von Pseudomucin (*Cystoma serosum simplex*). Das Mikroskop erweist an solchen kindskopf- bis weit über mannskopfgröÙen Cysten gelegentlich noch Andeutungen von papillären Formationen und die prinzipielle Zugehörigkeit zum Cystadenoma papilliferum (*Pfannenstiel*). Von *Franqué* trennt das Cystoma serosum simplex ganz von den cystischen Neubildungen im engeren Sinne und stellt es in eine Reihe mit den Follikelcysten (S. 1215). Vgl. hierüber auch *R. Meyer* (Lit.).

Als **traubige Ovarialkystome** (*Olshausen*) hat man in seltenen Fällen seröse Kystome beschrieben, welche, einseitig sitzend, das Ovarium meist intakt lassen, bei deren Entstehung man u. a. an ein drittes Ovarium oder an verlagerte knötchenartige Ovarialanlagen oder, wenn sie vom Ovarium ausgingen, an sich abschnürende fibromartige Prominenzen als Ausgangspunkt dachte. In den Fällen von *G. Klein* und *Treber* handelte es sich um eine an eine Blasenmole erinnernde, durch Flüssigkeitsansammlung bewirkte transparente, myxomatöse Verquellung des Grundstocks eines papillären, serösen Kystadenoms. — *Verf.* sah einen solchen groblappigen Tumor von über Faustgröße,

in den das Ovarium aufgegangen war, und dessen dünnwandige, vielfach konfluierende und vielfach gestielte Beeren eine stark fadenziehende, geleeartige Flüssigkeit enthielten und auch mikroskopisch pseudomucinösen Ovarialkystomen entsprachen. Dieser Fall ist selten. *Hirschenhauser* (Lit.) hat erst jüngst einen ähnlichen Fall von **traubigem Pseudomucinkystom** mitgeteilt, für dessen Entstehung er eine teratoide Basis vermutet (s. auch *Mulier* u. vgl. *Bolaffio*).

Es gibt auch *andere Einteilungen der epithelialen, gutartigen Eierstocksgeschwülste*. So unterscheidet *R. Meyer*, unter Ausmerzung des Wortes Kystom, A. Blastoma cilioepitheliale s. serosum: 1. adenomatosum, besser adenoides, 2. papillare, 3. cysticum. B. Blastoma epitheliale pseudomucinosum: 1. adenomatosum, 2. pseudopapillare, 3. cysticum.

A. Cystadenoma (Cystoma) simplex.

Es ist die häufigste Form cystischer Eierstocksgeschwülste und in seinem makroskopischen Verhalten sehr wechselnd. Es kommen ganz kleine bis ungeheuer große Tumoren vor. So lange die Geschwülste keine exzessive Größe erreichen, ist die Oberfläche meist buckelig; ganz große sind mehr kugelig abgerundet. Am häufigsten ist die ganze Geschwulst, wie man nach dem Durchschneiden sieht, aus Cysten zusammengesetzt, wobei meist eine oder mehrere Hauptcysten bestehen, in deren Wand viele kleinere sitzen, die sich in das Lumen der größeren vorwölben. Wo viele, ziemlich gleichmäßige, kleine Cysten zusammenliegen, wird die Konsistenz derber, und der Durchschnitt erscheint wabenartig. Die *Wand* von großen, alten Säcken ist derb, fibrös; an jüngeren ist sie durchsichtig dünn und besteht aus weichem, zellreichem Schleimgewebe. Innen sind die Cysten in der Regel glatt und *mit einer einfachen Schicht Cylinder-*

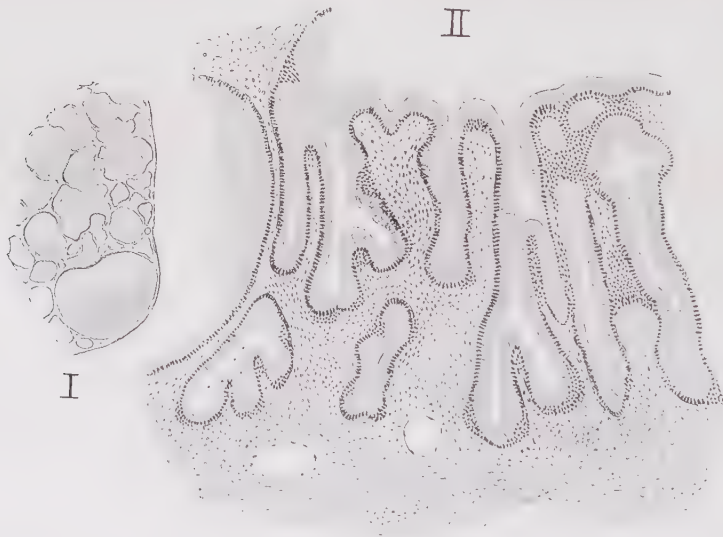


Fig. 697 u. 698.

- I Stückchen von einem multiloculären **Cystadenoma multiloculare simplex ovarii** mit dickem, gallertartigem Inhalt. Nat. Gr.
 II **Cystadenoma simplex multiloculare ovarii**. Schnitt aus der Wand einer großen Cyste. Drüsenschlauchähnliche Einsenkungen sowie drüsige, tief im Stroma liegende Gebilde. Cylinderepithel mit grundständigen Kernen; hier und da sind die Kerne flächenhaft getroffen. Starke Vergr.

epithel ausgekleidet. Die *Epithelien* sind hoch, ähnlich wie Darmepithelien; sie sind in den peripheren Teilen glasig, in der Nähe des *Kerns*, der stets an der *Basis* liegt, etwas granuliert. In alten, großen Säcken kann das auskleidende Epithel zuweilen abgeplattet sein. (Auch Flimmerepithelien sollen hier vorkommen können.) Die Tube kann lang ausgezogen und hypertrophisch sein.

Der **Cystenininhalt** ist von sehr verschiedener *Konsistenz*, am häufigsten zähflüssig, fadenziehend, selten dick, schneidbar fest, in anderen Fällen dünn wie Schleim oder fast serös. Entsprechend ist der Gehalt an Pseudomucin verschieden. Selten ist der Cystenininhalt blutig oder trüb, wie eitrig. Die *Farbe variiert* gleichfalls sehr, bald ist sie glasig oder wasserklar, häufig opaleszierend, ein andermal trübgrau oder trübgelb oder durch Blutfarbstoff rot oder bräunlich gefärbt und undurchsichtig. Häufig sieht man trübe gelbe Flecken und Streifen in der zähen Flüssigkeit und findet mikroskopisch fettig degenerierte Epithelien und Leukocyten und kolloid degenerierte Epithelien. — Die *Epithelien sezernieren den Cystenininhalt*, wobei das Bild der Becherzellen oder kugelige Zellen mit schleimgefüllten Vakuolen auftreten kann. Der Cystenininhalt ist zum Teil auch ein Degenerationsprodukt von Epithelien und Leukocyten, und ferner kann auch eine *Transsudation* eiweißhaltiger Flüssigkeit aus den Gefäßen der Wand zu dem Cystenininhalt beitragen. Bei venöser Stauung kann der Anteil des Transsudates eventuell bedeutender werden.

Sehr häufig erkennt man an der Wand der Kystome mit bloßem Auge kleine Grübchen und Unebenheiten, die sich mikroskopisch als drüsenschlauchartige Einsenkungen mit Abschnürungen von Hohlräumen, den adenomatösen Anfängen von jüngsten Cysten, darstellen. Durch Zunahme der Flüssigkeit und Schwund der Septen können sich die Cysten vergrößern, so daß sie mehr oder weniger in die großen Nachbarcysten hineinragen. Durch neue Drüseneinsenkungen und Abschnürungen in den Cystenwänden und Ausdehnung durch das Sekret der Zellen entstehen immer neue Cysten; durch Schwund der Scheidewände infolge zunehmenden Druckes konfluieren sie zu größeren Cysten. — Während die Cystenwände im allgemeinen so stark ausgebildet sind, daß der ganze polycystische Tumor eine erhebliche Resistenz gegen Platzen bietet, gibt es auch solche mit äußerst zerreißlicher, dünner Wand. Diese von *Gebhard* als sog. Gelektumoren bezeichneten Kystome neigen zu Spontanruptur. — Zuweilen liegen drüsig-kleincystische Bildungen so reichlich beieinander (Fig. 700), daß man fast den Eindruck eines soliden Gewebes hat. (Der Unerfahrene vermutet dann ohne weiteres eine maligne Umwandlung.) Man erkennt aber in dem weißlichen oder gelblichen, markigen, feinporösen Gewebe kleine, sehr unregelmäßig gestaltete alveoläre Spalträume, die mit einer zähen, grauweißlichen Masse gefüllt sind.

Mikroskopisch sieht man an den Stellen letzterer Art *einmal* (a), und zwar ist das das häufigste, von den Scheidewänden aus zahlreiche Kämme und Falten, ähnlich wie Papillen, in die cystischen Spalträume hineinragen. Dieses sind, wie schon *Waldeyer* hervorhob und Serienschnitte lehren (*Saxer*), gewöhnlich keine echten papillären Auswüchse, die den ursprünglich vorhandenen Hohlraum ausfüllen, sondern nur leistenförmige Vorsprünge, bzw. Septen, Faltungen (Kämme) der ganzen Wand. *Glockner* hebt als Charakteristikum dieser *pseudo-papillären Kystome* das verschieden reichliche Auftreten fester Partien zwischen den Cysten hervor. Das deckt sich auch mit unserer Erfahrung. — *Das andere Mal* (b) herrschen mikroskopisch alveoläre Bildungen vollkommen vor, wie das Fig. 700 zeigt, während die pseudo-papillären Bilder fehlen. Der Inhalt kann gelegentlich stark verfettet sein, feinschollig, feinkrümelig, nicht homogen-pseudomucinös aussehen.

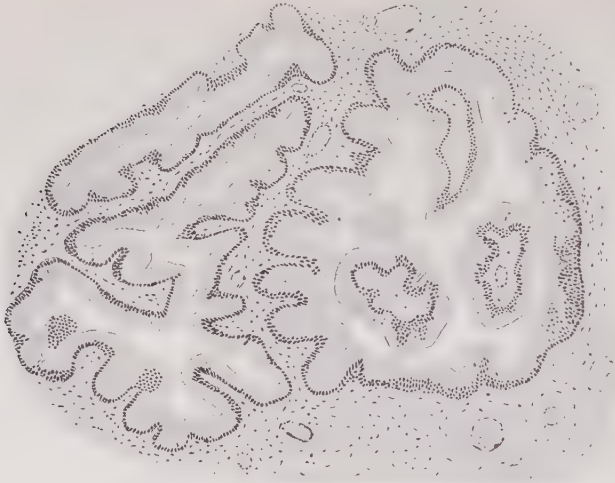


Fig. 699.

Dichtere Stelle mit *echter Papillenbildung* aus einem gewöhnlich aussehenden, manns-kopfgroßen **multilokulären Cystadenoma glandulare** von einem 19jähr. Mädchen; angeblich seit $\frac{3}{4}$ Jahren bestehend, in den letzten Monaten schneller gewachsen. Operiert und *Verf.* übersandt von Dr. *Methner*-Breslau. Sehr deutlich sind die beiden Papillen, die auf dem Querschnitt getroffen sind und frei im Lumen des rechts gelegenen Hohl-raums liegen; in demselben Raum ein Flächenschnitt durch die Epithelien (Kerne nicht getroffen) einer Papillenkuppe. Starke Vergrößerung.

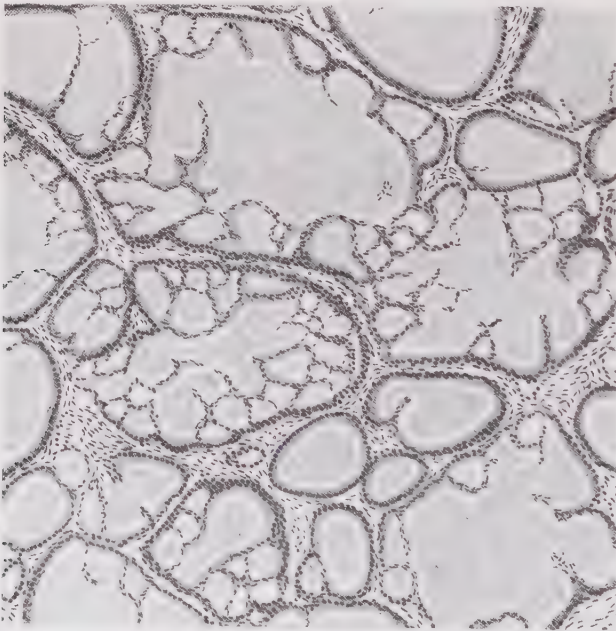


Fig. 700.

Pseudomucineystom des Ovariums. Von einer feinwabrig aussehenden, dichteren Stelle eines kindskopfgroßen Kystoms mit im übrigen weiten cystischen Räumen. St. Vergr.

Es kommen aber auch, wie bereits *Olshausen* erwähnt, **glanduläre Kystome mit echter Papillenbildung** vor; bei diesen sieht man an eingebetteten Präparaten auf dem Querschnitt getroffene, scheinbar isoliert liegende, rundliche oder ovale Figuren, *rings von Epithel umgeben und mit dem Stroma im Centrum*; dazu muß man, wenn das den Querschnitten richtiger papillärer Wucherungen entsprechen soll, durch Serien nachweisen, daß es sich um wirkliche, frei in den Hohlraum ragende Papillenkörper und nicht etwa nur um den Querschnitt von Septen handelt, welche die Höhle durchziehen, und denen ringsum Epithel aufsitzt (Fig. 699). In der Mehrzahl der Fälle entstehen keine makroskopischen Vegetationen und nur selten ein blumenkohlartiges Aussehen. Man kann diese Geschwülste, welche von *Velits* als Unterart des Cystoma simplex bezeichnet, auch *papilläre Pseudomucinkystome* (*Pfannenstiel*) nennen. Sie haben wie die papillären Flimmerepithelkystome (s. unten) die Neigung, *doppelseitig* aufzutreten. — Selten bilden sich *Papillen an der Cystenaußenfläche*, und dann können durch *Implantation* losgelöster Zellen peritoneale Metastasen entstehen, die geschlossene Kystome darstellen (ähnliche *Metastasen* gibt es beim Flimmerepithelkystom — S. 692). Sonst verhalten sie sich aber ganz wie das gewöhnliche Cystadenoma simplex, d. h. verlaufen, ohne viel Beschwerden zu machen, (ohne Ascites) und sind absolut gutartig, machen keine entfernten, echten Metastasen und unterscheiden sich also deutlich von dem *papillären Flimmerepithelkystom*, das man, als das häufigste papilläre Ovarialkystom, auch schlechthin *papilläres Kystadenom* nennt.

B. Cystadenoma papilliferum oder papillare (Flimmerpapillärkystom).

Diese Geschwülste sind meist von langsamem Wachstum, nur von mäßiger Größe, erreichen niemals die Volumina, wie sie bei den glandulären Kystomen so häufig sind (*Olshausen*). Doch kann man bis mannskopfgroße Säcke sehen. Hier entstehen an der Innenwand der Cysten der selten ein-, meist mehrkam-



Fig. 701.

Stück vom Durchschnitt eines Cystadenoma papilliferum ovarii (Flimmerpapillärkystom) mit papillären Wucherungen an der Oberfläche, von einer 62jähr. Frau; doppelseitig. Operiert und dem Verf. übersandt von Dr. *Mellner*-Breslau. $\frac{2}{3}$ nat. Gr.

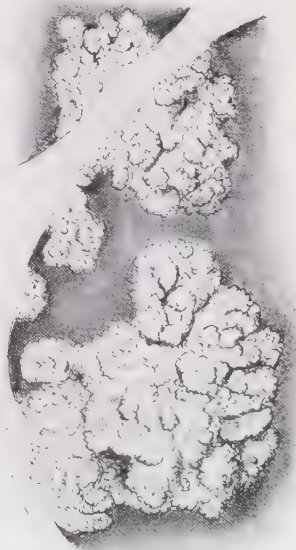


Fig. 702.

Stück vom Durchschnitt eines faust großen polycystischen papillären Ovarialkystoms; die Wucherungen sind sehr üppig. 34jähr. Frau. Das andere Ovarium war ähnlich verändert. $\frac{7}{8}$ nat. Gr. Beob. aus Basel.

merigen Geschwulst stellenweise echte Papillen, die aus einem in dem Stamm gefäßreichen, in seinen Spitzen oft ödematösen, zellarmen Bindegewebsstock bestehen und mit Epithel, das Flimmerhärchen trägt, überzogen sind (Fig. 703). Dieselben wuchern in das Cystenlumen hinein und sind von warziger, zottiger oder dendritischer Gestalt. Mitunter sind die papillären, graurötlichen, weichen Wucherungen äußerst üppig (s. Fig. 702). Hierdurch wird der anfangs nur mit Flüssigkeit gefüllte Raum mehr oder weniger stark mit gefäßreichen, rötlichen oder weißen, körnigen oder samtähnlichen oder blumenkohlartigen, kleinsten bis apfelgroßen Geschwulstmassen angefüllt (Fig. 701). Je größer die Cyste ist, desto sicherer trifft man, wie *Olshausen* hervorhebt, einen großen Teil ihrer Wandungen glatt und nur einen kleinen Teil mit Papillen bedeckt an.



Fig. 703.

Von einem mehrkammerigen Kystom, *Cystadenoma papilliferum ovarii*; in Celloidin eingebettet. *a* Stück von einem Septum. *b* Stroma größerer, mit zahlreichen Ästen verschener und mit Cylinderepithel überzogener Papillen. *c* Durchschnitte von Epithel-einsenkungen. Hier und da Gefäße im Septum und Papillenstroma. Zwischen den Papillen liegen einige Querschnitte von (scheinbar freien) Papillen. Mittl. Vergr.

So waren in einem zweimannskopfgroßen, einkammerigen Cystensack bei einer 37 jähr. Frau, der dünne, klare seröse Flüssigkeit enthielt, an der Innenfläche Papillen zunächst nicht zu sehen; erst mikroskopisch wurden kleine papilläre Cysten an einer flach beetartig verdickten Stelle gefunden; Abstrich von der glatten Cysteninnenwand zeigte Flimmerepithel.

Die papillären Wucherungen durchbrechen oft die Wände der Nebencysten oder die Hauptwand, trotzdem diese meist erheblich dicker und fester sind als bei den einfachen Kystadenomen. Es ragen dann blumenkohlartige,

mit breitem oder dünnem Stiel aufsitzende Massen frei in die Bauchhöhle. Auch können gleichzeitig selbständige, papilläre Wucherungen an der Oberfläche auftreten (Oberflächenpapillome). In $\frac{3}{4}$ der Fälle sind die Geschwülste *doppelseitig* und in der großen Mehrzahl der Fälle extraperitoneal bzw. zwischen den Blättern des Lig. latum (*intraflagamentär*) entwickelt, sind also meist vom Bauchfell überzogen. Durch ihren Sitz erzeugen sie Drucksymptome. Der Cysteninhalt ist meist dünnflüssiges Transsudat, *serös* oder nur wenig fadenziehend und enthält dann etwas Pseudomucin. Sehr häufig trifft man in papillären Kystomen Kalkkörner, sog. *Psammomkörper*, während das in einfachen Kystadenomen sehr selten ist. Die Papillen können sich stellenweise wie Sandkörner anfühlen.

Die **Psammomkörper** (*Corpora arenacea*), aus kohlensaurem Kalk und einer organischen Grundlage bestehend, sind konzentrisch geschichtet oder maulbeerförmig oder ganz unregelmäßige Schollenhaufen, die sowohl im Bindegewebe der Cystenwand wie in dem der Papillen liegen (Fig. XII auf Taf. II im Anhang; vgl. auch bei Dura).

Das **Epithel der Papillen** ist zwar im allgemeinen cylindrisch, aber, wie auch *Olshausen* u. a. hervorheben, sehr verschiedenartig, teils flimmernd und hoch, teils flimmerlos und niedriger; die Kerne sind relativ viel größer als bei dem Cystadenoma simplex und liegen mehr in der Mitte, nicht an der Basis der Zellen wie bei jenen.

Die **Entstehung der Papillen** ist hier ebensowenig wie bei spitzen Condylomen (S. 1203) und anderen papillären epithelialen Geschwülsten auf das Bindegewebe, sondern *auf das Epithel als das treibende Element* zurückzuführen. Die wuchernden Epithelien können sich in der Breite nicht ausdehnen, sondern drängen nach oben und nach unten. Sie können sich aufeinander türmen oder auch, ohne daß dies geschieht, das Stroma, in das dann Gefäße hineinwachsen, mit in die Höhe ziehen; durch Verwachsung können röhrenartige Lumina entstehen; oder sie wuchern in die Tiefe, und es werden Papillen abgefurcht nach der Art, wie das *Frommel* für das Oberflächenpapillom zeigte (S. 1228). Oft erfolgen Metastasen oder, richtiger gesagt, **Implantationen** von Geschwulstteilchen *innerhalb der Bauchhöhle* (S. 692). Es kann dann *Ascites*, nicht selten von blutiger Beschaffenheit, folgen. Bei diffuser Ausbreitung der Aussaat ist *Ascites* sogar die Regel.

Unterscheidung der einfachen von den carcinomatösen Papillärkystomen (Cystocarcinoma papillare).

Im **makroskopischen Verhalten** zeigen diese *multilokulären cystischen Geschwülste* mancherlei Übereinstimmung, vor allem in den exquisit zottigen Teilen der Geschwulst. Ferner haben beide die ausgesprochene Neigung zu *doppelseitiger*

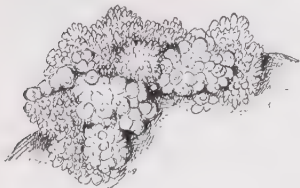


Fig. 704.

Fig. 704. Cystadenoma papilliferum ovarii (psammosum). Stück von der Oberfläche. Nat. Gr.

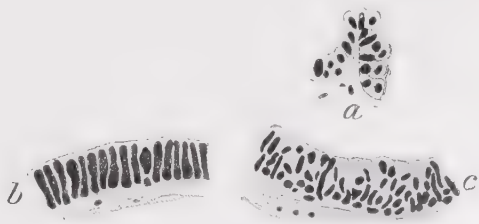


Fig. 705.

Fig. 705. Von einem Cystocarcinoma ovarii papillare. 3 verschiedene Stellen mit ganz verschiedenem Epithel. *a* kleine, zum Teil mehrschichtige, *b* lange, cylindrische Zellen mit großen Kernen, *c* ganz polymorphe Zellen, sehr unregelmäßig mehrschichtig. Starke Vergr.

Entwicklung und zur Bildung von Psammomkörpern; letztere trifft man in papillären Cystocarcinomen allerdings meist viel reichlicher an. Die *Carcinome* zeichnen sich aber aus: durch ihr schnelles Wachstum, die Bildung echter Metastasen auf dem Blut- und Lymphweg, sowie durch den sie begleitenden massenhaften Ascites. Auf dem Durchschnitt durch ein carcinomatöses Papillärkystom erkennt man sowohl in den ausgesprochen zottigen Teilen wie auch in den Septen häufig hier und da *solide, markige oder breiige, weiße Stellen*, die oft schon makroskopisch alveolär gebaut sind. **Mikroskopisch** findet man beim Carcinom fast stets hier und da außerhalb der Zotten in derberen, soliden Partien neben typischen adenomatösen Stellen deutlichen *Adenocarcinombau*, der sogar, wenn auch sehr in miniature, *papillären Charakter* haben kann, dann aber auch Stellen, wo *solide Krebsnester* wie beim Carcinoma solidum simplex oder medullare zu sehen sind. —

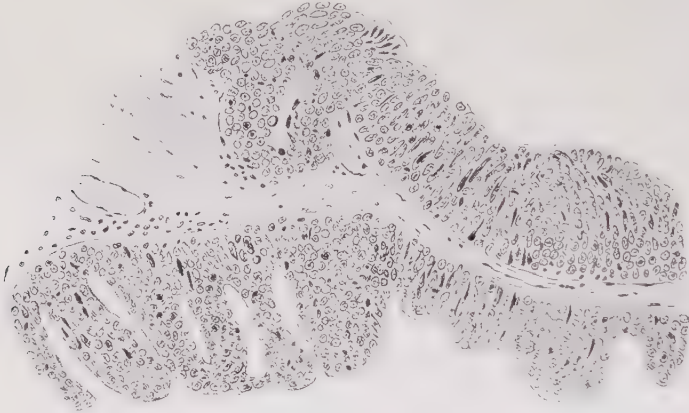


Fig. 706.

Aus einem **papillären Ovarialcarcinom** einer 45j. Virgo. Dicker, drüsenartig durchbrochener und gewundener polymorphzelliger Epithelbelag auf zartem fibrösem Grundstock. Starke Vergr.

Was die **Zotten selbst** betrifft, so ist beim Carcinom die *Polymorphie* der die Papillen bedeckenden Epithelien, die *Ungleichmäßigkeit in Gestalt, Größe und Gruppierung der Epithelien* und *Anzahl ihrer Schichten*, wie bei anderen papillären Carcinomen, *denkbar größte* (s. Blase S. 1123; Uterus S. 1314). Bilder von so total verschiedenem Charakter, wie in Fig. 705 a, b, c wiedergegeben sind, entstammen ein und demselben Schnitt; man möchte sie für ganz verschiedenen Geschwülsten angehörig taxieren, und doch ist damit die Mannigfaltigkeit lange nicht erschöpft. *Mehrschichtigkeit ganz multiformer Zellen*, die teilweise selbst an Plattenepithelien erinnern können und sich auch bei den Färbungen different verhalten, ist *unzweifelhaft carcinomatös*; dagegen darf man Mehrschichtigkeit annähernd gleichartiger Zellen nur als Zeichen einer üppigen Epithelproduktion ansehen. — Mitunter sieht man bei carcinomatösen Papillärkystomen auf dem Grundstock der Papillen einen äußerst dicken, *drüsenartig durchbrochenen*, wie aus *Windungen zusammengesetzten, vielschichtigen Zellbelag* (s. Fig. 706). Martin hat diese Form (die er an der Tube sah) *Carcinoma gyriforme* genannt.

Sekundäre Veränderungen an Kystadenomen.

Man beobachtet **Verfettung** von Epithelien und Leukocyten im Cysteninhalte und in der Wand. Im gelblichen Cysteninhalte findet man Fettkörnchen, Fettkörnchenzellen und Cholesterin.

Blutungen sind nicht selten (Lit. bei O. Schäffer); hämorrhagische Infarcierung s. S. 1225 bei Stieltorsion.

Entzündungen der Wand mit **Eiterung** (eitrige Exsudation aus der Wand) oder **Vereiterung** und **Verjauchung** kommen nach direktem Import von Eiterung oder Verjauchung erregenden Bakterien durch Punktion vor, aber auch hämatogen (so in seltenen Fällen nach Typhus [s. S. 627], dann bei Sepsis) oder durch Einschleppung auf dem Venenweg, z. B. von der infizierten Placentarstelle aus, oder auf dem Lymphweg von einem infizierten Beckenorgan oder durch kontinuierliches Übergreifen einer Peritonitis, oder auf dem Wege von Darmadhäsionen (vgl. *Mangold*) vom anliegenden Darm aus. *Perforation* kann folgen, und zwar in den Mastdarm oder in andere Darmteile, sehr selten in die Blase, Vagina oder durch die äußere Haut. Das kann, wie auch *Verf.* in einem seltenen Falle sah, selbst durch eine *einfache Druckatrophie*, die das Kystom bewirkt, hervorgerufen werden; jener Fall mit Perforation in die Blase, Rectum, Flexur, Ileum wurde von *H. Martin* (Lit. u. Abbildungen) publiziert.

Verkalkung. Es kommen die schon erwähnten Psammomkörper vor, ferner Verkalkung von Zellen an der Cystenwand, sowie Kalkinfiltration in der Wand.

Spontane Perforation (Ruptur) ohne Entzündung; erfolgt sie in die Bauchhöhle, so kommt es zur Bildung eines diffusen Pseudomyxoms oder von geschlossenen Cysten oder von Papillomen (s. bei Peritoneum S. 692).

Tuberkulöse Infektion wurde in seltenen Fällen beobachtet (s. Lit. bei *Schottländer*, *Wechsberg*, *Prüsmann*, *Tusini*, *Garkisch*, Lit., *Rosenthal*, *Cohn*, Lit., *Stahr*, Lit., *Moench*, Lit., *Pribram*).

Umwandlungen in maligne Geschwülste. Zuweilen kann das Stroma *sarcomatös* werden. In anderen Fällen findet ein Übergang in *Carcinom* statt. Diese carcinomatöse Entartung kommt bei einfachen und papillären Kystadenomen vor. Mitunter ist nur ein kleiner Teil einer großen Geschwulst krebsig geworden, den man eventuell übersehen kann, und dennoch findet man bereits Metastasen in inneren Organen (Lymphdrüsen, Leber, Knochen usw.). Vgl. die Beobachtung des *Verf.*s auf S. 1231. Es gibt auch *Carcino-Sarcome* (vgl. *Rothacker*). — Die Metastase eines Pseudomucinkystoms in der *Milz*, die in einen vielcystischen Tumor verwandelt war (vielleicht durch Implantation vom Hilus aus entstanden), beschrieb *Schultze-Heubach* (Lit.).

Stieltorsionen und deren Folgen. Das Wachstum der Ovarialkystome erfolgt entweder nach dem Hilus ovarii zu, und dann wird es intraligamentär, oder es erfolgt frei in die Bauchhöhle, und dann entwickelt sich ein *Stiel*, der aus dem Lig. ovarii, dem Lig. latum und zuweilen auch aus der meist hypertrophischen Tube besteht. Ist der Tumor aus dem Becken herausgewachsen und, was zunächst meist der Fall ist, beweglich, so finden spiralige *Stieltorsionen* statt. Die typische Torsionsform ist nach *Küstner* so, daß links eine rechtsläufige, rechts eine linksläufige Spirale gedreht ist (um 180, 360° und mehr). Andere vermißten jede Gesetzmäßigkeit bei dem Drehungsvorgang (*Goldberg*). Infolge der Torsion der im Stiel enthaltenen Blutgefäße kann totale Anämie und *Nekrose* oder *venöse*, von *Blutungen* in das Kystom gefolgte *Hyperämie* und *hämorrhagische Infarcierung* herbeigeführt werden. Kommen Eitererreger hinzu (durch die Darmwand?), so kann *Eiterung* und *Verjauchung* des Tumors eintreten. Meist finden sich ausgedehnte peritonitische Adhäsionen bei der Torsion. — Der Tod kann durch Autointoxikation und Nephritis erfolgen (vgl. *Bröse*).

Verwachsungen mit Nachbarteilen (vor allem mit dem parietalen Peritoneum und dem Netz) finden sich in der Regel bei sehr großen, alten Tumoren (so z. B. im Fall Fig. 696).

C. Das Oberflächenpapillom.

Oben (S. 1223) wurde erwähnt, daß bei einem papillären Kystadenom nicht selten ein Durchwachsen von Papillen durch die Wand der Cysten an die äußere Oberfläche der Geschwulst vorkommt. Im Gegensatz hierzu beginnt bei der Geschwulst, die man schlechthin als Oberflächenpapillom des Ovariums bezeichnet, die Papillenbildung primär an der Oberfläche, meist zugleich an beiden Ovarien, und die Geschwulst wächst frei in die Bauchhöhle hinein. Man

sieht eine große Menge äußerst feiner, gefäßreicher Papillen und Papillenaggregate von blumenkohlartigem Aussehen. Dieselben erinnern mitunter an die Zottengeschwülste der Blase. Sind die Ovarien dicht mit pelzigen Zotten besetzt, so werden sie in eine weiche, rote, gewöhnlich nur bis kinderfaustgroße Geschwulst verwandelt. Auf dem Durchschnitt erscheint das durch die Albuginea scharf abgegrenzte Ovarium entweder nicht verändert oder verkleinert oder vergrößert, nicht selten von Cysten durchsetzt. Auch hier kommt Bildung von Psammomkörpern vor.

Hofstätter zweifelt am Vorkommen primärer Oberflächenpapillome und möchte, wie auch bereits *R. Meyer*, einen Durchbruch papillärer Cysten als die Regel hinstellen.

Die Oberflächenpapillome machen stets starken *Ascites* und können zu *Implantationen* auf dem Peritoneum (s. S. 692) führen. — Betreffs der Histogenese s. S. 1228.

Histogenese der einfachen und papillären Kystadenome des Ovariums.

Vielfältig sind die Versuche einer histogenetischen Deutung der Ovarialkystome. Doch förderte erst die jüngste Zeit darüber Ansichten zutage, welche vielleicht eine befriedigendere Erklärung zu geben geeignet sind.

Nach *Klebs* und *Waldeyer* nehmen die glandulären Kystome ihren Ausgang von den **Pflügerschen Schläuchen (1)**, jenen soliden Einsenkungen des cylindrischen Keimepithels, welche, wie man annahm, die embryonalen Vorläufer der *Graafschen* Follikel darstellen. (Neuere Auffassung s. S. 1207.) Diese soliden Einsenkungen sollen, analog dem Bildungsmodus der *Graafschen* Follikel, unter Sekretion von seiten der epithelialen Zellen zu *Cysten* (Kystadenomen) werden, was meistens an vielen Zellen gleichzeitig geschieht. — Senkt sich das Epithel dieser Cysten — also genetisch Keimepithel — in das umgebende Bindegewebe schlauchartig ein, schließen sich die drüsigen Bildungen gegen den Hohlraum der Hauptcyste ab, und werden sie durch Sekret ausgedehnt, so können neue Cysten entstehen, und dieser Vorgang der epithelialen Einstülpung kann sich immerfort wiederholen. Bei dem Wachsen der Cysten kann durch Sekretion von seiten der Wandzellen und Transsudation von seiten der Blutgefäße der Wand hier und da Verdünnung und Schwund der Zwischenwände eintreten.

Diese Auffassung ist dann mit der Zeit vielfach modifiziert worden. — Da man jetzt annimmt, daß sog. *Pflügersche* Schläuche sich postembryonal nicht mehr entwickeln (*Waldeyer*), könnten diese, so schloß man, nicht den Ausgangspunkt für eine in späterer Zeit eintretende Geschwulstbildung abgeben. Es wurde daher vielfach das **Keimepithel, Oberflächenepithel (2)** als Ausgangspunkt aller epithelialen Neubildungen des Ovariums angesprochen (s. auch *Hofstätter*, *Goodall*). Einsenkungen des Keim- (Oberflächen-)epithels in das Stroma nimmt man statt der *Pflügerschen* Schläuche als Ausgangspunkt an und erklärt so die **Genese der einfachen Kystome**. Hatte *Waldeyer* bereits an Ovarien älterer Frauen den Zusammenhang kleiner Cysten mit dem oberflächlichen Ovarialepithel nachgewiesen, so machte *Nagel* auf die Häufigkeit von Epitheleinsenkungen und kleinen Cysten an der Oberfläche chronisch entzündeter Ovarien aufmerksam und war früher geneigt, alle epithelialen Neubildungen des Ovariums auf solche Einsenkungen, welche stets die Folge chronisch-entzündlicher Prozesse des Ovariums seien, zurückzuführen. — Für die Erklärung der **Genese der Flimmerepithelkystome** legte man großen Wert auf den Befund, daß das Keimepithel (Oberflächenepithel) unter pathologischen Verhältnissen einen Cilienbesatz erhalten kann (*Flaischlen*). Es wurden dann auch *schlauchförmige Einsenkungen des Oberflächenepithels in das Stroma* und ihr Zusammenhang mit *Flimmerepithelcysten* gefunden (*Malassez*, *de Sinéty*, *Flaischlen*, *Coblentz*), und auch der direkte Zusammenhang von flimmerndem „Keimepithel“ mit dem flimmernden Cystenepithel wurde, freilich nur an minimalsten Cystchen, konstatiert (*Pfannenstiel*). Eine überzeugende Vorstellung von der Entstehung einer proliferierenden adenomatösen Geschwulst vermögen uns solche initialen Bilder zwar nicht zu vermitteln; daß aber

das *Oberflächenepithel* für die Genese der Kystome in Anspruch genommen werden darf, hat *Bauer* im Institut des *Verfs.* zu Göttingen an Serien eines unter dem Bilde der sog. *Struma ovarica* auftretenden Kystoms einwandfrei nachgewiesen.

Ferner wurde die Möglichkeit erwogen, daß auch die Granulosazellen der **Graafsehen Follikel (3)** den Ausgangspunkt für die Entwicklung von Flimmerpapillärkystomen abgeben könnten, wie das *Marchand, v. Velits* u. a. annahmen; stammen doch die Granulosazellen, ebenso wie die Eizellen, in letzter Linie auch vom Keimepithel. Ferner sei daran erinnert, daß bei gewissen Tieren Keimepithel und Granulosazellen flimmern. Angesichts von Beobachtungen wie denen *v. Velits*, welcher erweiterte *Graafsche Follikel* nachwies, deren Granulosaepithel flimmerte, und in denen das zugrunde gehende Ei noch zu finden war, könnte man bei dem *Flimmerepithelkystom* auch an die *Möglichkeit der Entstehung aus Graafschen Follikeln* denken. Eine Reihe von Autoren nimmt übrigens auch für das *Cystadenoma simplex* die Entstehung aus *Graafschen Follikeln* an, was nach dem Befund von *Eiern* in jungen Cysten von Cystadenomen (*Steffeck*) auch vollkommen berechtigt erscheinen möchte; freilich wurden diese sog. Eier von anderen als Trugbilder, *eiähnlich aussehende*, unter Vakuolenbildung und Protoplasmaverflüssigung degenerierte Zellen bezeichnet (vgl. *Wendeler, Bandler*). Auch *Pfannenstiel* nimmt für die *Pseudomucinkystome* die Entstehung aus dem Follikelepithel an; doch hat bisher niemand den Übergang von Follikelepithelien in die Epithelien der mit Becherzellen versehenen Drüenschläuche gesehen. Auch *R. Meyer, Goodall* u. a. bestreiten den Ausgang von Kystomen vom *Graafschen Follikel*.

Man hat auch versucht, die früher schon für die Flimmerpapillärkystome ausgesprochene Annahme, daß die Kystome des Eierstocks auf **Reste der Urniere (4)** zurückzuführen seien, neu zu begründen (vgl. *Nagel, v. Recklinghausen, Bandler* u. a.). In diesem Sinne war der Befund von epoophoralen Schläuchen im Ovarialgewebe (s. das folg. Kapitel) von Wichtigkeit. Doch hat *v. Franqué*, der einen der schönsten Fälle beobachtete, wo die Urnierenreste im Ovarium ganz besonders weit verbreitet waren, sich durchaus ablehnend über die Wahrscheinlichkeit einer kystadenomatösen Geschwulstbildung aus solchen Urnierenresten ausgesprochen. Es kommt nur zu cystischer Dilatation, wobei das Epithel platt wird. (Über die neuere Deutung [s. *Felix*] dieser früher als epoophoral [mesonephrogen] angesprochenen Schläuche als *„Rete ovarii“* vom Keimepithel stammend) und die unterscheidenden histologischen Kennzeichen beider Arten von Schläuchen s. S. 1228).

(5) Kongenitale Zellanlagen (Platten-, Flimmer-, Becherzellen) im Ovarium und deren Beziehung zu einfachen Cysten und den proliferierenden Adenokystomen. Hatte schon *Waldeyer* die Vermutung ausgesprochen, daß die Becherzellen der Kystadenome aus Epithelballen und -schläuchen entstanden, welche sich von Anfang an zu Kystomen und nicht zu Follikeln entwickelten, so äußerte *Burckhard* zuerst den Gedanken, daß bei der Weiterentwicklung des Schlauches zur Cyste auch eine *Anlagemißbildung des Bindegewebes* und der glatten Muskulatur des Ovariums eine Rolle spiele, und er konnte bei multilokulären Ovarialkystomen ein von normalem Ovarialstroma differentes Stroma konstatieren. Das bestätigen die Untersuchungen von *Walhard*, welche wohl geeignet sind, die Entstehung der proliferierenden Flimmerzellen- und Becherzellenadenome in befriedigenderer Weise zu erklären, als das vorher der Fall war, und durch welche die Bedeutung vieler älterer Angaben, besonders derjenigen, welche sich auf die „Einsenkungen“ des „Keimepithels“ beziehen und zur Erklärung der Kystome genügen sollten, eine recht wesentliche Reduktion erfährt. *Walhard* konnte nämlich einmal zwischen den *Oberflächenepithelien* und im *Stroma* kleine Gruppen von Zellen nachweisen, welche er als *Vorstufen von Oberflächenepithelien* ansieht, und welche, zu Schläuchen auswachsend und zu Cysten dilatiert, mitunter ein ähnliches Bild wie die *kleincystische Degeneration* bedingen können (vgl. S. 1213). Ferner fand er im *Oberflächenepithel* und im *Stroma Plattenepithelherde*, aus denen kleine Cysten hervorgehen können (vgl. 1215). Weiterhin gelang aber auch der Nachweis von *Flimmerzellinseln im Oberflächenepithel* und im *Stroma* ohne Übergänge zum Oberflächen-

epithel; von beiden gehen selbständig *Schläuche* und *Flimmerepithelcysten* aus. Analog fanden sich *Becherzellherde*, von denen aus *Schläuche* und *Cysten* entstehen. Von besonderem Interesse aber ist es ferner, daß je nach dem *Stroma*, welches diese Flimmerepithel- oder Becherzellen-Schläuche und Cysten umgibt, ein sehr verschiedenes Verhalten resultiert. Liegen sie im *typischen Ovarialstroma*, so zeigen sie früher oder später *Degenerationserscheinungen*. Ist dagegen das *Stroma* bzw. die *Wand* der Schläuche *different* (kernreicher) gegenüber dem *Ovarialstroma*, so ist die *Bedingung zur Entwicklung einer stärkeren Wucherung* gegeben. Es gibt also im Ovarium *kongenitale Zellanlagen* (*Pflaster-, Flimmer-, Becherzellen*), welche sowohl den Ausgangspunkt von *vergänglichen Schläuchen und Cysten* im Innern oder in Verbindung mit der Oberfläche oder an letzterer abgeben können, — als auch zur Bildung von *proliferierenden Flimmerzell- oder Becherzell-Adenomen* bzw. *-Kystadenomen* führen, in welchem Falle dann das *Schlauchstroma* *nachweislich different vom Ovarialstroma und in hohem Grade proliferationsfähig* ist. (Vgl. auch Lohm.)

(6) Bekannt ist die häufige *Kombination von Dermoiden mit Pseudomucinkystomen* und auch mit serösen Kystomen. Man hat daher an einen *teratomatösen Ursprung* mancher Pseudomucinkystome gedacht (Ovulogen, vgl. Goodall u. a.) Hanau sprach bereits von *einseitig entwickeltem Entoderm-Teratom*, und auch R. Meyer hält die Auffassung der *Pseudomucinkystome als Teratoblastome* noch für die wahrscheinlichste.

Das *Oberflächenpapillom* führt man, besonders gestützt auf Untersuchungen von Frommel, auf das *Oberflächenepithel* des Ovariums (früher allgemein Keimepithel genannt) zurück. Spalt- oder grubenartige, hier und da auch als Drüsenschläuche imponierende, sich weiter ausbuchtende Einsenkungen erfolgen vom cilientragenden Epithel der Oberfläche aus in das Stroma. (Coblentz nennt die Einsenkungen *Adenom-schläuche*.) Dadurch werden Papillen abgefurcht, welche dann allmählich stärker vaskularisiert werden und sich als Zöttchen oder Bäumchen aus den Spalträumen erheben. (Lit. bei Williams.)

Anhang: Parovarialcysten — besser Epoophorocysten.

Das *Epoophoron* (Waldeyer) oder *Parovarium* ist ein kammartiger Körper, welcher zwischen Ovarium und Tube, nahe der Fimbria ovarica liegt und zwischen die Platten des Ligamentum latum, bzw. in der Mesosalpinx, eingebettet ist (S. 1146). Es ist ein Rest des *vorderen (oberen) Abschnittes* (des Sexualteils) des Mesonephros = *Wolffschen Körpers*. (Das Homologen des Epoophorons ist beim *Manne* die *Epididymis*.) Histologisch setzt es sich zusammen aus blind endenden, mit *Flimmerepithel* (nur partiell) ausgekleideten *Kanälchen* mit aus cytotenem oder spindeligem Gewebe bestehender, nach manchen auch mit Muskelfasern versehener Wand (s. unten). In naher örtlicher Beziehung steht das Epoophoron zu dem *Rete ovarii* (S. 1145), das, früher gleichfalls vom *Wolffschen Körper* abgeleitet, jedoch, ebenso wie die Markstränge, vom *Keimepithel* abstammt (vgl. Felix). Epoophoronkanälchen treten gelegentlich in Verbindung mit dem Rete ovarii (beim *Manne* regelmäßig mit dem Rete testis); die dickwandigen epoophoralen (mesonephrogenen) Kanälchen mit ihrem hohen Epithel vereinigen sich dann mit den engen, mit niedrigem, in den Kernen dunkel gefärbtem Epithel ausgekleideten Spalträumen des Rete; die Rete-verästelungen im Eierstockshilus senden *Ausläufer in die Ovarialsubstanz*. (Bühler sprach von „Grundstrang“; s. auch v. Franqué, Rieländer, Lit.) — Die fötalen *Markstränge* (topographisch den Tubuli recti des *Hodens* homolog, s. S. 1206), welche ursprünglich peripher mit der Rindenschicht und nach dem Hilus zu mit dem Rete ovarii in Verbindung stehen, bilden sich zum Teil zu Follikeln (Follikelepithel) um (Homologen der Tubuli contorti des *Hodens*), während ein anderer Teil degeneriert, und zwar degenerieren zuerst die in den Strängen enthaltenen Eizellen (Oocyten). Beim Erwachsenen sind echte epitheliale Markstränge nicht mehr vorhanden, gelegentlich aber Überreste, auf welche vielleicht *kleine Cysten* und Schläuche zu beziehen sind, welche vom Rete her peripher in das Ovarium ausstrahlen (vgl. R. Meyer, Weishaupt, Lit.).

[Das **Paroophoron**, Rest des *hinteren* (kaudalen) Abschnittes (des sekretorischen Teiles) der Uterii (Mesonephrons, Wolffschen Körpers), liegt nach *Switalski*, *Aschoff*, *R. Meyer* scharf begrenzt zwischen den letzten Ästen der Art. spermatica vor dem Eintritt in das Ovarium, etwas nach innen von dem freien Rand des Lig. latum, und liegt stets dicht unterhalb des vorderen Peritonealblattes (*Rieländer*); (vgl. die Lage der analogen Paradidymis = *Giraldesschen* Organs des Mannes, S. 1144). Es besteht aus spärlichen Glomerulusresten und aus Gruppen leicht gewundener, oft parallel zueinander verlaufender enger *Kanälchen*, im Gegensatz zum Epoophoron ohne besondere bindegewebige Wand; Epithel flimmerlos, einfach, kubisch oder niedrig cylindrisch. Meist zeigen sich auch bräunliche Pigmentierungen (eisenlos). Nach *Waldeyer* verschwindet es meist schon nach dem ersten, nach *Rieländer* nach dem fünften Lebensjahr spurlos. Es können sich aber auch Teile erhalten, die dann zum Ausgangspunkt *kleiner Cysten* werden und, außer der mutmaßlichen Beziehung zu den *Kystomen* des Ovariums (s. oben), vor allem auch bei der Entstehung der *Adenomyome* des Uterus und der Tubenwand eine Rolle spielen sollen (vgl. S. 1146 und bei Myomen des Uterus S. 1294); doch handelt es sich bei diesen *mesonephrischen Geschwülsten* (*Pick*) um pathologische Uterienreste außerhalb des Paroophoron und Epoophoron. (Näheres s. bei *Rieländer*, Lit.).]

Parovarialcysten. Vom Epoophoron können sich in der Regel *einkammerige*, meist sehr *dünn-* und etwas *schlaffwandige*, mit klarer, farbloser, meist opaleszierender, spezifisch leichter, gewöhnlich pseudomucin- und oft *eir eißloser Flüssigkeit* gefüllte, mit einschichtigem *cylindrischem* oder *kubischem*, meist *flimmerndem Epithel* glatt ausgekleidete **Cysten** verschiedener Größe entwickeln. Ihr Wachstum ist im allgemeinen ein langsames (*Olshausen*). *Kleinste* und *kleine Cysten* sind sehr häufig, faustgroße und viel größere sind seltener. Der Tumor ist in der Regel ziemlich *schlaff*, *fluktuierend*, liegt zwischen den Blättern des locker gefügten Lig. latum, welches mehr oder weniger erhalten sein kann, und wird *ganz vom Peritoneum überzogen*, das sich meist leicht abziehen läßt, und dessen Gefäße sich mit denen des Tumors *vielfach kreuzen*.

Mikroskopisch zeigt die Wand 2 Schichten, eine *innere*, 'Membrana propria', die vorwiegend bindegewebig und sklerotisch angetroffen wird. (Circumscripte Stellen, an denen sie stärker entwickelt ist, können makroskopisch Papillen und Papillome und Wülste an der Innenfläche bedingen.) Glatte Muskulatur fehlt gewöhnlich. Die *äußere* Schicht wird vom Gewebe des Lig. latum gebildet, dessen verdrängtes, lockeres, fibro-muskuläres Gewebe je nach der Größe der Cyste mehr oder weniger gut erhalten ist. Bei kleinen Cysten sind noch Epoophoronschläuche in dieser Schicht nachzuweisen. — Kleine Cysten können noch einen Zusammenhang mit einem Epoophoronkanälchen zeigen (*Schickele*).

Die Gesamtfarbe in situ ist dunkler wie bei Ovarialkystomen, mehr grünweiß; *Verwachsungen* fehlen meist. Große Tumoren umkreist *die fest darauf liegende Tube* etwa an ihrem Scheitel an der ganzen Oberfläche, während das Fimbriierende hinten außen dem Tumor anliegt. (Im Gegensatz dazu ist bei einem gewöhnlichen, *intraligamentär entwickelten Ovarialkystom* die Tube *lose*, durch *ein Stück Mesosalpinx* vom Ovarialtumor *getrennt*, weil der Tumor das Ligament nicht bis zur Tube heran entfalten kann.) Die Tube wird lang ausgezogen, platt, ist mit Ausnahme des Fimbriierenden nicht abhebbar, aber für die Sonde offen. Auch das **Ovarium** kann zu einem schmalen, platten Körper ausgezerrt werden, liegt meist an der Unterfläche ohne Beziehung zur Cystenwand. Die dünnwandigen Cysten neigen zu *Berstung*, was ohne schwere Folgen ist; von öfteren Berstungen bleiben *Verwachsungen* mit dem Peritonealüberzug zurück.

Über maligne Geschwülste in der Wand von Parovarialcysten s. *Goldschmidt*, Lit.

Von dem S. 1228 erwähnten **Rete ovarii** ausgehende, seltene Cysten (*Ameschoff*), die *Schickele* auch Mark- oder *Grundstrangcysten* des Ovariums nennt und auf

mesonephrischen Ursprung zurückführt, sind leicht mit Epoophoroneysten zu wechseln, da sie sich ins Ligament hinein entwickeln und die Tube typisch beteiligen; doch sitzt ein Teil der Cyste im ausgedehnten Ovarium fest.

Die überaus seltenen *Lymphcysten* (cystische Lymphangiome) des *Lig. latum* (*Lion, Schickele*) dürften keine differential-diagnostischen Schwierigkeiten machen.

Betreffs der seltenen *Adenomyome des Epoophoron* vgl. bei Adenomyom des Uterus (S. 1296), wo die häufigeren sog. *paroophorale Adenomyome* abgehandelt sind.

II. Bösartige epitheliale Geschwülste.

Carcinome stehen unter den malignen Tumoren des *Ovariums* an erster Stelle. Sie sind histologisch durch eine außerordentlich wechselnde Struktur ausgezeichnet, ganz besonders die bei Kindern auftretenden.

An Bösartigkeit stehen sie unter allen Carcinomen der Geschlechtsorgane weit aus voran. Prognose ganz schlecht.

Sie können schon vor der Pubertät, ja schon bei kleinen Kindern auftreten (s. Lit. im Anhang). Als Ausgangspunkte werden bei primärer Entwicklung das Keimepithel oder das Follikel­epithel angesprochen; in anderen Fällen wandelt sich eine vorher gutartige epitheliale Geschwulst sekundär krebsig um. Man unterscheidet: a) *Solide Carcinome*. b) *Carcinomatöse Kystome*. Erstere, die selteneren, können den Eierstock diffus infiltrieren, stark vergrößern, wobei die Form des Ovariums lange Zeit gewahrt bleibt. Später können sie mannskopf­groß und kugelig werden und haben eine höckerige Oberfläche. Handelt es sich, was häufig ist, um ein *medulläres Carcinom*, so ist die markige *Schnittfläche weiß oder bunt gefleckt, marmoriert*. *Scirröse Carcinome* sind härter. Andere Formen zeigen den Bau des *Adenocarcinoms* (Fig. 706) mit zahlreichen Variationen, wobei selbst in solid erscheinenden Geschwülsten Andeutungen von *cystischen*, an Kystadenome erinnernden *Hohlräumen* sowie von *papillären Wucherungen* nicht selten sind. Es kann zu spontaner *Ruptur* kommen.

Alle Carcinome des Ovariums treten mit Vorliebe primär *doppelseitig* auf.

Heinrich nimmt hier wohl mit Unrecht an (vgl. auch *Glockner*), daß Doppelseitigkeit fast stets als metastatische Erkrankung des einen Ovariums anzusehen sei. Das ist besonders bei den zuletzt erwähnten Formen der Adenocarcinome meist schon auf Grund der mikroskopischen Untersuchung der Ovarialtumoren sicher auszu­schließen.

Häufig entstehen *regressive Metamorphosen*: Blutung, Verfettung, Verkalkung, Nekrose, seltener gallertige Umwandlung der Krebszellen oder des Stromas und Erweichungscysten. — Schließt sich eine adhäsive Entzündung und Carcinose des *Peritoneums* an, und liegen die nur mäßig vergrößerten Ovarien, von adhären­ten Darmschlingen bedeckt und zwischen Uterus und Rectum fixiert, im kleinen Becken, so kann die Diagnose des Ausgangspunktes der adhäsiven Peritonealcarcinose auch *bei der Sektion* zunächst eine äußerst schwierige sein. — Bei der Verkalkung bilden sich außerordentlich reichlich unregelmäßige *Psammomkörper*, sowohl im Zwischen­gewebe als auch innerhalb der Krebszapfen (s. Fig. III S. 1231), und zwar in letzteren durch Verkalkung von Epithelhaufen oder von hyalinen Klumpen, in die sich die Zellen umwandeln. Das Geschwulstgewebe kann blaß, gelbweiß aussehen, durchweg mörtel­artig hart werden, fühlt sich auf dem Schnitt wie rauhes Glaspapier an und läßt beim Zerdrücken zwischen den Fingern ganz grobe Sandkörner erkennen. (Selten ist zugleich starke *Verknöcherung*, *Buch.*) — *Eiähnliche* Bildungen (s. S. 1227 u. 1215) in Ovarialcarcinomen dürften jedem Erfahrenen bekannt sein. *Verf.* sah sie auch in Kystadenomen (*Liepmann, Tusini, Schmincke, Blau, Lit.*).

Die carcinomatösen Kystome können sich durch krebsige Degeneration aus oder in einem Cystadenoma simplex oder einem Cystadenoma papillare entwickeln oder aber von vornherein als solche, d. h. genauer als *cystische Carcinome*, angelegt sein (*Pfannenstiel*). Über Cystocarcinoma papillare vgl. S. 1223. In beiden Fällen besteht äußerlich oft große Ähnlichkeit mit einem gutartigen Kystadenom, und auch histologisch ist der gutartige Charakter noch hier und da deutlich erhalten. Nicht selten sieht man in einem ungeheuren, dickwandigen, also sehr alten, multilokulären Kystom mit oder ohne Papillen nur wenige weiße, markige Stellen, welche histologisch Krebsbau zeigen, wobei der *Adenocarcinomcharakter* vorherrscht. In anderen Fällen sind die krebsigen Stellen so wenig umfangreich, daß man bei der Sektion erst durch den Befund von Metastasen, vor allem auf dem Bauchfell und in den Lymphdrüsen, auf die maligne Natur des Kystoms aufmerksam gemacht wird.

Seltener ist die Entwicklung eines *Gallertkrebses* in einem Kystom. Verf. seziierte eine 62jähr. Frau, bei der sich hauptsächlich innerhalb der dicken Septen eines über 25 Liter fassenden alten Sackes eines multilokulären Adenokystomes des rechten Ovariums ein *medullärer Gallertkrebs* etabliert hatte, der an einer Stelle sowohl nach innen wie nach außen durchgebrochen war. Die krebsigen Stellen waren sehr wenig umfangreich; andere vereinzelte Stellen in den Septen des Kystoms zeigten schon makroskopisch *chönsten Adenokystombau*. Hiervon waren zahlreiche Metastasen ausgegangen; die mächtig verdickten retroperitonealen *Lymphdrüsen* waren auf dem Schnitt *grobkörnig wie gequollener Sago*, grauweiß; in der Leber fand sich ein faustgroßer, von Blutungen durchsetzter, zum Teil lehmfarbener, nekrotischer, sonst weißer, markiger *Krebsknoten*.

Granulosazelltumoren von solidem bis vieleystischem Bau.

Viel Beachtung haben neuerdings wieder die *Follikulome* (Lit. *Aschner*) oder *Granulosazelltumoren* (v. *Werdt*), welcher Bezeichnung Verf. den Vorzug geben möchte, da sie auch für solide Formen gültig ist, oder *Carcinoma ovarii folliculoides* s. *cylindromatosum* (*R. Meyer*) gefunden. Die ältere Auffassung, welche die Follikulome auf

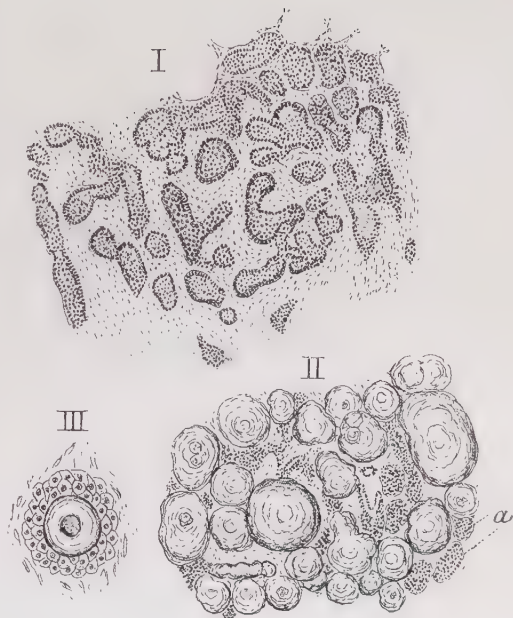


Fig. 707—709.

Carcinoma ovarii.

- I Adenocarcinom mit Übergang in Carc. solidum.
- II Von einem Psammo-Carcinoma solidum, vorwiegend vom Charakter des Carcinoma simplex, dessen deutliche Alveolen bei *a* sichtbar sind. Die Krebszapfen sind in großer Ausdehnung von Psammomkörpern von rundlicher, birnförmiger und cylindrischer Gestalt eingenommen.
- III Psammomkörper im Innern eines Krebszapfens (von II).

I und II schwache, III mittl. Vergr.

mißglückte Eianlagen zurückführte und hierbei ‚Ureier‘ und ‚Primärfollikel‘ beschrieb, ist bereits von *Blau* und *Ingier* abgelehnt worden. Dagegen zeigten die neueren Untersuchungen, daß es sich hier um Tumoren handelt, die wohl von unverbraucht liegengebliebenen Resten des Epithels der Granulosaballen, dem unreifen Anlage-material des Parenchyms (s. S. 1207), aber nicht vom reifen Follikelepithel, d. h. fertigen Follikeln, ausgehen. Die primitivste Stufe stellen solide strangartige, alveoläre Granulosazelltumoren dar, solide Carcinome, von denen *v. Werdt* einen Fall

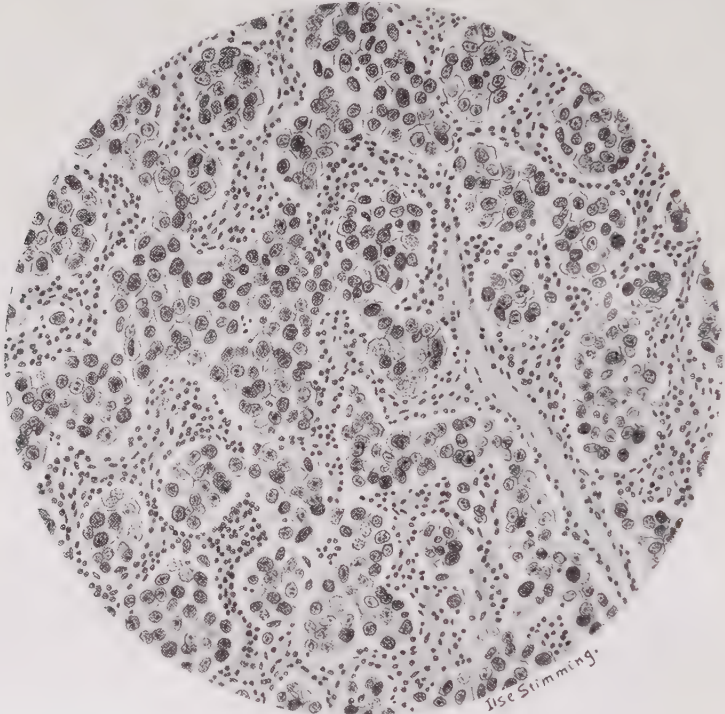


Fig. 710.

Solides Carcinom (vom Typus des soliden Granulosazelltumors von *v. Werdt*).

Zwischen den Strängen polygonaler, großkerniger Zellen mäßig gefäßreiches, fibrilläres, von Lymphocyten stark durchsetztes Bindegewebe. Von einem 450 g schweren, festen Ovarialtumor eines 20jähr. Mädchens (Maße der Geschwulst 14:9:6 cm). Auf dem Durchschnitt gleichmäßig aussehend, trüb, mattgrauweiß bis gelblich; nur vereinzelte Bindegewebszüge, welche in bogigen Linien eine Felderung andeuten. Wenige glasig transparente Stellen. Hier und da Andeutung einer Rinde mit strafferer, faseriger Anordnung. Mittl. Vergr.

beschreibt; ihm entspricht in allem die in Fig. 710 wiedergegebene Beobachtung des Verf.s; diese Form ist selten. (Übrigens werden indifferente Granulosazellhaufen von geringer Ausdehnung nicht selten beobachtet.) Die nächste Stufe ahmt, wie *Aschner* auseinandersetzt, die Bildung von Ureiern bzw. Eifächer, Eiballen — freilich sehr unvollkommen — nach. Ureier, Eizellen kommen niemals dabei vor. Man sieht dann in den Zellmassen oft sehr zahlreiche kleine Hohlräume mit Sekret oder hyalin degenerierten Zellen, um welche sich in etwa radiär gestellte Zellen in einfacher Lage gruppieren. Werden die Hohlräume mit hyalinem Inhalt weiter, und bilden die sie umgebenden Zellen einen breiteren Rahmen, so können dadurch wachsende Follikel initiiert werden, wobei bindegewebige Abschnürungen durch das

umgebende Gewebe eine Art Theca externa liefern können. Weiterhin kann es dann auch zu einer cystischen Entartung und Vergrößerung bis zu makroskopischen Cysten kommen. Damit ist aber der Formenreichtum noch nicht erschöpft (vgl. *R. Meyer*). — Nach *Aschner* (Lit.) läßt sich bei cystenreichen Tumoren eine Rindenschicht und eine Markschrift unterscheiden. Die Konsistenz ist derbelastisch, das Parenchym von gelblicher Färbung. Die Größe schwankt von Walnuß- bis Mannskopfgroße. *Aschner* unterscheidet zwischen gutartigen und bösartigen ‚Follikulomen‘. Histologische Kriterien hierfür gibt es aber nicht; sie sehen histologisch carcinomatös aus, Metastasen können ausbleiben oder aber sich einstellen.

Chenot weist auf die Übereinstimmung gewisser Ovarialtumoren mit der Struktur der „Seminome“ (s. S. 1176, d. i. der „großzelligen Hodentumoren“) hin, eine Ähnlichkeit, die bei Vergleich auch unserer Figg. 677, 678 mit Fig. 710 in der Tat auffällt, und führt beide auf die Wucherung indifferenter Zellen sexuell-embryonalen Ursprungs zurück, welche in der Geschlechtsdrüse eingeschlossen sind und sich nach dem männlichen oder weiblichen Typus entwickeln.

Über eine *besondere Carcinomform bei Hermaphroditen* und andern kongenitalen Genitalanomalien (von andern als ‚alveoläre Sarcome‘ beschrieben), durch große rundliche Zellen in lockeren Verbänden ohne Zwischensubstanz charakterisiert, mit Neigung zu Nekrose und Blutungen, s. *R. Meyer* (Lit.).

Über seltene **Hypernephrome** (*Grawitzsche Tumoren*) der Ovarien (*Peham* u. a.), welche bis mannskopfgroß werden können, s. Lit. bei *Vonwiller* u. s. auch S. 1008.

Von einem **primären Ovarialcarcinom** können sowohl *Implantationen* auf Uterus, Tuben, Peritoneum als auch lymphogene oder hämatogene *Metastasen* in diese Organe ausgehen. Doch ist das nicht häufig.

Sekundäre Ovarialkrebs, die als derbe, diffus infiltrierende, solide, oder als markige knollige, ferner auch als cystische (Kystom mit krebigen Einlagerungen) Tumoren auftreten (vgl. *Amann*), sind entweder kontinuierlich oder lymphogen-metastatisch fortgeleitet, z. B. von einem *Uteruskrebs*, meist Corpuskrebs (Lit. bei *Schlagenhauer*, *Glockner*, *Offergeld*, *Schottländer*, Lit., *Schottländer-Hermanner*, nach letzteren selten, s. auch *Frankl*), oder sie entstehen hämatogen-metastatisch. Sie sind, wie den Pathologen längst geläufig, den Gynäkologen erst viel später bekannt wurde, nicht selten. Sehr oft sind sie *doppelseitig*, und können kindskopf-, ja mannskopfgroß sein. Häufig sehen wir sie bei primärem Carcinom des Digestionstrakts, vor allem bei *Magencarcinom*, hauptsächlich bei den diffus infiltrierenden Formen, bei *Gallenblasenkrebs*, wo *Verf.* bei einem ganz kleinen microcystischen Adenocarcinoma gelatinosum mächtige cystisch gallertige Metastasen in beiden Ovarien sowie auf dem Peritoneum und in den Portaldrüsen sah, ferner bei *Darmkrebs* (s. auch *Omori*, *Gouiloud*, *Bland-Sutton*, *Brunner*, Lit., *Kohlmann*); so sah *Verf.* z. B. bei einer 52jähr. Frau ein doppelseitiges, je hühnereigroßes Ovarialcarcinom bei einem auf das Peritoneum fortgeschrittenen Carcinom der hinteren Rectalwand. Auch nach *Tubenkrebs* entstehen sek. Ovarialcarcinome. — Bei prim. Magencarcinom kommen zugleich mit den Ovarialmetastasen gelegentlich solche im Uterus vor (*Schenk* u. *Sitzenfrey*); nach *Frankl* wären solche endolymphatischen Metastasen in der Mucosa oder Muscularis des Uterus sogar recht häufig, desgl. in den Tuben.

Als *Wege für die Metastasenbildung* in den Ovarien kommen hier in Betracht:

1. Der *retrograde Lymphweg*. Dabei gelangen Krebszellen innerhalb von Lymphgefäßen in den Hilus des Ovariums. Auch *Roemer*, *Glockner* u. a. wiesen darauf hin, ferner Experimente von *Wolfheim*. Auch *Frankl* hält den lymphatischen für den häufigsten Propagationsweg. *Verf.* sah das u. a. bei einer 25jähr. Frau mit Magencarcinom (die Ovarien glichen genau der Fig. 711) und bei einer 54jähr. Frau mit Magencarcinom und Peritonealcarcinose, wo der retrograde Transport auf dem Lymphweg auch in die Tuben und, was ganz selten ist, sogar in die Nieren (s. S. 1091) erfolgt war. Dasselbe kann auch bei *Mammakrebs* der Fall sein, wobei die Lymphbahnen von Pleura, Zwerchfell und Peritoneum und auch die großen Lymphdrüsen systeme die Metastase vermitteln. Allerdings kommen nach *Mammakrebs* u. a. auch 2. *hämatogene Metastasen* in den Ovarien vor. (Wie wenig das bekannt ist, zeigt

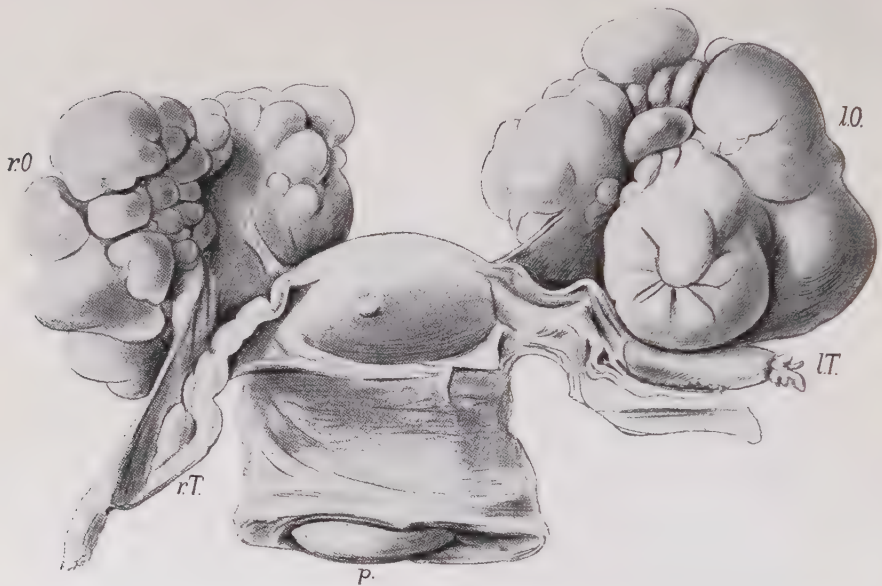


Fig. 711.

Doppelseitiges metastastisches Ovarialcarcinom (Adenocarcinom) bei Magencarcinom (Adenocarcinom). *r. O., l. O.* rechtes, linkes Ovarium, *r. T., l. T.* rechte, linke Tube. *p.* Portio uteri. Am Uterus, der stark anteflektiert ist, ein kleines subseröses Myom. 70j. Frau. $\frac{3}{4}$ nat. Gr.

eine Arbeit von Hallauer.) *Verf.* seziierte z. B. einen solchen Fall einer 40jäh. Frau mit Mammakrebs, wo beide Ovarien ergriffen waren, und auch zahlreiche Metastasen im Gehirn bestanden. In einem Falle einer 57jäh. Frau mit osteoplastischer Carcinose bei Mammacarcinom waren beide Ovarien wenig vergrößert, frei beweglich, durch und durch auf das dichteste von Krebs infiltriert, während das Peritoneum ganz frei war. Auch bei einem Carcinom der *Thyreoidea* sah *Verf.* hämatogene Metastasen in den Ovarien, was selten ist. *Chiari* berichtete gleichfalls über hämatogene Metastasen bei Mammakrebs (s. auch *Ribbert*, Lit.). In der Regel aber kommt bei dem sek. Ovarialcarcinom nach Mammacarcinom der Lymphweg in Betracht, was *Verf.* in zahlreichen Fällen sah (vgl. auch *Bland-Sutton*). — 3. Die metastatischen Ovarialkrebse *beginnen meist an der Oberfläche*, in der Rinde, und es entstehen Knoten oder öfter ein häufig erheblich dicker, rindenartiger Überzug; seltener bilden sich anfangs *distinkte Knoten im Innern*. Später führen sie meist zu fast *gleichmäßiger Infiltration*. *Kraus*, dem *Schlagenhauser*, *Polano*, *Frankl* u. a. beipflichten, hat für die häufigen, von einem primären Krebs eines anderen Bauchorgans aus in die Ovarien metastasierenden Carcinome ein *Eindringen*, eine *Implantation der Krebszellen von der Oberfläche aus in das Gewebe des Eierstocks*, und zwar in die Lymphbahnen, angenommen. Das setzt die Vorstellung voraus, daß Carcinomzellen frei in die Bauchhöhle gelangen, was ja bei Vorhandensein von Serosaknoten unschwer anzunehmen ist, und daß sie weiter in ähnlicher Weise in die Oberfläche des Ovariums einzudringen imstande sind, wie das die mit Tuschekörnchen beladenen Wanderzellen in den Kaninchenversuchen vermochten. Dabei würde, wie *Wolfheim* (*Schottländer*) betont, eine Verletzung des Oberflächenepithels des Ovariums nötig sein, eine Bedingung, die aber leicht bei jeder Ovulation (Öffnung des geplatzten Follikels) erfüllt wird. *Sitzenfrey* fand aber implantierte Carcinomzellen zwischen dem Keimepithel, und *Kohlmann* betont, daß das lockere Gefüge des Keimepithels das Eindringen auch ohne vorhandene Läsion ermögliche. Sicher würde sich durch Implantation die Bevorzugung der Rinde der Ovarien am leichtesten erklären. (Analogie mit Implantation im Douglas s. *Rosenstirn*.)

Man kann *Vergrößerung* beider Ovarien zu Kindskopfgröße und mehr sehen. So hatten beide höckrigen Ovarien in einer Beobachtung des Verf.s (41jähr. Frau, Carcinom im mittleren Teil des Magens) ein Gewicht von 16 Pfd. Das rechte steckte zum Teil fest im kleinen Becken und komprimierte den r. Ureter, das andere lag auf der l. Beckenschaukel. Fast dieselbe Größe hatten die *Ovarien* in einem anderen sehr lehrreichen Fall (40jähr. Frau, Pyloruskrebs; bereits vor drei Jahren Gastro-Duodenostomie!), wo auch diffuse krebsige Infiltration des Peritoneums, ferner der Pleurae bestand; Knoten in Leber und Pankreas. Meist ist die Vergrößerung aber geringer. — Gelegentlich kann man, bes. bei primärem Magenkrebs, auch in *makroskopisch noch unveränderten Ovarien mikroskopisch Krebs* finden.

Das Ovarialstroma reagiert auf das Eindringen metastatischer Krebszellen verschieden, entweder mit einer zellreichen, sarcomähnlichen Proliferation oder häufig mit sehr starker Bindegewebsneubildung. Dadurch können die epithelialen Elemente zurückgedrängt werden; daher können metastatische *Scirrhen* selbst mikroskopisch leicht mit *Sarcomen* verwechselt werden und dann primäre Ovarialtumoren vortäuschen (vgl. auch unten bei Fibromen); irrtümlich hat man sogar daran gedacht, daß es sich in solchen Fällen um eine besondere Disposition des Individuums zur Bildung mehrfacher primärer Geschwülste handle (*Rubeska, Pfannenstiel, Engelhorn*), was aber u. a. *Schlagenhauser* (Lit.), *Roemer* und *Glockner* als unrichtig zurückwiesen, und dem auch unsere Erfahrung durchaus widerspricht.

F. Krukenberg beschrieb als „*Fibrosarcoma ovarii mucocellulare carcinomatodes*“ (eine nicht gerade schöne Bezeichnung), Tumoren, welche, die Ovarien doppelseitig diffus infiltrierend, größere, gequollene, *siegelringähnliche Zellen* neben anderen epithelialen Zellen zeigen, die sich zwischen zellreichem Bindegewebe ausbreiten. Daß solche Tumoren primär vorkommen (s. auch *Glockner* und *Schenk*), dürfte, wie auch *Verf.* auf Grund eigener Erfahrung sagen kann, zweifellos sein (s. auch *Frankl, Marchand*), doch ist das sehr selten, und *Wagner* hat sicher Recht, wenn er zuerst betonte, daß die meisten Fälle, die unter dem Bilde dieser Tumoren auftreten, nur *Metastasen eines scirrhösen Magen-, seltener Darmcarcinoms* sind, das entweder bereits im Primärtumor oder erst in den Metastasen *schleimige Entartung* des Epithels zeigt; dabei wird durch Lymphstauung und dadurch bedingte ödematöse Durchtränkung des lebhaft gewucherten Bindegewebes das fibrom- oder fibrosarcomartige Aussehen vorgetäuscht, was in der Regel vorzüglich das Innere des Tumors betrifft, welches von einer bis fingerdicken, dichten Rinde von Geschwulstgewebe umgeben wird. *Verf.* ist es wiederholt begegnet, daß, wenn wir auf Grund der Untersuchung derartiger, sog. „*Krukenbergscher Tumoren*“ die Vermutung aussprachen, es werde wohl ein okkultes primäres Magencarcinom bestehen, diese Annahme bei der Sektion verifiziert wurde. (S. auch *Stickel, Sandrock, Cohn, Ulesko-Stroganoff*, vgl. auch *Hussy, Paul Hartmann* u. *Metzger* [Lit.], *van der Perk*.) — Dieselbe Skepsis (vgl. *Polano* und *Papaioannou*) ist wohl auch gegenüber manchen der als Endotheliome des Ovariums (s. S. 1237) beschriebenen Tumoren angezeigt.

III. Gutartige und bösartige Binde-substanzgeschwülste.

Ganz selten sind *Enchondrome*, desgl. *Angiome* (Lit. *Kroemer*). — *Fibrome*, die in jedem Lebensalter vorkommen, sind selten erheblich groß. Kleinste sieht man gelegentlich als glatte oder gelappte, papilläre Höckerchen an der Oberfläche der Ovarien; etwas größere sind tuberös, glatt, hart, faserig, solid, eventuell gestielt; andere infiltrieren den Eierstock in diffuser Weise, oft doppelseitig; Ödem kann eine myxomatöse Beschaffenheit vortäuschen. Das Ovarium kann faustgroß und größer werden; so sah *Verf.* bei einer 70jähr. Frau ein kindskopfgroßes *ödematöses Fibrom* von 1290 g Gewicht und bei einer 73jähr. Frau ein 4320 g schweres Fibrom mit Stieltorsion. Die Form des Ovars wird bei den großen Fibromen annähernd gewahrt (ähnlich wie in Fig. 712). Partielle *Verkalkung* ist dabei häufig, totale ist selten. Stieldrehung ist relativ häufig (vgl. *Mauthner*, Lit.). — (*Fibroma adenocysticum* s. *Fleischmann, Mauthner*, Lit.) — Unter dem makroskopischen Bilde eines scheinbar reinen Fibroms kann sich ein metastatischer Tumor bei primärem Magen- und Darmkrebs verstecken

(vgl. Amann). — Ganz ähnlich verhalten sich **Fibromyome**; sie sind oft schwer von Spindelzellensarcomen zu unterscheiden (Histologie und Differentialdiagnose vgl. bei Uterus S. 1298) und kommen auch gern doppelseitig vor. Selten ist totale Verkalkung eines Fibromyoms. Cystische Umwandlung durch Verflüssigung, die vom Kern ausgeht, kann gelegentlich das ganze Myom betreffen (Ähnlichkeit mit seltenen intraligamentären cystischen Uterusmyomen). Auch Verknöcherung kommt vor.

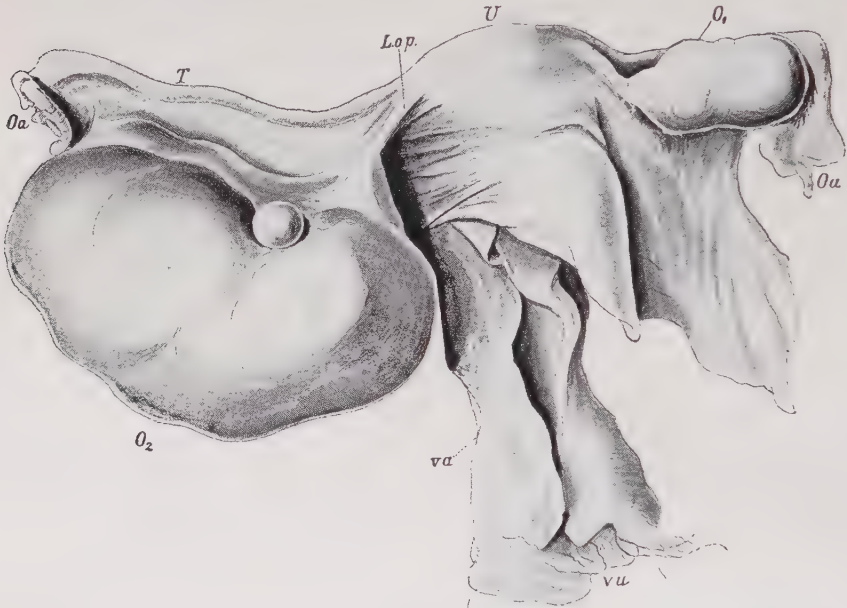


Fig. 712.

Spindelzellensarcom beider Ovarien. Ansicht von hinten. Das linke Ovarium (O₂), dem noch ein kleiner kugelig Tumor aufsitzt, ist viel stärker vergrößert. T Tube. O_a Ostium abdominale tubae. L. o. p. Lig. ovarii proprium, links in die Länge gezogen. U Uterus, vom Bauchfell bedeckt. va Vagina. vu Vulva. Samml. Breslau. $\frac{1}{2}$ nat. Gr.

Primäre **Sarcome** sind ziemlich selten*), häufig doppelseitig und sehr verschiedenartig. Meist sind es derbe, außen glatte, klein- oder großzellige *Spindelzellensarcome*, ferner *Fibrosarcome* (relativ gutartig), äußerlich den diffusen Fibromyomen und Fibromen ähnlich. Die Form ist meist höckerig, eiförmig, die Schnittfläche faserig, fasciculär. Auch *Myxosarcome* kommen vor. Manche Sarcome sind weicher, mit Rundzellen gemischt, andere polymorphzellig, mit vielen Riesenzellen. Reine markig-weiche *Rundzellensarcome*, rasch wachsend, sind selten und sehr malign; Verf. sah jüngst 2 durch massige Verfettung und Nekrose ausgezeichnete Fälle bei Kindern von 7 und 10 Jahren.

*) Von 160 Sarcomen, welche in der Basler path. Anstalt zur Sektion kamen (1,26% aller Sektionen), waren 12 primäre Ovarialsarcome = 7,5% aller Sarcome; von 1078 Carcinomen (8,47% aller Sektionen) waren 40 primäre Ovarialcarcinome = 3,71% aller Carcinome. Das Alter in jenen 12 Fällen betrug: 16, 25, 27, 28, 31, 32, 46, 47, 50, 54, 61 Jahre. In 12 Göttinger Beob. d. Verf.s (eingesandtes operativ gewonnenes Material) betrug das Alter 7, 10, 17, 19, 23, 45, 47, 50, 52, 58, 60, 63 Jahre.

Alveolärsarcome zeichnen sich meist durch große, an Epithelien erinnernde Rundzellen aus. (Wolff, Lit.). Vorsicht vor Verwechslung mit Carcinom! — Bei einer 58jähr. Frau sah Verf. ein fasciculäres *Spindelzellensarcom* des Ovariums zugleich mit *Adenocarcinoma colli uteri*.

Ganz vereinzelte Angaben existieren über prim. *Melanosarcome*; der Fall von Bab (Lit.) ist Verf. aber zweifelhaft; auch Kroemer läßt ihn nicht gelten; s. Fall Winternitz (Lit.), Markus, E. Vogt, Herzog. Nowak bestreitet die Existenz prim. *Melanosarcome* des Ovariums.

Vielfach entstehen in Ovarialsarcomen unregelmäßige cystische Zerfallshöhen infolge von myxomatöser Erweichung, Blutung, Verfettung, Nekrose im Geschwulstgewebe. Es gibt auch Zerfallscysten, die glattwandig und dann makroskopisch mit echten Cysten zu verwechseln sind. Gelegentlich begegnet man auch zufällig echten, mit Epithel ausgekleideten Cysten. Sarcome des Ovariums kommen meist im frühen Frauenalter, aber auch schon bei Kindern vor.

Oft sind Sarcome des O. von Verwachsungen sowie von *Ascites* begleitet (nach einer Zusammenstellung von Zangemeister unter 36 Fällen 29 mal). — Verf. sah in einem Fall von doppel-seitigem, polymorph- und riesenzelligem Ovarialsarcom (31 jähr. Frau) einen über mannskopfgroßen, abgesackten, ascitischen, *pseudokystomatösen* peritonealen Raum mit dicker sarcomatöser Wand, dessen Innenfläche hinten das Dünn-darmkonvolut, wie mit einem Guß von Geschwulstgewebe bedeckt, anlag; das S Romanum schloß den Raum unten nach dem Becken, in welchem die sarcomatösen Ovarien lagen, ab, nach oben reichte der Sack bis zur Leber, die stark emporgedrängt war. Der freie Peritonealraum bildete oben und hinten eine niedrige Kappe auf dem Sack; der Magen lag hinten außen von dem Sack. — Manchmal herrscht Druck auf Blase und Rectum stark vor.

Manche Sarcome sind in ihrem Bau komplizierter. So kommen von kleinsten Blutgefäßen ausgehende Sarcome (*Hämangiosarcome*) vor, die teils sog. **Peritheliome***, besser *perivaskuläre S.* sind, und von den der Adventitia anliegenden Zellen aus entstehen (vgl. R. Krukenberg, Apelt, Graefe, Barrett [Lit.], Göth), teils **Hämangioendotheliome.****) (Bei ersteren ist zu bedenken, daß in vielen Sarcomen eine perivaskuläre Anordnung besteht, ohne daß daraus eine genetische Beziehung zu folgern ist [vgl. Ribbert].) Andere *Endotheliome* gehen von den Endothelien der *Lymphspalten* und den platten Zellen des Stromas aus, wobei die proliferierenden platten Zellen kubisch bis cylindrisch werden können und die präformierten Spalten anfüllen und unregelmäßig ausweiten. Man kann daher *Hämangioendotheliom* und *Lymphangioendotheliom* unterscheiden, spricht auch von *Endothelioma intravasculari* und *lymphangiomatousum* (Eckardt, Heinrichius, Espelet, Kworostansky, Kubo, Kroemer, Lit. im Anhang), oder auch von *cylindromatösem Peritheliom* als einer besonderen Form des Endothelioms (Zinsser, Lit.). — Andere, z. B. R. Meyer, Mauthner, verhalten sich der Existenz von Endotheliomen gegenüber skeptisch (vgl. auch S. 1235). Man muß die überaus wechselnden Formen der Ovarialcarcinome, besonders jugendlicher Individuen, genau kennen, um vor Verwechslungen mit endothelialen (sarcomatösen) Tumoren sicher zu sein. Es gibt hier Formen mit granulosazellähnlichen, großkernigen Zellen, welche in hohem Grade zu degenerativen Veränderungen (Vakuolisierung, Siegelringformen, hyalintropfiger Entartung) neigen; dadurch können die epithelialen Komplexe mehr und mehr aufgelöst, auf schmale Stränge, hohle Schläuche und Hohlräume mit zum Teil plattgedrückten Randzellen, die mit Endothelien verwechselt werden können, reduziert werden, oder sie sind in ein System verästelter vakulisierter Zellen verwandelt; sie können aber auch, in der Umgebung von Blutgefäßen



Fig. 713.
Spindelzellen
von einem Sar-
com des Ovari-
ums.
Mittl. Vergr.

*) S. Fig. 554, S. 946. — **) S. Fig. 210, S. 416.

liegend, noch mehr zusammenhängende Massen darstellen und ein perivaskuläres Sarcom oder Peritheliom vortäuschen.

Die *Endotheliome*, maligne Geschwülste, kommen zuweilen doppelseitig vor; sie sind meist *solid*, höckerig, fest oder aber von markiger Konsistenz, seltener stellenweise oder in größerer Ausdehnung (*Burckhard*) echt *cystisch*, haben im allgemeinen alveoläre Struktur und sind im Grundgewebe teilweise oder ganz myxomatös, mit (falschen) Erweichungscysten. Herrscht echt cystischer Charakter vor, so spricht man von *E. lymphaticum cysticum* (vgl. *Schürmann*, Lit.).

Nach *Klemperer* wären die sog. *Endo- und Peritheliome Zwischenzellensarcome*, die alveolär gebaut sind, und von den Zwischenzellen bzw. den analogen Theca-interna-Zellen abzuleiten wären. Es handelt sich um durchweg solide Tumoren bei jugendlichen Individuen die eine ansehnliche Größe (bis 3, 5 Kilo) erreichen können. (Eine Ähnlichkeit mit den Granulosazelltumoren ist zwar nicht zu verkennen; doch hält *v. Werth* mit Recht an der epithelialen Natur der Granulosazelltumoren fest.) Auch *Goodall*, der *Peritheliome* des Ovariums für 8mal häufiger hält als Sarcome und ihnen mikroskopisch eine Mittelstellung zwischen Carcinom und Sarcom anweist, läßt sie von den *Zwischenzellen* (die morphologisch zwischen Epithelien und Bindegewebszellen ständen) ausgehen. *v. Werdt* vermutet unter den „Endotheliomen“ der Autoren manche Granulosazelltumoren (z. B. Fall *Kubo*). — Andere Sarcome sind kombiniert einmal mit Carcinom (**Sarco-Carcinom**), das andere Mal mit Adenom, am häufigsten mit Kystadenom; das Zwischengewebe ist dann sarcomatös (**Kystadenoma sarcomatosum**). Auch *cyliindromartige* Tumoren wurden beobachtet und andere, welche die Struktur der *embryonalen Adenosarcome* (s. bei Nieren S. 1093) zeigen (*Glockner*, Lit.). — Lit. über Sarcome bei *Kroemer*, über Sarco-Carcinome bei *Rothacker*, *Harbitz*.

Metastatische Ovarialsarcome sind selten, gelegentlich bei Uterus- oder auch nach Mammasarcom (*Segoud* u. *Renaud*) zu sehen, und kommen am ersten noch bei Melanosarcomatose vor, wobei man entweder eingesprengte multiple Knoten oder eine vollständige Durchsetzung durch einen homogenen Tumor oder, wie *l'arf.* sah, auch Cysten von großer Mächtigkeit sehen kann, die mit schwarzbraunen Tumormassen austapeziert sind (vgl. auch *E. Vogt*).

IV. Dermoidcysten und solide Teratome*) des Ovariums.

Dermoidcysten und *Teratome* lassen sich speziell beim Ovarium schwer voneinander trennen. Manche (z. B. *Bandler*) nennen beides hier Dermoide und unterscheiden cystische und solide. Während man bei den **Dermoidcysten im allgemeinen 1. einfache**, und zwar a) **epidermoidale**, nur aus dem epidermoidalen Teil der Haut (im Ovarium sehr selten, *Chapuis*, Lit.), und b) echte **dermoidale** Cysten unterscheidet, welche letztere eine mit allen Attributen der äußeren Haut, Drüsen und Haaren, versehene Wand besitzen, sind die *Dermoidcysten des Ovariums stets kompliziertere Bildungen*, die man darum auch als **zusammengesetzte Dermoidcysten (2)** oder **cystische Teratome (A)** bezeichnen kann. (Die *einfachen echten Dermoidcysten*, welche durch Ektodermeinstülpung im Lauf der Entwicklung entstehen, sind von den in Rede stehenden Dermoidcysten des Ovariums genetisch und auch fast immer morphologisch verschieden.) Nach *Wilms* spricht man hier von **Dermoidcyste = cystischem Teratom = Embryom — rudimentärem Parasit**, wenn sich völlig ausgebildete Gewebe, Organe, gleichsam ein Rudiment eines Fötus, bilden, von **solidem Teratom (B) = embryoidem Teratom**, wenn die einmal differenzierten embryonalen Gewebe unter mehr oder weniger vollständiger Beibehaltung dieses fötalen Charakters grenzenlos weiter und durcheinander wuchern, ohne zu fertigen Organen auszuwachsen. Man spricht auch von **Teratom** (unser A) und **Teratoid** (unser B) und bezeichnet ersteres als eine Art aus reifen Geweben zusammengesetzten menschlichen Torsos, letzteres als *echte Geschwulst* (vgl. *Neuhäuser*) oder *Teratoblastom* (*R. Meyer*). (Vgl. auch bei Hoden S. 1176.) *Askaniazy* dagegen unterscheidet wie *Verf.* **Dermoid-**

*) von τέρας Wunder.

cysten und Teratome; erstere enthalten zum größten Teil, wenn auch nicht ausschließlich (vgl. *Kroemer*, Lit.), ausgewachsene Gewebe, letztere sind echte Geschwülste, ganz oder vorwiegend aus fötalen Gewebsformationen, unreifen Geweben zusammengesetzt, während sich das seltene Vorkommen solcher Formationen in Dermoiden oder Dermoidcysten durch Bildungshemmung oder Atrophie einzelner Teile erklärt. Die Differenzierung erreicht in den *Dermoiden* eine bedeutendere Höhe als in den eigentlichen Teratomen (vgl. *Landau*). Man unterscheidet auch Teratom = Tridermom mit reifen und Teratoblastom = Tridermom mit unreifen Geweben. *Askanazy* unterscheidet nach dem Grade der Reife *coëtane* oder *adulte*, die fast nur oder ausschließlich aus Geweben bestehen, die denen des Trägers gleichaltrig, und *embryonale Teratome*, die fast nur oder einzig aus embryonalen Gewebsteilen zusammengesetzt sind. Doch gibt es Teratome, die den Dermoiden nahestehen (*Sjörall*), und *Schwalb* möchte die scharfe Grenze zwischen beiden überhaupt fallen lassen.

Das **cystische Teratom = Dermoidcyste (A)** ist angeboren und macht mehr den Eindruck einer cystischen *Mißbildung* als eines wirklichen Tumors. Die Innenfläche des mit fettigem (außerhalb des Körpers rasch erstarrendem) Brei und ganzen Büscheln von Haaren (blond bis schwarz) gefüllten, cystischen Sackes besitzt hier gewöhnlich an einer Stelle einen sehr verschieden geformten *Vorsprung* oder *Höcker* (sog. *Kopfanlage*, *Wilms*, s. S. 1177), dessen Basis von Ovarialgewebe gebildet, dessen Oberfläche mitsamt seiner näheren Umgebung von Plattenepithel überzogen, in der Regel massenhafte Schweiß- und sehr große Talgdrüsen (*Klaußner*) zeigt und im Innern verschiedenartige Gewebe, wie Fett-Bindegewebe, Muskulatur, Knorpel, Knochen (vgl. *Heijl*), myxomatöses Gewebe, sowie drüsige Gebilde sehr verschiedener Form enthält; letztere gleichen teils Talg-, Schweiß-, Schleim-, Speicheldrüsen, teils Magen- und Darmdrüsen oder sehen den Bildungen einfacher oder aber papillärer, mit Flimmerepithel versehener Ovarialkystome frappant ähnlich. Besonders reichlich können auch *Zähne* entwickelt sein, die, oft in großer Zahl (Hunderte) und nicht selten auf kieferähnlichen Knochenstücken sitzend, an der ‚Kopfanlage‘ zu sehen sind; sie können auch total in dem Höcker verborgen sein oder ragen nur mit den Kronen ins Innere der Cyste. Die Zähne sind annähernd nach dem Typus der normalen Zahnformen gebaut (*Moser*); *Bluntschli* sah Zähne zweier Dentitionen in einer Dermoidcyste. Im übrigen zeigen die Knochenstücke, welche stark an der Oberfläche des Wulstes prominieren können, die verschiedensten, unregelmäßigsten Formen. — In seltenen Fällen entsteht, meist in ein-kammerigen Cysten, nicht der gewöhnliche einheitliche, mit Haaren verfilzte Talgklumpen, sondern es bilden sich durch Verseifung eines Teils des Fettes und mechanische Einwirkungen auf die so in der Flüssigkeit suspendierte Fettmasse (*Plenz*) zahlreiche *Dermoid-* oder *Fettkugeln* von Erbsen- bis Hühnereigröße (Lit. bei *E. Schwalbe*, *Lippert*, *Guendet*, *Schröder*, Lit.). — Die Wand der Dermoidcysten kann *cystische*, durch Erweiterung von *Lymphgefäßen* entstehende *Räume* enthalten (*Pfannenstiel-Kroemer*). *Schottländer* glaubt, daß auch der eigentliche Dermoidcystenraum wahrscheinlich nur ein ektatischer Lymphraum sei. *Maresch* zeigte, daß diese Räume Lymphgefäßen entsprechen, in welche Dermoidfett austrat bzw. hineingepreßt wurde. — Über *maligne*, carcinomatöse und seltene sarcomatöse *Degeneration* von Dermoidcysten vgl. *H. Ludwig* (Lit.), *Kroemer* (Lit.), *Sievers* (Lit.), *Williamson* u. *Barris*, *Frankl* (das Ca. entsteht im Gebiet des Dermoids oder geht vom Ovarialrest auf das Dermoid über), *Eisenstädter*. — *Vereiterung* eines Dermoids bei Typhus s. *Krivsky*.

Gewöhnlich kommt nur *eine* größere *Dermoidcyste* vor, in seltenen Fällen *mehrere* in demselben Ovarium oder in beiden (Lit. *Nozak*, *Kroemer*). Ihre *Größe* schwankt zwischen Erbsen- bis mehr als Mannskopfgröße. Sie können eine *kolossale Größe* erreichen; so sah *Verf.* bei einer 35jähr. Frau eine 18 kg schwere Dermoidcyste, die 12 Liter trüber, blutig-schleimiger Flüssigkeit enthielt. Sie kommen schon *bei Kindern* vor, vergrößern sich im allgemeinen sehr langsam, können jedoch besonders *zur Zeit der Geschlechtsreife lebhafter wachsen*, um sich dann klinisch völlig wie Kystome zu verhalten. Oft bleiben sie auch *stationär*. Sie neigen zu Aehsenerdung und zu Verwachsungen mit der Umgebung und *vereitern* nicht selten spontan,

woran sich *Perforationen* in Nachbarorgane (Blase, Rectum u. a.) und Verjauchung anschließen können. — Man beobachtet auch *Erblichkeit* der Dermoidcysten (vgl. Kollinski, Lit.).

Bei den **soliden Teratomen** (B) (embryoiden *Geschwülsten*, Teratoiden, Teratoblastomen), die ganz den Eindruck von *soliden Mischtumoren* machen, wenn auch eine große Zahl kleiner und kleinster Cysten zu sehen ist, begegnen wir einem bunten Durcheinander unreifer Gewebe von embryonalem Typus (aller 3 Keimblätter), keinen ausgebildeten organartigen Teilen; alles ist untereinander innig gemischt. — Solide Teratome sind im *Hoden* (S. 1177) viel häufiger als cystische; das Umgekehrte gilt für die *Ovarien*, doch sind die soliden Teratome in letzteren größer und können bis Mannskopfgröße erreichen, ja, bis 10 kg schwer werden (*Hörrmann*). Die soliden T. machen sich meist erst im *geschlechtsreifen Alter* bemerkbar, wachsen meist schnell und unbegrenzt. *Klinisch* sind sie fast alle malign (s. *Sjövall*), auch wenn sie es, entgegen der Behauptung von *Kroemer*, anatomisch streng genommen nicht sind (vgl. *Franco*), d. h. es gibt a) Fälle, die metastasieren, weil die Teratome zum Teil *krebsig* oder *sarcomatös* wurden, und b) solche, wo das Teratomgewebe Metastasen macht, aber in diesen wie im Haupttumor nur die gewohnten völlig unreifen Gewebe zeigt oder auch embryonale Gewebe mit der Tendenz auszureifen. Wir befinden uns hier auf dem Grenzgebiet zwischen Mißbildung und Geschwulst (vgl. auch *Heißl*). In den *Metastasen* kommen oft nicht alle Komponenten des Primärteratoms zur Ausbildung (vgl. auch *Sjövall*). Bei b) kann man dem Geschwulstgewebe als solchem die Malignität nicht ansehen; herrschen aber zellreiche Mesenchymteile vor, so kann man leicht verführt werden, *Sarcom* bzw. *sarcomatöse* Umwandlung eines Teratoms zu diagnostizieren; *Kroemer* geht aber wohl zu weit, wenn er eine solche Umwandlung, resp. Abartung darum überhaupt negiert (s. Fall von *Wernitz* u. vgl. *Sjövall*). Die soliden T. neigen auch zu lokalen Rezidiven.

Histologisches und Bemerkungen zur Histogenese.

Äußerst vielgestaltig und zum Teil auch vieldeutig sind die Bilder, welche in *Dermoidcysten* die durcheinander geworfenen Gewebe an sich und in ihrer gegenseitigen Gruppierung bieten. Außer den bereits erwähnten Geweben kommen vor: Schilddrüsengewebe, welches sogar vollkommen vorherrschen kann und den Charakter der *Struma colloides*, eventuell *cystica* zeigt; *Struma ovarica*, die nicht immer leicht von *Pseudomucinkystemen* zu unterscheiden ist, ist fast ausnahmslos jodfrei und kann an Hämalaun-Eosinpräparaten (u. bei anderen einfachen Färbungen) einem Kystadenom völlig gleichen (*Bauer* im Inst. d. Verf.s); dagegen zeigen kompliziertere besondere Färbungen (vgl. *E. J. Kraus*, zit. auf S. 395) in anderen Fällen eine tatsächliche Übereinstimmung mit Schilddrüsengewebe (s. *Kafka*, Lit.). vgl. Lit. Anhang. Ferner findet man Mammagewebe, tracheartige Bildungen (*Baumgarten*, *Neumann*, *Saxer*), doppeltkonturierte Nerven und Ganglienzellen (*Neumann*, *Marchand*, *Lazarus*, *Wolff*), Glimmassen, Augenblasen, Retinalpigment, plexusartige Bildungen. *Heißl* weist der Centralnervensubstanz eine dominierende Rolle in den soliden Teratomen zu (auch die chorionepithelähnlichen Bildungen in Hodenteratomen führt er auf dieselbe zurück; vgl. S. 1182). Innere Geschlechtsorgane fehlen stets in den Teratomen des Ovariums (desgl. fehlen Leber- und Pankreasgewebe). — Wichtig ist der Umstand, auf welchen *R. Meyer* besonders hinweist, daß die Teratome *keine Sexualzellen* haben, also einen rein somatischen Charakter tragen. Der Teratomkeim könne deshalb auch nicht als voll eiertig betrachtet werden.

Wilms hatte nun die Ansicht ausgesprochen, daß alle Teratome der Ovarien (und Hoden) auf eine **dreiblätrige Keimanlage** zurückzuführen wären, welche er für das Ovarium in einer *Eizelle* (für die Hodenteratome in der männlichen Geschlechtszelle) vermutete, welche infolge einer Art *Parthenogenese* in Wucherung gerate. Bei dem weiteren Wachstum würden dann einzelne Gewebe differenziert, aber bald wieder zum Untergang gebracht, während andere, besonders die sogen. Kopfanlage (s. S. 1177 bei Hoden), mehr zur Ausbildung kämen; dies gelte für die Dermoidcysten, wogegen beim soliden Teratom die einmal differenzierten embryonalen Gewebe grenzenlos weiter und durcheinander wüchsen. Auch andere, so *Pflanzenstiel* und *Kroemer*, *Arus-*

perger u. a., haben diese Idee von Wilms ausgeführt. Doch haben sich von verschiedenen Seiten (*Bonnet*, *Neck* und *Nauwerck*, *Saxer*, *Nauwerck* u. a.) ernste Bedenken gegen die Annahme einer solchen Parthenogenese erhoben, die sich bei Säugetieren für unhaltbar erwiesen hat (*Bonnet*). Wilms selbst hat später seine Theorie von der Parthenogenese zugunsten eines *Hervorgehens aus einer isolierten verlagerten, zu dem Körperbestand des Embryo nicht verwandten Furchungskugel, Blastomere* (*Marchand*, *Bonnet*), aufgegeben (Blastomeren sind die ersten Teilungsprodukte der befruchteten Eizelle vor dem Blastulastadium; von niederen Tieren weiß man, daß sie auch isoliert noch rudimentäre Embryonen hervorbringen können; Blastomeren-theorie vgl. die Darstellung von *R. Meyer*), wenn auch der von ihm als eigentliches Charakteristikum erkannte Befund von Derivaten der 3 Keimblätter in der Mehrzahl (s. S. 1177) der Dermoide der weiblichen wie männlichen Geschlechtsdrüsen (gelegentlich aber auch anderer Stellen des Körpers) zu Recht bestehen bleibt.

Man wird annehmen dürfen, daß ein Teil, und zwar eine *isolierte Blastomere* (vgl. auch *Geller*) desselben befruchteten mütterlichen Eies, aus welchem der Träger des Embryos sich entwickelt, zu einer frühen Zeit aus dem Verbande der sich furchenden Eizelle gelöst und verlagert wurde; man kann sich die „Verlagerung“ aber auch so vorstellen, daß sich aus irgendeinem Grunde die Teilung einer Blastomere verzögert, und daß diese dann in schon weiter differenzierten Keimgebieten eingeschlossen wird (vgl. auch *Sieber*); diesem inkludierten Teilstück, welches zunächst in seiner Entwicklung sistiert, käme dann die Fähigkeit, Gewebe der drei Keimblätter, bzw. einen, wenn auch nur rudimentären, Embryo (der in einem geschwisterlichen Verhältnis zur Trägerin steht) oder auch nur einige Organe oder Organanlagen zu produzieren, wenn ihn ein genügender Wachstumsreiz, z. B. bei der Ovulationshyperämie im Beginn der Pubertät, trifft, ebenso zu wie dem sich regelrecht weiter entwickelnden Gros des befruchteten Eies. Es ist nicht einzusehen, daß es einen wesentlichen Unterschied bedeutet, ob man nun in dem nachträglich gelieferten Gewebsprodukt des eingeschlossenen (sekundär verlagerten) Keims noch alle 3 Keimblätter nachweisen kann oder nicht. Denn einmal kann das eine oder das andere Gewebe bei der Wucherung erstickt werden; gibt es doch Fälle, wie der von *Saxer*, wo von der ganzen dreiblättrigen Keimanlage nur ein einzelner Zahn im Ovarium zur Entwicklung kam, der darum doch ein Embryom, aber ein *einseitig* entwickeltes (*Wilms*, s. S. 1177), darstellt. *Jung* beschrieb ein reines Enchondrom. Isolierte *Cholesteatome* sind nach *Piltz* auch nur einseitig entwickelte Embryome. Auch an die Struma ovarica (S. 1240) ist hier zu erinnern. Ferner mag es ja auch vorkommen, daß das sog. Sprengstück kein omnipotenter Keim ist (s. auch *Borst*), z. B. nur Ektoderm und Mesoderm enthielt (*Cystoma dermoides biphylicum*, *Askanazy*, sog. Bidermom), wie in Fällen von *Nauwerck* u. a. (Lit. bei *Pick*), oder ein anderes Mal nur fähig war, fast ausschließlich entodermale Organe (Magendarmschlauch, *Arnsperger*, *Katsurada*) zu produzieren.

Die größte Schwierigkeit macht die Erklärung der ganz auffallenden (wenn auch nicht ausschließlichen) *Prädilektion* der cystischen und soliden Teratome für die Keimdrüsen. Schon *Wilms* hatte versucht, in das Urgebiet des Urogenitalsystems fallende lokale Entwicklungsstörungen heranzuziehen; ein durch Differenzierungshemmung ausgeschalteter (also indifferent bleibender) Keim werde verschleppt, und zwar, wie *Wilms* annahm, durch den Ureterengang. *Bandler* erklärte die Embryome durch Keimverwerfungen in früher Embryonalzeit, wobei differente Zellen des Mesoderms und Ektoderms vom *Wolffschen* Körper und Gang mit ins Ovarium verschleppt würden. Doch hat *Bonnet* diese Ausführungen aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen entschieden abgelehnt (s. auch *Redlich*, Lit.). *R. Meyer* bemühte sich eine Erklärung in örtlichen entwicklungsgeschichtlichen Momenten zu suchen. Doch kann auch dieser Versuch nicht voll befriedigen. *L. Loeb* rückt die *Parthenogenese* wieder in den Vordergrund; er fand, wenigstens im Ovarium bei Meerschweinchen, in mindestens 10% Strukturen, die er als parthenogenetisch entwickelte Embryome betrachtet, ohne daß Befruchtung stattgefunden hat; in späteren Stadien haben derartige Embryome einige Ähnlichkeit mit dem Chorionepitheliom. Diese Beobachtungen sieht *L.* als einen Beweis dafür an, daß sich sowohl Chorionepitheliome als auch Teratomeschwülste der

Ovarien nicht von versprengten Blastomeren, sondern auf *parthenogenetischem Wege aus den Eiern* entwickeln können. — Vermittelnd ist die von Novak vorgebrachte Hypothese, welche nur die *sexuellen Blastomeren* (im Gegensatz zu den somatischen, ein Gegensatz, den freilich manche nicht für wesentlich halten, vgl. O. Hertwig) bzw. deren Abkömmlinge als Ausgangsmaterial der Dermoidcysten und Teratome heranzieht (vgl. auch Prym). Diese Furchungszellen wären imstande, *parthenogenetisch* Einschlüsse zu schaffen, welche rudimentären Föten ähnlich sind. Da diese rudimentären Föten aus Urgeschlechtszellen hervorgingen, so würde ihr häufigeres Auftreten gerade in den Geschlechtsdrüsen verständlicher, ein Punkt, den die Blastomeren-theorie allein nicht genügend erklärte. Doch hat R. Meyer diese Vorstellungen als „in sich widerspruchsvoll“ abgelehnt. Demgegenüber möchte eher die Hypothese von Ingier (Lit.) vorzuziehen sein, die sich zum Teil an ältere Vorstellungen Fischels anlehnt, welcher eine Entwicklung der Teratome des Hodens und Ovariums aus den *Keimzellen* (bzw. vielleicht aus verlagertem Keimepithel selbst) annahm, Zellen, welche sich in einer von der der übrigen ‚somatischen‘ Zellen (welche den übrigen Körper bilden) verschiedenen Entwicklungsart, auf dem Wege der „Keimbahn“ als spezielle Derivate des ‚Keimplasmas‘ ableiten, dessen direkte Kontinuität sie vermitteln. Die Teratome entstanden durch eine *pathologische* — nicht als parthenogenetisch zu bezeichnende — *Differenzierung der Keimzellen*. Ingier nimmt nun an, daß die Teilung der die ‚Keimbahn‘ enthaltenden Furchungszellen aus irgendeinem Grunde verzögert ist, während diese Zelle noch außerdem einen somatischen Anteil enthält, und daß dadurch bei ihrer definitiven Spaltung in reine Geschlechtszellen und somatische Zellen diese letzteren ganz isoliert von den übrigen somatischen Zellen *mitte zwischen den Geschlechtszellen*, also schließlich innerhalb der fertigen *Geschlechtsdrüsen* zu liegen kommen. — Für die *außerhalb letzterer* beobachteten Teratome sieht Fischel die Erklärung darin, daß das Gebiet der Urkeimzellen ursprünglich in früher Embryonalzeit ein sehr weites ist, und daß diese Zellen, um sich an ihrer späteren Stätte zu konzentrieren, eine nicht unbedeutende Wanderung vollziehen müssen, so daß leicht Gelegenheit zu einem Liegenbleiben an abnormen Stellen, außerhalb des Hodens und Ovariums geboten sei. — *Eine vollbefriedigende Erklärung der Teratome steht noch aus.* Über *Teratomtheorien* s. auch Lit. im Anhang.

In einer Anzahl von *Teratomen* (des Hodens, seltener [Pick u. a.] des Ovariums) finden sich mikroskopisch *chorionepitheliomatöse Wucherungen**), teils typische, d. h. solche, die aus Elementen, die der Langhansschen Zellschicht entsprechen, und aus Syncytien bestehen, teils nur ähnliche, die z. B. nur hier und da Syncytien zeigen, und weiterhin zuweilen auch makroskopisch *blasenmolenähnliche Bildungen*.***) *Schlagenhauser* hatte erstere auf fötales Zottenepithel zurückgeführt und die blasenmolenartigen Gebilde als echte Blasenmolenbildungen angesprochen und darauf sogar eine genetische Einteilung der Teratome in solche vorgeschlagen, welche Eihüllen oder deren Derivate enthielten, und in andere, welche keine solche enthielten, und zwar wären erstere von Polzellen, letztere von ausgeschalteten Blastomeren abzuleiten. Doch sind diese Deduktionen vielfach abgelehnt worden, und die meisten neigen dazu, mit *Risel* (Lit.) u. a. (z. B. *Schmeel*, *Klotz*) anzunehmen, daß die *chorionepitheliomartigen Wucherungen in Teratomen* nicht mit dem malignen Chorionepitheliom des Weibes zu identifizieren seien, sondern nur eine besondere Erscheinungsform des zu den verschiedensten gleichwertigen Bildungen fähigen fötalen *Ektoderms*, d. h. der *ektodermalen Komponente des Teratoms* seien. Doch sind auch gegen diese Erklärung wieder Zweifel laut geworden (s. S. 1182 u. 1241). Selten kommt, wie in den bei Hoden erwähnten Fällen (S. 1180), die Wucherung nur einseitig in chorionepitheliomatöser Form zur Ausbildung. *Verf.* sah einen solchen Ovarialtumor von 3400 g Gewicht mit zahlreichen Leber- und Lungenmetastasen. — Die beschriebenen blasenmolenähnlichen Gebilde hielten sämtlich einer genauen mikroskopischen Prüfung nicht stand; es besteht nur eine äußere Ähnlichkeit zwischen Blasenmolenzotten und

*) S. Abbildg. S. 1181 bei Hoden; vgl. auch Chorionepitheliom bei Uterus.

**) S. bei Eihäuten.

diesen intravasculär flottierenden Geschwulstgewebesknoten. (Es gibt ja auch an andern Stellen traubige Tumoren, so z. B. an der Portio, in der Blase; s. dort.) — Andere Auffassungen über die Herkunft der *chorionepitheliomatösen Formationen* in Ovarien s. *L. Loeb* (vgl. S. 1241) und in Hodentumoren s. dort (S. 1182).

Die **Cysten**, die in Teratomen fast regelmäßig vorkommen, sind teils mit Plattenepithel, teils mit Cyliinderepithel oder aber mit platten Zellen nach Art von Lymphcysten (s. S. 1239) ausgekleidet. Nach *Bandler* lassen sich Übergänge zwischen den verschiedenen Formen nachweisen. — Dermoidcysten sind häufig mit **Kystomen kombiniert**; vgl. S. 1228. (Eine gemeinsame Beziehung zum *Wolffschen Körper*, [*Bandler*] ist abzulehnen.). — Haben solide Teratome ein **sarcomatöses Grundgewebe**, so sind sie sehr wachstumsfähig und machen sarcomatöse *Metastasen*; doch ist zwischen zellreichen Mesenchymteilen, die sich auch in den Metastasen zeigen können, und Sarcom zu unterscheiden (vgl. S. 1240). Auch **carcinomatöse Degeneration** kann eintreten; mitunter beides zugleich (*Bukojemsky, Böttger*). Daß auch *teratoide* (oder, wie *Benda* sagt, *organoide*) Metastasen vorkommen, gilt hier wie für den Hoden (s. *Kroemer, Lit. Daels*). — Bei *Dermoidcysten* kommen gelegentlich peritoneale Knötchen vor, die als *Implantationen* von verstreutem Cysteninhalte (Fett, Haaren, Talg), selten auch von Sprengstücken der Zapfenanlage (s. *Boxer*) von den eigentlichen Metastasen zu trennen sind.

Tierische Parasiten. Nur sehr seltene *Echinokokken* wären zu nennen (*Freund, Schatz, B. S. Schultze, Tittel*). Auch die Göttinger Samml. besitzt einen apfelgroßen Ech. des rechten Ovariums bei Kystom des linken (auch erwähnt bei *Orth, Lehrb.*).

II. Tuben.

Die Tuben (= *Eileiter, Oviductus, Tubae Falloppiae*) sind nach *Hofmeier* 10—14 cm lange, muskulöse Schläuche, welche von einer, vielfach in verästelte Falten gelegten, mit einfachem, flimmerndem Cyliinderepithel bedeckten, sehr gefäßreichen Schleimhaut ausgekleidet sind. Auf Querschnitten sehen die Falten und Kämme der Tube wie Zotten, Papillen aus; das sind aber nur Trugbilder (Pseudopapillen; vgl. S. 1219). *Drüsen* gehören *nicht* zu den physiologischen Bildungen der Mucosa. Dagegen können bei chronischer Salpingitis *drüsenartige Bildungen* durch Verklebung von Falten und Wucherung des Epithels entstehen (vgl. *v. Franqué*). (*Lymphfollikel* kommen in der normalen Tube nicht vor, gelegentlich aber bei chronischen Entzündungen, s. *Hedinger, Gutt.*) — Bei der *senilen Involution* schwindet die Muskulatur mehr und mehr, die Wand wird sklerosiert (näheres über Bindegewebsfasern der Tube bei *Hörmann*), das Cyliinderepithel kann sich abflachen. — *Funktion der Tuben*: Die Tuben nehmen das aus dem Ovarialfollikel bei der Ovulation entleerte Ei auf und befördern es (durch Wimperschlag oder Peristaltik oder beides?) langsam zum Uterus. Bei der Überleitung des Eies verhält sich das Fimbrirende passiv, und ein großer Teil von Eiern geht in der Bauchhöhle verloren. Die vom Manne stammenden Samenkörperchen können nach stattgehabter Kopulation in der Tube (schnell) bis zum Fimbrientrichter gelangen (durch Kontraktion der Tuben oder durch Eigenbewegung der Samenfäden). Die Bewegungsrichtungen von Ei und Sperma kommen sich in der Tube entgegen. Der Befruchtungsvorgang des Eies (Imprägnation) kann hier stattfinden; vielleicht ist das die Norm (vgl. S. 1252), und das befruchtete Ei wandert darauf in den Uterus, während, wenn es sich in der Tube festsetzt, bleibende Tubargravidität folgt. Andere glauben dagegen, daß die Befruchtung des Eies in der Tube stets von Tubargravidität gefolgt werde.

1. Mißbildungen der Tuben.

Defektbildung kommt zusammen mit Defekt des Uterus vor, selten ohne diesen. **Accessorische Tubenostien** werden zuweilen mehrfach in der Nähe der Fimbrien gesehen. **Accessorische Tuben** sind selten; sie kommen an der *Ala vespertilionis* (Teil des Lig. lat., der zwischen Ovarium und Tube liegt), am Tubenstamm, am Lig. latum und zwischen dessen Blättern vor. Sie können Fransen und ein offenes abdominales Lumen und innen Falten besitzen. Sie sind ungestielt oder gestielt und dann ohne

Kommunikation mit der Haupttube. (An beiden Enden verschlossene Nebentuben sollen sich nach *Kossmann* durch Sekret zu einer *Hydroparasalpinx* bis zu Kindskopfgröße ausweiten können. Doch hat diese Ansicht vielfache Widerlegung gefunden; vgl. *Schickele*.) Echte **Verdoppelung** (*Duplicitas tubae*), mit oder ohne Verdoppelung des Ovariums, ist sehr selten (*Bab*, Lit.). — Auf **Tubendivertikel**, die wahrscheinlich auf Entwicklungsstörungen im *Müllerschen Gang* beruhen, führt *Schickele* die Entstehung kleiner, auf dem Rücken der Tube gelegener Cysten zurück (*Tubendivertikelcysten*). Nach *Kroemer* kommen Divertikel oder Nebengänge auch in normalen Tuben vor. — Große Mannigfaltigkeit herrscht in der *Länge* und *Lagerung* der Tuben. — **Persistieren von spiraligen Windungen**, beruhend auf mangelhafter Entwicklung in der Pubertätszeit (Hypoplasie der Tuben), kann nach *Freund* schwere Folgen haben (Tubargravidität, Sekretstauung, cystische Entartung). — Von der **Morgagnischen Hydatide** (gestielte Cyste, deren Stiel die Verlängerung einer Tubenfimbrie ist [*Kobelt*], und die, wie *Waldeyer* vermutet, ein sekundär gebildeter Blindsack am Infundibulum ist, nach *Nagel* aus dem blinden oberen Ende des *Wolffschen Ganges* stammt, nach *Kölliker* aber ein pathologisches Gebilde [Lymphangiektasie] darstellt) war S. 1146 die Rede (s. auch *Peters*, Lit.). — Auch andere *gestielte cystische Anhänge* der Fimbrien, am Tubenschlauch oder an der *Ala vesperilionis* werden vielfach *Morgagnische Hydatide* genannt. Nach *Kossmann* soll es sich auch hier meist um *Nebentuben* handeln; zum Teil sind es aber Cysten des *Wolffschen Ganges*, zum Teil *Epoophoroncysten*. Gestielte, mit Fimbrientrichter versehene Anhänge des Lig. latum, die *Roth* auf Reste von Urnientrichtern zurückführt, leitet *Schickele* von abnormen, überzähligen Coelomepithel-Einstülpungen ab. Andere *kleine Cystchen an Tube, Lig. latum, Ovarien* und Umgebung werden als Peritonealepithelcysten, von anderen als Keimepithelcysten aufgefaßt. Weiteres über diese vieldeutigen kleinen Gebilde s. S. 1215.

2. Circulationsstörungen.

Die Tube ist unter ähnlichen Verhältnissen wie die Schleimhaut des Uterus Sitz von *entzündlicher Hyperämie* (wahrscheinlich menstruiert sie auch selbst). Bei frischer allgemeiner Peritonitis ist das abdominale Ende der Tube lebhaft injiziert und gerötet. Bei *Stauung* infolge von Herzfehlern oder bei Strangulation oder Torsion sieht die sulzige, dicke Schleimhaut bläurot aus. Infolge von *Thrombose* der *Vena spermatica* kann man die Tubenwand (und zugleich das Ovarium) durchblutet und dick angeschwollen sehen (*Hämatom* oder *hämorrhagische Infarcierung* der Tube). — *Phlebolithen* in Fimbrien s. *Kermanner*.

Blutungen kommen bei Entzündungen (s. chronische Salpingitis S. 1245) und u. a. auch bei Phosphorvergiftung vor. Sie hinterlassen bräunliches Pigment. — Erheblichere Blutansammlungen, die zu *Hämatosalpinx* führen, setzen voraus, daß das abdominale Tubenende (sog. *Morsus diaboli*) verschlossen ist, z. B. durch perimetritische Verklebungen um die Tuben; sonst läuft das Blut heraus. Tubare Blutergüsse können durch *Druck* und *Zerrung*, welche von *Neubildungen*, z. B. großen Myomen, ausgehen können, ferner infolge *menstrueller Kongestion*, sowie selten bei Scharlach oder nach Typhus und Cholera entstehen. Bei *Atresie der Genitalwege* (Gynatresien, S. 1263) mit Sitz am Hymen, in der Vagina oder dem Uterus erlangt die *Hämatosalpinx* (Fig. 665, S. 1154) eine große Bedeutung; je höher der Sitz der Atresie im Genitalkanal, um so ausgedehnter wird die *Hämatosalpinx*. Das Blut, das aus der eigenen Wand stammt, zum Teil vielleicht auch aus dem Uterus zurückläuft, füllt bei jeder Menstruation die Tuben mehr aus, so daß sich diese in *gewundene, wurstförmige Säcke* umwandeln. Das Blut wird meistens sirupartig *dickflüssig*, teer- oder schokoladenfarben, *gerinnt nicht* (nach *Klebs* infolge Einwirkung des Tubensekrets) und *unterscheidet sich*

dadurch von Blutungen bei Tubarschwangerschaft. Durch Stieltorsion und Stauungsblutung kann jedoch auch Hämatosalpinx mit fest geronnenem Inhalt entstehen (Fritsch). — In den meisten Fällen von Hämatosalpinx handelt es sich um das Residuum einer Tubargravidität (S. 1256).

Schicksal der Hämatosalpinx. Es kann *Perforation* in die Bauchhöhle oder ins Rectum oder nach außen folgen. Ersteres kann zu tödlicher akuter *Peritonitis* oder zu innerer *Verblutung*, in günstigen Fällen zu einer *Hämatocoele retrouterina* führen. Bei Stieltorsion kann *Nekrose*, bei Infektion *Vereiterung* des Sackes folgen. — (Über *Spontanabtrennungen* der weiblichen Adnexe durch Torsion s. Ogórek, Lit.)

3. Entzündungen der Tuben.

Man unterscheidet *akute* und *chronische Salpingitis* und nach dem Entzündungsprodukt eine *S. catarrhalis* und *S. purulenta*. Nach dem vorherrschenden Sitz der Entzündung spricht man von *Endosalpingitis* und *Myosalpingitis* oder *S. interstitialis*. Die *katarrhalische S. acuta* kann man, da sie wesentlich die Schleimhaut, vor allem die der Ampulle, betrifft, als Endosalpingitis bezeichnen; die Schleimhaut ist intensiv gerötet und geschwollen, die Falten sind verdickt, zellig infiltriert, mit trübem, grauem Schleim bedeckt.

Bei *Tubenwandabscessen* kann es nach Durchbruch ins Tubenlumen später von hier aus zu einer Überkleidung mit Epithel kommen, wodurch dann verzweigte intramurale Nebenräume geschaffen werden (*Höhne*). Kroemer und auch Maresch glauben, daß man hierbei wohl auch präexistenten Tubendivertikeln eine größere Bedeutung beimessen müsse.

Bei den *chronischen Entzündungen* kann die *Schleimhaut* atrophisch oder aber hypertrophisch werden; stets spielen auch Veränderungen der fibromuskulären Tubenwand hier eine Rolle.

Schleimhautwucherungen mit *epithelialer Mehrschichtung* und auch *adenomartige Bildungen*, die aber nur verzerrten und verlagerten Kanalsystemen entsprechen, finden sich bei chronisch entzündlichen Prozessen aller Art (*R. Meyer, Neu*), worunter gonorrhöische und andere, besonders auch tuberkulöse (vgl. S. 1250), hervorzuheben sind. In solchen Fällen können nicht unerhebliche Wucherungen der Epithelien, welche unregelmäßige, dicke Mehrschichtung, Polymorphie, Degenerationserscheinungen (bes. Vakuolisierung) zeigen und gegen die zellig infiltrierte Mucosa nicht immer scharf abgegrenzt erscheinen, anderseits aber auch als papilläre Büschel sich erheben können, ein recht kompliziertes Bild bedingen, das, wie auch *Verf.* öfter sah, nicht leicht von einer krebsigen Entartung zu unterscheiden ist (s. auch *v. Franqué*). Am verfänglichsten sind Bilder, die dadurch entstehen, wenn gegenüberliegende geschichtete Epithelreihen so zusammenstoßen, daß sie einheitliche, solide, breite, polymorphzellige Krebszapfen vortäuschen, die, wie in einem Carcinoma solidum, gegen das dicht kleinzellig infiltrierte, stärker gefärbte Stroma kontrastieren.

Manche Formen von chronischer Endosalpingitis führen zu Induration und Schrumpfung der Falten. Die Tubeninnenfläche wird glatt. — Die *Muscularis* wird bei *chronischen Katarrhen* bald atrophisch, bald hypertrophisch angetroffen. Trotz Atrophie der Muscularis ist die Wand, wenigstens anfangs, durch Bindegewebswucherung erheblich verdickt (*Salpingitis interstitialis, Martin*), die dann schnig wird. — Verwachsen verdickte Falten nach Verlust des Epithels stellenweise miteinander, so entstehen abgeschlossene Schleimhautbuchten, deren auskleidendes Epithel drüsenartige Sprossen treibt, die auf Querschnitten drüsen- oder follikelartige Lumina darstellen (*Salpingitis pseudo-follicularis, Martin*). — Eine besondere Form der chronischen katarrhalischen Salpingitis ist die *Salpingitis haemorrhagica*.

Bei der **gonorrhoeischen Salpingitis** fand *Schridde* einen großen Reichtum der Tubenfallen, Wandinfiltrate und auch des gonorrhoeischen Eiters (im Gegensatz zum leukocyitären Streptokokkeneiter) an lymphocyitären Zellen (*Plasmazellen*, Lymphocyten, Lymphoblasten), und zwar, was differentialdiagnostisch wichtig wäre, besonders in *chronischen* Fällen, in denen der Gonokokkennachweis sehr schwierig ist. Die Spezifität dieser mikroskopischen Veränderungen für Gonorrhoe, welche *Schridde* und *Amerbach* (s. auch *Heynemann*, *Wätjen*) annehmen, erkennen andere aber nicht an (s. *Miller*, Lit., *Wolff*, *Neu*, *Ploeger*). Auch *Huebschmann*, der in einem 6 Wochen alten Fall von Tubenentzündung bei Gonorrhoe die Plasmazellen gar keine Rolle spielen sah, hebt hervor, daß der auch sonst so häufige Plasmazellenbefund nur der Ausdruck *chronisch* werdender Entzündungen sei, die auch durch andere Erreger hervorgerufen werden können, v. *Franqué* nennt darunter Infektionen durch Tuberkelbacillen, *Streptococcus lanceolatus*, Staphylokokken. Der Wert des Plasmazellenbefundes dürfte sich auf akute und subchronische rezidivierende Fälle mit oder ohne Gonokokkenbefund beschränken (s. auch *Weishaupt*). — Verwachsungen der Falten sind sehr häufig und folgeschwer (Sterilität, vielleicht auch öfter Tubargravidität).

Interessant ist der von *Pick* erbrachte Nachweis, daß bei alter eitriger Salpingitis manches von dem, was makroskopisch wie eitrig infiltriert aussieht, der Effekt einer Ansammlung von doppeltbrechender Substanz (s. S. 1053), in großen, hellen Zellen ist. *Verf.* kann das bestätigen (s. auch *Schmincke* u. vgl. *Arndt*).

Bei der **Salpingitis isthmica nodosa** (*Chiari* u. *Schauta*), welche *Kehrer* als *Salpingitis nodosa interstitialis* (*Orth* als *S. productiva glandularis nodosa*) bezeichnet, entstehen besonders am uterinen Tubenende (aber auch bis zur Mitte der Tube, *Maresch*) kleine, kugelige Verdickungen, die wie Fibromyome aussehen. Sie bestehen aus glattem Muskelgewebe, das in großer Zahl gang- oder drüsen-ähnliche, verzweigte Auswüchse des *Schleimhautepithels* enthält, welche von *cytogenem lymphoiden Gewebe* begleitet sind oder nicht, teilweise mit dem Tubenlumen kommunizieren und hier und da zu kleinen Cysten abgeschlossen sind. — Nach *Chiari* ist eine auf *chronisch-entzündlicher Basis* entstehende Epithel- bzw. Schleimhautwucherung, die zu Ausstülpungen und Abschnürungen führt, das Primäre, und die Muskelwucherung, deren Anteil sehr wechselnd ist, folgt. v. *Recklinghausen* führt die Affektion auf Persistenz versprengter Urnierenkanälchen zurück und leitet auch das cytogene Gewebe von der Urniere (Mesonephros) her, hält die Gebilde für kongenital angelegte Geschwülste (*Adenomyome der Tubenwinkel*), während *Pick* und *Kehrer* die Urnierenogenese des cytogenen Gewebes ablehnen, da notorische Urnierenreste (Epoophoron, Paroophoron usw.) niemals von lymphoidem Gewebe umgeben sind; wo dagegen sichere, von *Müllerschen* Gängen ausgehende, versprengte drüsige Epithelbildungen vorkommen, wie im Uterus, da sind sie auch von cytogenem Gewebe umgeben. v. *Franqué*, viele nach ihm und besonders *Maresch*, *Wallart* treten nachdrücklich für die *entzündliche* Genese im Sinne *Chiaris* ein, wobei vor allem Gonorrhoe, aber auch Tuberkulose eine Rolle spielen sollen (s. auch *Bullus*, *Wallart*, Lit.). Mit *R. Meyer* könnte man hier von *Adenomyosalpingitis* sprechen (Analogon der Adenomyometritis s. S. 1297). Neuerdings treten *Lahm* und *Rosenberger* (Lit.) wieder für eine *kongenitale Genese* ein; es handle sich um Versprengungen des Mesenchymblocks, aus dem die Uterusschleimhaut sich bildet (*Kiehl-Müll.*), nach oben; aus dem Zusammentreffen des hier vorhandenen *Müllerschen* Epithels mit den verlagerten Mesenchymteilen erkläre sich zugleich die Bildung des cytogenen Gewebes. Als Beweis für diese Theorie wird auch auf den Umstand hingewiesen, daß diese *Adenomyosis tubae* lebhaft an der deciduellen Reaktion partizipiere, während sonst die Beteiligung der Tube hierbei nur ganz unbedeutend sei. — Vgl. auch *Frankl*.

Ätiologie der Tubenentzündungen.

Die Wege, auf denen Entzündungen in die Tuben gelangen, sind: a) vom *Endometrium* aus durch das Ostium uterinum, b) von der *Peritonealhöhle* aus durch das Ostium abdominale und c) auf dem *Lymph-*, selten auf dem *Blutweg* in das Gewebe der Tube bzw. durch die *Tubenwand hindurch*. Bei einfachen chronischen

Katarrhen, die zu Hydrops tubae führen, ist der Ausgangspunkt und der Weg der Infektion meist nicht mehr nachzuweisen. Die *schweren* eitrigen Formen der Salpingitis kommen vor allem durch Streptokokken-Infektionen im *Puerperium*, nach einem Abort, nach intrauterinen Medikationen (Preßschwämme), doch auch z. B. bei Influenza, Pneumokokkeninfektion u. a., sowie besonders auch durch *gonorrhoeische Infektion*, namentlich durch die latente Gonorrhoe (Noeggerath) zustande. In solchen Fällen kann die Entzündung, alsbald auf das Peritoneum fortschreitend, zum Tode führen oder ausheilen oder aber Bildung einer Pyosalpinx veranlassen. Während in den genannten Fällen die Übertragung auf die Tuben meist oder häufig *vom Uterus aus* stattfindet, gibt es andere Fälle, in denen die Infektion *vom Peritoneum aus* erfolgt, sei es, was selten ist, im Anschluß an Perityphlitis oder an Operationen, die zu Pelveoperitonitis führten, sei es, was häufig ist, bei septischer Peritonitis, welche sich an Lymphangitis puerperalis anschließt. Zuweilen kann man bei der Sektion gut nachweisen, wie der Tubenrichter in ein Exsudat eintaucht und die infektiöse Flüssigkeit gewissermaßen wie ein Heber einsaugt. Auch vom *Ovarium* oder vom *Darm* aus kann die Tube infiziert werden. Bei septischer *Phlegmone* erfolgt die Infektion oft deutlich *durch die Tubenwand hindurch*. — Auffallend ist, daß bei verschiedenen Entzündungen, deren Fortschreiten von der Uterusmucosa aus in manchen Fällen sicher nachzuweisen ist (so bei der gonorrhoeischen Salpingitis), sowohl das *Endometrium* wie das *uterine Ende der Tube* bis an die Ampulle (den Lieblingssitz aller tubaren Entzündungen) *oft völlig intakt* gefunden wird; hier ist eine Infektion auf dem Weg der kommunizierenden Lymphgefäße oder eine oberflächliche Infektion und ein rasches Abheilen im Uterus und uterinen Tubenende anzunehmen.

Verlauf der Tubenentzündungen. Perisalpingitis. Tubensäcke.

Endet eine Salpingitis nicht alsbald mit Heilung oder mit tödlicher Peritonitis, so wird sie chronisch, und es schließen sich als wichtigste Folgen häufig Verwachsungen und fibröse Verdickungen der Schleimhautfalten, Verengung oder aber Ausweitungen der Tuben durch stagnierendes Exsudat an. Vor allem an länger bestehende gonorrhoeische, aber auch an andere, vorwiegend eitrige Entzündungen der Tuben pflegen sich häufig *Perisalpingitis adhaesiva* (s. Fig. 739), *Perioophoritis* und eine Entzündung des Beckenperitoneums (*Pelveoperitonitis*) anzuschließen, wobei die Organe durch Bildungen von Adhäsionen verwachsen und verlagert werden. *Perisalpingitis* kann als Teilerscheinung einer allgemeinen Peritonitis unabhängig von Tubenentzündung entstehen oder vom Uterusüberzug aus fortgeleitet werden. Die Tuben selbst werden abgекnickt, abgeschnürt und *sind in ihrem abdominalen Ende verschlossen*. Letzteres ist wesentlich für das Zustandekommen einer *Ausdehnung der Tube* zu einem **Tubensack***), was durch Exsudation aus der Wand des Sackes bewirkt wird. Nach Schwund der Fimbrien ist das abdominale Ostium gar nicht mehr zu sehen. Zuweilen kann die Tube durch Knickung oder durch Schwellung der Schleimhaut noch dazu gegen den Uterus abgeschlossen werden, obschon das nicht so häufig ist. Je nach der Beschaffenheit des Inhalts spricht man von *Hydro-*, *Hämato-* und *Pyosalpinx*. Erstere beiden sind Folgezustände bzw.

*) Statt 'Tubensack' hat A. Martin den Namen **Sactosalpinx** vorgeschlagen (*σάκτιον* vollstopfen, *σπυρρός* vollgestopft, prall gefüllt; — mit *σάκκος*, Sack hat der Ausdruck nichts zu tun). Dem Inhalt entsprechend wird 'serosa', 'haemorrhagica' oder 'purulenta' hinzugefügt.

Endstadien einer katarrhalischen, letztere die einer eitrigen Salpingitis. Die Ausdehnung betrifft zuerst den Tubenpavillon, und die Tube erfährt je nach dem Füllungsgrad und dem mehr oder weniger reichlichen Vorhandensein von Adhäsionen eine Schlängelung, Windung, Knickung, ist schneckenhausartig gekrümmt oder spindelig, keulen-, wurst- oder retortenförmig (s. Fig. 714). Es kann zu Stieltorsion kommen.

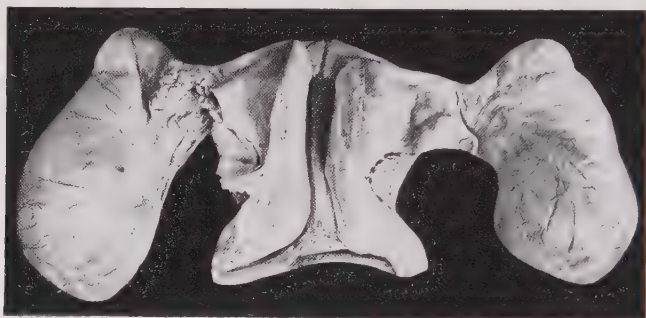


Fig. 714.

Doppelseitige Hydrosalpinx. Von einer 45j. syphilitischen Frau (Ulcus der Oberlippe, 3 kleine Aneurysmen der Aorta ascendens). $\frac{1}{4}$ nat. Gr.

Bei der **Hydrosalpinx** ist das *abdominale Ende verschlossen*, trotzdem häufig Adhäsionen ganz fehlen. *Martin* fand in 137 Fällen 46mal Adhäsionen; in den Fällen ohne Adhäsionen kann der Verschluß angeboren oder das Resultat einer chronischen Entzündung sein. Der *Inhalt* ist klar, schleimig-serös oder rein serös (nach *Jägerroos*, Lit., in ausgeprägten Fällen in erster Linie ein Transsudat), meist *keimfrei*. Erreicht der Innendruck einen gewissen Grad, und ist der Weg in den Uterus frei, so kann sich die Flüssigkeit, meist einige hundert Gramm, durch den Uterus entleeren (worauf die Beschwerden, Druck, Harndrang, Obstipation nachlassen) und sich dann von neuem ansammeln — *Hydrops tubae profluens*. — **Hämatosalpinx** entzündlichen Ursprungs kann sich (nach *Martin*) aus einer S. catarrhalis sekundär entwickeln; die Blutung kann menstruellen, entzündlichen, traumatischen Ursprungs sein oder infolge von Stauung bei Stieltorsion auftreten. Der Inhalt ist fast stets *flüssig* im Gegensatz zu dem geronnenen Inhalt der nach Tubengravidität auftretenden Hämatosalpinx (*Veit*); selten ist er geronnen. — Bei der **Pyosalpinx** kann der stark geschlängelte Sack Faust- und selbst Kindskopfgröße erreichen. Die Wand ist starr und verdickt, desgleichen der Peritonealüberzug, die Schleimhaut mehr oder weniger stark eitrig infiltriert (vgl. S. 1245), eingeschmolzen und in alten Säcken zuweilen bis auf einige krümelige, nekrotische Fetzen geschwunden. — Mitunter kommt auch eine pseudomembranöse, *diphtherische Salpingitis* vor. Durch Verwachsungen von Falten können sich im Innern *Scheidewände* und getrennte Höhlen bilden (*Pyosalpinx saccata*); in anderen Fällen entstehen Fächer nur durch *Einschnürungen* infolge peritonitischer Adhäsionen und Fixierung der Tube in spiralig gedrehter Stellung. — **Ausgänge:** *Perforation* kann in die stets bestehenden Adhäsionen, wodurch dann auch mehrfächerige Säcke entstehen, oder auch in ein Nachbarorgan, ins Rectum oder Ovarium erfolgen; in letzterem Falle können *Tuboovarialabscessse* entstehen. Der Eiter kann sich *eindicken und verkalken*; in anderen Fällen schwindet er und macht einer serösen Flüssigkeit Platz.

Bei chronischen Entzündungen der Tuben (Gonorrhoe, Tuberkulose) findet sich in einem großen Prozentsatz eine kleinzellige Infiltration der äußeren Schichten des *Wurmfortsatzes* (*Moritz*); während nach *Schridde* Salpingitis bei Appendicitis sehr selten vorkäme.

Bakteriologische Befunde in Tubensäcken: Der rein wässrige Inhalt beim *Tubenhypodrops* gilt für bakterienfrei. Aber auch der *Eiter* bei älterer *Pyosalpinx* ist oft *bakterienlos, steril*. Finden sich Bakterien, so sind das: *Gonokokken*, *Streptokokken*, seltener Staphylokokken, *Bacterium coli*, Pneumokokken, Influenzabacillen (*Kisskalt*) u. a.*)

Tubeoovarialcysten. Für diese retortenähnlichen Cystensäcke, deren Wand zum Teil vom Ovarium, zum Teil von der Tube gebildet wird, nimmt man folgende Entstehungsarten an:

a) Das Fimbriende ist auf einer Ovarialcyste angewachsen, und die Cyste entleert sich in das Lumen der hydropischen Tube (*Richard*). Die Cyste kann ein normaler oder ein hydropischer Follikel, eine Corpus-luteum-Cyste, ein Kystadenom sein. b) Eine auf einer Ovarialcyste angelötete Sactosalpinx serosa tritt nach Schwund der aneinander liegenden Wände mit der Cyste in Kommunikation (*Veit*); diese Ansicht vertritt auch *Orthmann* und noch jüngst *Preiser* für die Mehrzahl der Fälle. c) Das Fimbriende der Tube schlüpft in eine geplatzte Ovarialcyste hinein, und die Wände verwachsen (*Burnier*). Diese Fälle erklärt *Pfannenstiel* so, daß sich eine ‚Pyocoele peritubaria‘ um das aus der Tube stammende Exsudat entwickle, wodurch eine Abkapselungsmembran geliefert werde, welche das Tubenende umfasse und das Zwischenglied zwischen Tube und cystischem Ovarium darstelle. Nach Schwund der Wand zwischen Pyocoele und Ovarialcyste entstehe die Tube-Ovarialcyste, mit anfangs eitrigem, später serösem Inhalt. — Nach *Zahn* handelt es sich jedoch wesentlich nur um eine *hydropische Tube*, die sich von der gewöhnlichen Form der Hydrosalpinx nur dadurch unterscheidet, daß das Ovarium bei dem stattfindenden Verschuß des abdominalen Tubenostiums mit in die künftige Cystenwand eingeschlossen, gewissermaßen wie ein Stein in die Sackwand eingefügt wird. — Tube-Ovarialcysten werden selten groß, da das offene uterine Ende eine periodische Entleerung (*Hydrops ovarii profluens*) gestattet; doch können sie *Kindskopfgröße* erreichen. — Umgreifen die Fimbrien einer Tube das unveränderte Ovarium so, daß dieses ganz oder teilweise in das Infundibulum zu liegen kommt, so besteht eine sog. **Ovarialtube**. — Bricht eine Pyosalpinx in ein Ovarium durch, so entsteht eine gemeinsame Eiterhöhle, ein **Tubeoovarialabsceß**. — Beziehungen zur Extrauterin-gravidität s. S. 1253.

Über das seltene *Carcinom* einer Tubeoovarialcyste s. Lit. bei *Orthmann*.

4. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Tuberkulose nimmt die erste Stelle ein. Sie wird in Verbindung mit *Tuberkulose des Endometriums* (s. Fig. 715) oder isoliert angetroffen, wobei in ersterem Fall die Tubenaffektion meist viel vorgeschrittener, also offenbar älter ist als die des Uterus. Nach *v. Franqué* kann man das Bestehen einer Tubentuberkulose in rund 90% der Genitaltuberkulosen annehmen. Sie betrifft gewöhnlich *beide Tuben*. In *akuten* Fällen sieht man die geschwellenen, geröteten Schleimhautfalten mit Eiter oder Käse bedeckt und von miliaren, grauen Knötchen durchsetzt. In *chronischen* Fällen erscheint die geschlängelte Tube verdickt, starr, und die inneren Abschnitte sind verkäst (*Röhrentuberkulose*). Das Lumen besteht noch als unregelmäßiges Loch oder ist mit Käse ausgefüllt. Ist der Inhalt reichlicher und eitrig, so wird die Tube nach Verschuß des abdominalen Endes stärker, sehr selten sogar zu einem bis armdicken, länglichen Sack ausgedehnt (*Pyosalpinx tuberculosa*). Häufig ist das abdominale Ende aber auch offen, und der Prozeß kann auf das Peritoneum fortschreiten. *Vergl.*

*) In 206 von *Wertheim* untersuchten Fällen fanden sich 56mal Gonokokken, 11mal Streptokokken, 4mal Staphylokokken — 122mal war der Tubeninhalte *steril*.

sah bei 32 Fällen das Peritoneum in 60% beteiligt. Oft entstehen Adhäsionen mit der Umgebung.

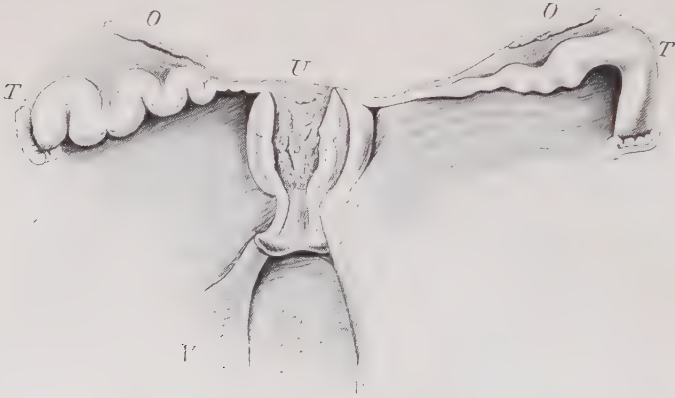


Fig. 715.

Genitaltuberkulose bei einem 5jähr. Mädchen. *Käsige Salpingitis und käsige Endometritis* (massenhaft Bacillen), viele *miliäre Tuberkel* der *Vagina*. Cervix, Corpus und Portio auch mikroskopisch frei; Ovarien desgl. Sonst Lungen-, Darm-, Peritoneal-, Hand- und Fußknochen-, Lymphdrüsentuberkulose, tuberkulöse Basilar meningitis. Fungus genu sin. (ostale Form, kirschgroßer Herd von der unteren Femurepiphyse zwischen den Condylen ins Gelenk durchgebrochen). Beob. d. Verf's. $\frac{1}{5}$ nat. Gr.

Als Frühform beschreibt *Simmonds* einen *bacillären Katarrh* (vgl. S. 1187). — Eine carcinomähnliche reaktive Wucherung der Tubenschleimhaut bei Salpingitis tub. beschreiben *Voigt* (Lit.), *Kraus*, v. *Franqué*; die Unterscheidung dieser *atypischen* Epithelwucherungen (vgl. S. 1254) von Carcinom kann äußerst schwierig sein, wie auch *Verf.* öfter sah; eine 'adenomähnliche' Form sah *Frist*, eine seltene *papilläre* beschreibt *Gajfami* (Lit.).

Die *Gestalt der angeschwollenen Tube* ist die einer Wurst, Keule, Retorte oder auch eines Rosenkranzes; letztere Form ist aber nicht so häufig, daß sie, wie man das wollte, als klinisches Diagnostikum gelten könnte. Die engeren Teile der Tube sind in der Regel viel weniger verändert. Nach *Hegar* sollen die bei Salpingitis isthmica nodosa (S. 1246) beschriebenen Knoten hier häufig sein. Die Konsistenz der Tube ist meist *teigig*. Die äußeren Schichten sind oft durch Bindegewebswucherung verdickt. Man kann aber auch durch Wandverdünnung entstandene, herniöse, mit käsigem Eiter gefüllte, circumscripte Ektasien sehen; *Verf.* beobachtete solche Säckchen von Kirschgröße.

Ätiologie. Tubertuberkulose kann, wie manche annehmen, **primär** sein; anatomisch ist das aber sicher äußerst selten. Nach *Hegars* klinischen Erfahrungen, denen freilich die Befunde anderer Kliniker (*Blau*, vgl. auch *Müller*) und Pathologen direkt widersprechen (s. z. B. *Simmonds*), wäre sie die häufigste Form primärer Genitaltuberkulose des Weibes; Tuberkelbacillen sollen von der Vagina aus in den Uterus eindringen (Coitus, Instrumente, Finger) und, ohne am Endometrium Erscheinungen hervorzurufen, in die Tuben gelangen. (Die Möglichkeit eines solchen Ascendierens der Tuberkulose konnten *Jung* u. *Bonneke* auch experimentell dartun. Versuche von *Hashimoto* im hiesigen Institut konnten das bestätigen. Doch hält es *von Baumgarten* für fraglich, daß das den physiologischen Verhältnissen entspricht; s. auch Exp. von *Blau* u. dagegen *Jung*, *Engelhorn*, vgl. auch *Thorn*, *Bauereisen*.) *Peritoneal-* und *Uterustuberkulose* können sich später anschließen. — In der Regel ist sie aber **sekundär** und tritt bei Lungen-, Darm-, Peritoneal-, Beckenknochentub. u. a., gelegentlich auch bei allgemeiner Tub. auf. Wir begegnen hier sowohl einer **hämato-genen**

als auch einer direkt von der Nachbarschaft, dem *Bauchfell*, Darm oder von den Harnwegen **fortgeleiteten** Infektion der Tuben. *Kafka* (Lit.) fand in nicht allzu vorgeschrittenen Fällen histologische Unterschiede zwischen der seiner Ansicht nach häufigeren fortgeleiteten Tubentub., die zunächst eine tub. Schleimhautaffektion sei, und der hämatogenen Tubentub., bei der die mittleren Schichten der Tube zuerst tuberkulös verändert seien. Als Beispiel einer **hämatogenen** Tubentub., die man jetzt vielfach für die häufigste Form ansieht (*Kleinhans, Amann, Graefe* u. a.), führe ich einen lehrreichen Fall an (18jähr. Virgo), wo sich beiderseitige käsig Tuben und ein minimaler käsiger Herd im Endometrium fanden, sonst aber von Tub. im ganzen Körper nichts da war als ein abgekapselter subpleuraler käsig-kreidiger Herd von Mandelgröße im r. Unterlappen und eine käsig-kreidige rechtsseitige Bronchialdrüse mit 2 Bronchialfistel-Narben. Aus der letzten Basler Zeit verfügt *Verf.* noch über 3 weitere Beobachtungen: 45jähr. Frau, obsolet Lungentub., isolierte Tub. der kleinfingerdicken l. Tube. 29jähr. Virgo, alte käsig Tracheobronchialdrüsen, doppels. käsig Tuben- und Uterustub. (distinkte Riesenzellentuberkel). 17jähr. Virgo mit Herzfehler nach Gelenkrheumatismus, kleiner Käseherd im r. Unterlappen und in Bronchialdrüsen rechts, doppels. käsig Tubentub., Knötchen im Endometrium und im Douglas. Solche Fälle machen es verständlich, daß da, wo solche versteckte Primärherde bestehen, klinisch oft fälschlich *primäre* Tubentub. angenommen wird; ohne eine genaue Sektion hat aber eine solche Diagnose nur den Wert einer Vermutung (vgl. auch *Weinbrenner*). Schon *Cohnheim* wies darauf hin, daß Infektion der Tuben vom tub. Peritoneum aus besonders oft vorkomme (vgl. auch *Kundrat*), und *v. Franqué* (Lit.) hält diesen Infektionsmodus für gleichwertig mit dem hämatogenen. — *Sekundäre Tub. des Peritoneums* von der Tube aus *ist häufiger wie die sek. Infektion des Uterus*; auch kann sich eine *tub.-eitrige*, zuweilen sogar eine *jauchige Peritonitis* anschließen, und zwar erweisen sich diese Fälle, wie man wiederholt konstatiert hat, oft als *Mischinfektion mit Gonokokken*. — Die tub.-eitrige Peritonitis kann mitunter auf einen kleinen abgesackten Raum im Douglas beschränkt bleiben; *Verf.* sah in mehreren Fällen dieser Art die Tuben frei in den sackförmigen Herd ausmünden und von diesem aus eine oder mehrere *Fisteln* in das *Rectum* durchbrechen. Das war z. B. auch in dem in Fig. 737 abgebildeten Fall zu sehen (vgl. auch *Piotrowska, Roux*). — Auch käsig Infiltration der *Ovarien*, selbst von Ovarialkystomen und Tuboovarialcysten, kann folgen. — Fälle von *allgemeiner Miliartuberkulose* im Anschluß an Tubentub. wurden nach Geburt oder Abort beobachtet; die Uterusinnenfläche kann dann auch in Mitleidenschaft gezogen werden (Lit. bei *E. Kraus*).

(Über *Knochenbildung* in einer stark nekrotischen, vielleicht tub. Tube berichtete *Michaud*, s. auch *Strong, Lehmacher*.)

Aktinomykose der Tube (im Falle von *Zemann* ein dicker, geschlängeltes, eitergefüllter Sack, dessen gewucherte Schleimhaut mit gelben Herden verfetteten aktinomykotischen Granulationsgewebes durchsetzt war; *Goldner, Schlagenhauer, Hedinger, Brandenstein*, Lit.) und **Syphilis** sind *sehr selten*.

5. Geschwülste.

Primär sind sie selten. Es kommen vor in der *Fibro-Muscularis*: *Fibrome, Fibromyome, Adenomyome* (s. *Muskat*), *Sarcome*; in der *Schleimhaut*: verschiedene Neubildungen von papillärem Bau, und zwar *Polypen, Fibro-Epitheliome, Carcinome*, welche doppelseitig sein können und sich histologisch an die papillären Carcinome des Uterus und Ovariums anschließen (Lit. *Pekam, Benthin Boxer*) und ganz besonders bösartig sind (*Kehrer*, Lit.), ferner *Sarcome, Sarco-Carcinome* und andere Mischgeschwülste, so *Carcino-Sarco-Endotheliome* (*v. Franqué*). *Lymphangiome* sind ganz selten (*Kermauner*, Lit.). Selten sind krebsige Tuboovarialcysten (S. 1249). Auch das *maligne Chorionepitheliom* (s. bei *Placenta*) wurde im Anschluß an Tubargravidität beobachtet (*Marchand-Ahlfeld* u. a., *Risel*, Lit., *Jeanneret*, Lit., *Rossier*, Lit.) und meist erst bei der Operation erkannt. — *v. Franqué* macht besonders auf die nicht selten an maligne Tubentumoren sich anschließenden Metastasen im Uterus aufmerksam.

Sehr selten sind *Teratome* (Lit. *Orthmann*).

Über die *Adenomyome* der Tubenwinkel vgl. bei Adenomyomen des Uterus (S. 1295) und bei *Salpingitis isthmica nodosa* (S. 1246).

Sekundäre Carcinome können vom Ovarium oder Uterus, aber auch z. B. von einem Carcinom des Magens ausgehen, welches auf das Peritoneum vordrang. Es kann sich dabei einmal um kontinuierliches Übergreifen handeln, oder es findet eine Implantation von Krebszellen auf die Serosa der Tube statt (Pendant zu den viel häufigeren sekundären Ovarialcarcinomen dieser Entstehung, s. S. 1234). Selten ist eine mucöse Implantation ins Ostium abdominale der Tube hinein. *Verf.* sah in einem solchen Fall (59jähr. Frau, Gallertkrebs des Pylorusteils, auf das Duodenum übergreifend, dicke Infiltration des Netzes, knotige und diffuse Peritonealmetastasen bes. an der vorderen Wand; auf den kleinen Ovarien nur wenige gallertige Knötchen) *beide Tuben in von Gallertkrebsmassen überquellende, förmliche Füllhörner verwandelt*; aus den Ampullen ragten über hühnereigroße blutig-gallertige Krebsmassen hervor. — *Verf.* sah auch *retrograden Transport* auf dem Lymphweg in die Tuben; so in dem S. 1091 erwähnten Fall einer 54jähr. Frau. — *Sitzenfrey* hält es auch für möglich, daß bei prim. Uteruscarcinom abgelöste Krebspartikelchen durch kolikartige Kontraktionen in die Tube gelangen und hier implantiert werden können.

Über Tubenneubildungen s. *Peham, Doran, Orthmann, Kundrat, Schottländer u. Lit.* im Anhang.

6. Parasiten. Es ist daran zu erinnern, daß *Oxyuren* durch die Tube in die Bauchhöhle gelangen können (s. S. 671). Ein Unicum ist ein Fall zahlreicher großer *Echinokokken* in beiden Tuben von *Dolérís*.

Die Extrauterin gravidität.

Das befruchtete Ei bettet sich zuweilen, und zwar gar nicht so selten, nicht im Uterus, sondern außerhalb desselben ein, und zwar in den *allermeisten Fällen* in der *Tube* (*Tubengravidität*), selten im *Ovarium*, vielleicht aber nie primär in der *Bauchhöhle*. An der Haftstelle, wo das Ei seine Allantois entsendet, bildet sich eine Placenta.

Sehr selten ist *gleichzeitige extra- und intrauterine Gravidität* (vgl. *Nillson, Pernice*, Lit.). — Nicht selten ist *wiederholte Extrauterin gravidität* (*Smith*).

Den *Ort der Befruchtung überhaupt* verlegt man mit großer Wahrscheinlichkeit in die Pars ampullaris tubae oder gar schon zwischen Tube und Ovarium (vgl. *R. Meyer*), und von hier wandert das Ei in bestimmter Zeit (vielleicht dauert die Tubenwanderung 10 Tage, vgl. *Großer*) in den Uterus, wo es sich in die Mucosa einnistet. Jede normale Schwangerschaft beginnt daher in diesem Sinne als *Tubarschwangerschaft* (*Waldeyer-Jössel*).

Als *Ursachen für die Verhinderung der Einwanderung in den Uterus* gibt man an: **a)** Verlust des *Flimmerepithels* der Tubenschleimhaut infolge von alten Katarrhen, Verlust der Peristaltik und dadurch der Vorwärtsbewegung des Eies. Doch fanden andere keine Spur von Katarrh und die Tube normal. In Fällen letzterer Art wäre es möglich, daß das Ei bereits befruchtet und schon in einer gewissen Entwicklung in die Tube der anderen Seite gelangte und sich, auf seiner Wanderung verspätet, bereits hier einnistet, was sonst erst im Uterus geschieht. Unvollkommen ausgebildete oder *fehlende Flimmerung* im Isthmus der Tube wäre aber typisch in echten hypoplastischen Tuben (vgl. *Höhn*, Lit.). **b)** Unwegsamkeit der Tube infolge angeborener zu großer Länge oder persistierender infantiler Schlingelung (*Fraund*, was aber nach *Höhn* allein nicht genügt) oder infolge von Knickungen oder pelveo-peritonitischen Adhäsionen; durch die enge Tube kann zwar der Same zum Ei, aber das befruchtete Ei nicht in den Uterus gelangen. Doch können diese Adhäsionen ebensogut Folgen der Tubargravidität sein, und in vielen Fällen werden genannte Veränderungen vermißt. Ist die schwangere Tube nach dem Uterus hin verschlossen, so müssen die Spermatozoen durch die andere, wegsame Tube zum Ei gelangt sein

(äußere Überwanderung der Spermatozoen, was nach neuen Untersuchungen [s. H. Bauer, Lit.] gar kein außergewöhnliches Vorkommnis sein dürfte, wenn auch die Spermatozoen nach Höhne u. Behne in der Bauchhöhle meist in wenigen Stunden, spätestens in 20 Stunden, der Phagocytose erliegen), oder es fand eine äußere Überwanderung des befruchteten Eies statt (s. S. 1154), was für Ausnahmefälle denkbar ist (vgl. Burkhardt). c) Opitz betrachtet als Hauptursache für die Tubargravidität Faltenverschmelzungen, Verwachsungen zwischen benachbarten Schleimhautfalten oder von Verzweigungen einer Falte miteinander, wie sie ja bekanntlich durch vorausgegangene Entzündungen entstehen können. Dadurch und durch entzündliche heterotope Epithelwucherungen kann das wandernde Ei festgehalten werden (s. auch Höhne). d) Micholitsch hingegen erblickt den Grund für die Tubargravidität darin, daß sich das Ei in angeborenen Nebengängen (in einer blind endenden Nebentube oder in einem vereinzelt Divertikel oder Gang) einnistet oder in erworbenen Neberräumen der Tube, welche zahllose, entfernt adenomähnliche, verzweigte und buchtige Räume, Verwachsungen von Falten mit Gängen und Divertikeln darstellen (vgl. S. 1254, Höhne u. a.). Kermanner (Lit.) u. a. bezweifeln wiederum, daß Micholitsch, Fellner u. a. den unwiderleglichen Beweis einer Divertikeleinbettung erbracht hätten. Doch ist das v. Franqué und Garkisch in völlig einwandfreier Weise gelungen. Huffman legt das Hauptgewicht auf kongenitale Anomalien der Tube, insofern sie ungünstige Einbettungsbedingungen für das Ei schaffen. e) Andere Dinge, wie Schleimhautpolypen, Myome, spielen als mechanische Hindernisse nur selten eine Rolle für die tubare Extrauteringravidität (Höhne, Lahm, Lehmann).

Formen der Extrauteringravidität.

Man unterscheidet 1. *Graviditas tubaria*, und zwar a) *propria* oder *isthmica*, Sitz im mittleren Teil; die häufigste Form. Vielleicht spielt Verwachsung von Falten nach vorausgegangenen Entzündungen (S. 1245) hier eine wichtige Rolle. b) *Gr. interstitialis* (selten, Lit. bei Werth, Raschkes, Weinbrenner, Wagner); das Ei entwickelt sich in dem noch innerhalb der Uterusmuskulatur liegenden Tubenteil (Verengerungen des uterinen Tubenabschnittes können die Ursache sein, vgl. Runge). Erfolgt die Entwicklung des Eies zugleich in dem Uterus, so entsteht die *Gr. tubouterina*. Selten folgt bei *Gr. interstitialis* Eröffnung in den Uterus und Eintritt des Eies in denselben, meist Ruptur nach außen. Nicht zu verwechseln ist damit Gravidität in einem *Uterus-Divertikel* (S. 1264), wobei aber die Tube intakt ist. c) *Gr. ampullaris*, häufig, wobei es zwei Abarten gibt: *Gr. tubo-abdominalis*; ein Teil des Eies tritt aus der Ampulle durch das Fimbrienende in die Bauchhöhle, wobei jedoch die Placenta immer wenigstens teilweise mit der Tubenschleimhaut zusammenhängt, und die ganz seltene *Gr. tuboovarialis*, *Gr.* in einer Ovarialtube oder in einer Tuboovarialeyste (vgl. S. 1249), in welche sich ein reifer Follikel entleerte. Selten ist *Gr.* in *Nebentuben* (Walther, Lit.) oder in einem *Tubenstumpf* (Diemer). — Eine *intraligamentäre Tubengravidität* entsteht dadurch, daß sich der Fruchtsack bei seinem Wachstum zwischen die Blätter des Lig. latum drängt, während die Placenta im Eileiter haften bleibt. Nach Schuchardt kann der Fruchthalter noch allenthalben von Tubenmuskulatur gebildet sein oder nur von dem Peritoneum des Lig. latum, und es ist dann die Tubenwand an der dem Eiansatz gegenüberliegenden Seite auseinander gewichen. Ungemein selten ist gleichzeitige Gravidität in beiden Tuben (vgl. Laurell). — 2. *Ovarialgravidität* ist sehr selten (Lit. bei Freund, Thomé, Busalla, Mitchell, Bondi, Lit., vgl. auch Beneke, Beitzke). Es gibt 2 Arten: a) Das aus dem Follikel ausgetretene Ei wird in einer Nische oder Bucht der Albuginea oder innerhalb einer breiteren Einsenkung des Epithels der Ovarialoberfläche mechanisch festgehalten (Höhne, Hannes) und hier von Spermatozoen befruchtet (*superficielle Ovarialgrav.*). b) Das Ei tritt beim Bersten des Follikels nicht aus demselben aus, sondern wird in der *Theca folliculi* vom Samen befruchtet (*intrafolliculäre Ovarialgrav.*). Die Granulosa liefert die Decidua. Die Eieinbettung erfolgt wie in der Tube (Franz). Die Schwangerschaft erreicht ihr normales Ende, oder der Sack reißt vorher ein,

es erfolgt eine Blutung, und die Frucht tritt in die Bauchhöhle. Entwickelt sie sich weiter, so besteht *sekundäre Bauchhöhlenschwangerschaft* (Lit. bei Leopold, Füth). Über seltene *intra-ligamentär* entwickelte Ovarialgrav. s. Engelking (Lit.). — 3. **Abdominalgravidität**; das befruchtete Ei haftet an irgendeiner Stelle des Bauchfells; letzteres bildet die Serotina und wird so zum Bildungsort der Placenta. Ein solches Vorkommnis ist jedenfalls sehr selten (Lit. bei Werth, Jarzeff, Crotti, Hammacher); andere leugnen es vollkommen (z. B. Veit) und sehen die Fälle nur als *sekundäre* (besser: falsche) abdom. Grav. an, bei der das Ei oder die Frucht aus der Tube oder aus dem Ovarium ausgestoßen wurde. Doch haben auch neuere Arbeiten, besonders von Richter, ferner von Koehler, Walker, Reifferscheid u. a., Beweise für die prim. Abdominalgrav. erbracht. — In anderen Fällen liegt eine *partielle abdominale (tubo-abdominale)* Schwangerschaft vor. Interessant ist, daß in solchen Fällen, wo eine Dehnungsruptur der Tube in späteren Monaten stattfand, und der Riß nicht die Placentarstelle traf, der Fötus außerhalb des Amnions frei zwischen den Därmen sich monatelang lebend erhalten kann (Harris, Lit.).

Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung extrauteriner Schwangerschaften s. bei Bruno Wolff, Lit.

Verhalten des Uterus bei der extrauterinen Gravidität.

Die Gebärmutter wird *hypertrophisch*, und es bildet sich in ihr eine *Decidua* (mit drei Schichten), als ob sie schwanger wäre. Je jünger die Schwangerschaft, und je näher das Ei dem Uterus sitzt, um so ausgesprochener sind meist die Veränderungen der Schleimhaut und Muskulatur des Uterus. (Auch die *Mammæ* hypertrophieren.) Gelegentlich aber reagiert die Mucosa auch erst später. Das Oberflächen- und Drüsenepithel des Uterus kann syncytiale Umwandlungen erfahren (M. B. Schmidt). Die deciduale Umwandlung reicht bis in das obere Drittel der Cervix herab (W. H. Schultz). Mit dem 4. Monat hört die Vergrößerung des Uterus auf. Wird die extrauterine Schwangerschaft unterbrochen, so bildet sich der Uterus zurück, und die *Decidua* wird, wenigstens in den späteren Monaten, gewöhnlich in *toto als dreizipfelig*, außen rauher, zottiger, innen glatter, leicht wulstiger *Sack*, der in jeder Ecke ein Loch hat, *ausgestoßen*. Selten ist der ausgestoßene uterine Deciduasack umgestülpt, invertiert (Buché). Wird die Tubengravidität in ganz früher Zeit (4–5 Wochen) unterbrochen, so kann sich die *Decidua uterina* wahrscheinlich in loco zurückbilden (s. S. 1275).

Tubengravidität, die häufigste und wichtigste Extrauteringravidität.

Man nahm früher an, daß da, wo das Ei an der Tubenschleimhaut haftet, die alsbaldige reaktive Bildung einer *Decidua* erfolge. Nach Arbeiten von Kühn, Griffiths, Aschoff, Heinsius, Füth ist das jedoch nicht oder wenigstens in den ersten Monaten nur in geringem Maße (Lange u. a., Lit. bei Aschoff) der Fall; wenn Deciduabildung eintritt, so erfolgt sie erst in späteren Monaten (als Dec. vera) und fehlt selbst dann an der Placentarstelle fast ganz; eine *Decidua serotina* bildet sich also nicht. Das Ei findet keinen passenden Nährboden in der Tube, vielmehr erfolgt das Haften des Eies, die *Placentarbildung*, in der Art, daß die fötalen Zotten sich in die Mucosa und Muscularis eingraben (Füth). Während die deciduale Reaktion am Ort der Einnistung, wie oben erwähnt, fast allgemein negiert wird, so auch von Werth, haben v. Franqué und Garkisch dieselbe in einer Beobachtung unzweifelhaft nachgewiesen (nach Webster, Orthmann, Kühne, Voinot, Couvelaire, Durante, Mandl, Lange, Wallart ist die deciduale Umwandlung der Tube sowohl bei uteriner wie bei tubarer Gravidität nur eine *stellenweise*). Dabei ist zu betonen, daß eine so dichte Zelleinwanderung vom Chorion aus stattfindet, daß das angrenzende mütterliche Gewebe ganz davon durchsetzt ist, was dann leicht eine deciduale Umwandlung desselben vortäuschen kann. Ja, es fließen auch hier, wie das in gleicher Weise im Uterus beobachtet wurde (Siegenbeek van Henkelom), die Wucherungen der fötalen Zottenepithelien miteinander zusammen und bilden so förmlich eine zweite Schale um die Eihüllen, eine Saugplatte (Aschoff), welche durch die Zotten als Strebepfeiler getragen wird (vgl. Zedel), und welche auch die

mütterlichen Gefäße zur Bildung eines placentaren Kreislaufs eröffnet. Diese Durchwühlung, Zerstörung kann sich bis zur Serosa fortsetzen. Die durch zunehmende Wucherung fötaler Zellen bewirkte langsame Zerstörung der Tubenwand wird verdeckt durch organisierte Blutgerinnsel oder durch fibrinöses Exsudat, mit folgender fibröser Umwandlung und Verdickung der Serosa. — *Werth* unterscheidet eine *kolumnare* und eine *interkolumnare Eieinnistung*. Letztere, die wohl die häufigere ist, erfolgt in die Schleimhaut selbst zwischen zwei Falten; bei ersterer sitzt das Ei auf der Höhe einer Falte oder zwischen Sekundärfalten einer Hauptfalte. Die Chance zum Abort ist wegen der geringen Haftfläche bei der kolumnaren Form natürlich größer. Bei der interkolumnaren ist dagegen die Tubenwand, in welche sich das Ei einfrisst, mehr durch Ruptur gefährdet. — *Höhne* unterscheidet zwischen *innerem Fruchtkapselaufbruch* (Tubarabort) und *äußerem Fruchtkapselaufbruch* (*Tubarruptur*). Bei der bei weitem häufigsten Eiansiedlung im *ampullären Abschnitt* kommt es am ersten zu einem Durchbruch nach innen, nach dem restierenden Tubenlumen (*Abort*), während bei Ansiedlung im *Isthmus* die Tubenwand selbst alsbald von dem arrodierenden Ei durchsetzt wird (*Ruptur*), während bei Nidation im *mittleren Teil* der Tube, wo Faltenverschmelzungen und epitheliale Wandgänge sich die Wage halten, Abort und Ruptur gleich häufig sind. Während das Ei in die Tubenwand eindringt, schlägt sich nicht nur Schleimhaut, sondern auch glatte Muskulatur auf dasselbe herüber. Die so gebildete *Capsularis* oder *Pseudoreflexa* wird im Laufe der weiteren Entwicklung in wenigen Wochen durch wuchernde Trophoblastmassen des wachsenden Eies oder durch Blutungen zerstört (*Voigt*). — Die geschilderten Umstände illustrieren die ungünstigen Verhältnisse, unter denen sich das Ei in der Tube befindet, und machen das leichte Zustandekommen einer *Tubenruptur* und auch eines *Abortes* verständlich; die Zerreißung erfolgt in den ersten Schwangerschaftswochen naturgemäß wohl nur an der Placentarstelle. Anderseits sind die in ausschließlich fötales Gewebe eingebetteten Blutgefäße besonders zu Zerreißen geneigt, welche wohl durch Kontraktionen der Tube perfekt gemacht werden. Die sich anschließenden Blutungen führen dann zu *Ruptur* oder zu *tubarem Abort*. Während die *Tubenmuskulatur* an der Placentarstelle stark verdünnt ist oder ganz fehlen und durch peritoneale Schwartenbildung ersetzt sein kann, wird sie im *übrigen Teil* zuweilen *hypertrophisch*, wahrscheinlich infolge von Kontraktionen, die der Reiz des Eies (besonders des toten) auslöst.

Ausgang der Tubengravidität.

In der Regel wird die Schwangerschaft in den ersten drei Monaten (am häufigsten im zweiten) unterbrochen. Das geschieht:

a) **durch Berstung des Fruchthalters, offene Ruptur**, mit folgender Blutung, mit oder ohne Austritt des Eies. Diese erfolgt selten später wie im 3.—4. Monat und ist am häufigsten in der 6.—8. Woche. Ruptur ist häufiger bei Eiansiedlung im proximalen (uterinen) Teil der Tube. *Ursachen*: zunehmende Verdünnung der Wand da, wo die fötalen Zotten und Zellmassen sich in dieselbe hineinwühlen und die Wandteile auseinander drängen; Kontraktionen und Traumen, wie Zerrungen und Erschütterung beim Coitus, können hier eine direkte Ruptur bewirken. Die Kontraktionen betreffen entweder den über die Konvexität des Eies ausgespannten Muskelring oder, wie *Fehling* annimmt, auch noch erhaltene Tubenabschnitte, wodurch das Ei krampfhaft gegen eine nachgiebige Stelle der verschlossenen Tube geschoben und dann mit samt der verdünnten Stelle zum Bersten gebracht wird. Nach *Orthmann* und *Martin* wird das Platzen meist sekundär durch *Blutungen* aus der Placentarstelle zwischen Fruchthalter und Ei verursacht; diese können bei Blutdrucksteigerungen (bei der Menstruation, beim Heben schwerer Lasten) entstehen. Der *Riß*, aus dem alsbald Blut austritt, ist oft nur ein ganz kleines, *stecknadelkopfgroßes* Loch. Manchmal ist der *Riß größer*; er liegt in der *Placentarstelle* (dann prolabieren Chorionzotten, die mit einem festen Blutcoagulum verbacken sein können) oder in deren Nähe; die Blutung kann hierbei sehr stark sein und aus Arterien und Venen erfolgen; bei den

„foudroyanten“ Blutungen (s. bei Peritoneum S. 676) stammt das Blut aus den intervillösen Räumen, in welche sich die Arterien direkt eröffnen (s. auch *Taniguchi*). Die großen Risse entstehen zuweilen so, daß das durch Blut vergrößerte Ei durch die unter hoher Spannung stehende Tubenwand an einem ursprünglich kleinen Loch, dessen mürbe Wände dann weiter einreißen, herausgedrängt wird, wobei der elastische Eisack sogar erhalten bleiben kann, während in anderen Fällen entweder die Frucht unter Berstung der Eihäute oder aber das ganze Ei, das durch Blutung in die Eikammer einen starken Druck ausübt, durch den Tubenriß, der dann gegenüber der Placentarstelle liegen kann, austritt. Das Ei kann aber auch in der Tube liegen bleiben. *Kiutsi* unterscheidet zwischen *Ruptur*, akutem Kapselaufbruch, und *Usur*, chronischem Kapselaufbruch.

Folgen der Ruptur können sein: a) akuter innerer *Verblutungstod* (vgl. S. 676). β) Bildung einer abgesackten Blutgeschwulst, und zwar entweder einer *Haematocoele retrouterina* oder eines *Hämatoms* (bei intraligamentärer Berstung). γ) Vollständige Heilung, *Resolution*.

Schicksal der Frucht. Die Frucht kann bereits längere Zeit vor der Ruptur abgestorben sein und stirbt wahrscheinlich meist zur Zeit des Eintritts der Ruptur ab. In seltenen Fällen bleibt sie, nachdem sie durch den Riß in die Bauchhöhle gelangt ist, am Leben, wenn nämlich die *Placenta im Eileiter haften bleibt*. Dann entsteht eine *sekundäre Bauchhöhlenschwangerschaft*. — War das Ei nach der Ruptur tot, mag es in der Tube sitzen geblieben oder in die Bauchhöhle gelangt sein, so kann es *spurlos resorbiert* werden, und auch die Tubardecidua, die Uterusdecidua samt dem Bluterguß können sich total zurückbilden, was eine *völlige Heilung* darstellt. In der Regel aber entwickelt sich eine *Haematocoele retrouterina* (s. S. 1257), wobei man in der Tiefe des *Douglasschen* Raumes meist mit Blut verfilzte Chorionzotten, selten noch den Fötuskörper findet.

b) **durch Abort, Absterben der Frucht;** der *häufigere*, öfter gutartige Ausgang. *Abort* ist häufiger bei Eiansiedlung im distalen (abdominalen) Teil der Tube. Beim tubaren Abort wird die Gravidität unterbrochen infolge einer *Blutung* zwischen Ei und Placentarstelle. Dieselbe erfolgt aus Schleimhautgefäßen, welche in dem Bereich der fötalen Chorionzellwucherung liegen und durch plötzliche Blutdruckssteigerung oder durch Kontraktionen der muskulösen Tube reißen. Nach *Aschoff* sind hier besonders die Gefäße der von der aufgewühlten Schleimhaut und Muscularis gebildeten Pseudoreflexa gefährdet. Das Ei wird zum Absterben gebracht. Auch in das Ei selbst kann die Blutung erfolgen. Die weiteren Veränderungen sind verschiedenartig: es kann sich ein *Abortivei in der Tube* entwickeln, wobei der abgestorbene Embryo rasch resorbiert wird, während sich das Amnion und vor allem die Chorionzotten (sowie ganze Nester *Langhansscher* Zellen innerhalb der mütterlichen Gewebe — *Heinsius*) längere Zeit in der mit Blutgerinnseln gefüllten Tube (*Hämatosalpinx*) erhalten und selbst die Wand noch weiter zerwühlen (eventuell sogar noch zur Ruptur bringen — vgl. *Aschoff*, Lit.). Zwischen Ei und Eidecke angesammelte Blutmassen (*Hämatom*) umhüllen das Ei völlig. Das durch die Blutung losgelöste Ei kann *in toto* an dem Fimbriende herausgetrieben werden (*kompletter tubarer Abort*) und unter Hinterlassung von Chorionzotten mit dem Blut in die Bauchhöhle gelangen, oder der *Fötus allein* wird zugleich mit Blut herausgepreßt und kann dann später irgendwo in der Bauchhöhle abgekapselt werden, oder es tritt *nur Blut* an der abdominalen Tubenöffnung heraus, während das durchblutete, in Gerinnseln eingeschlossene Ei als *Blutmole* stecken bleibt (*inkompletter tubarer Abort*). Ein sehr zeitig abgestorbenes Ovulum führt zu *Blutung* sowohl nach innen, d. h. in das Abdomen, wie nach außen, in den Uterus, und zwar geschieht letzteres ganz unabhängig von einer etwaigen Deciduaausstoßung (die Dec. uterina bildet sich sogar oft in loco zurück). — In den genannten Fällen führen die meist *schubweisen Blutungen* in die Bauchhöhle häufig zur Bildung einer *Hämatocoele*. — *Verblutungstod* ist beim tubaren Abort selten, wie sich das aus den erörterten anatomischen Verhältnissen ergibt. — Über eventuelle, nicht gerade häufige Spontanheilung der Extrauterin gravidität durch Resorption und Organisation der Molenbildung des jungen Eies vgl. *Schiffmann*, Lit.

Haematocoele retro- oder periuterina.

Die bei Berstung des Fruchtsackes oder beim tubaren Abort erfolgende innere Blutung ist gewöhnlich um so stärker, je fortgeschrittener die Gravidität war. Erfolgt eine sehr stürmische Blutung in die freie Bauchhöhle, so kann der *Verblutungs-tod* der Mutter oft rasch eintreten. — In anderen Fällen bildet sich eine *Haematocoele* retrouterina, welche meist, wenn auch nicht stets (s. S. 1210 u. 1214), auf Extrauterin-gravidität, und zwar *Tubargravidität*, beruht. Die Blutung kann zwischen Adhäsionen und in bindegewebige Pseudomembranen hinein erfolgen, die bei Tubengravidität häufig zustande kommen oder infolge von Pelveoperitonitis schon vorher da waren, und die den Douglasschen Raum bedecken. Das Blut kann sich, wenn die Placentar-entwicklung im Gebiet der Mesosalpinx erfolgt, und eine starke Blutung eintritt, eventuell auch gewaltsam zwischen die Blätter des Lig. latum wühlen (*intraligamentäres Hämatom*). Zur Entstehung der typischen *Hämatocoele* sind die erwähnten Bedingungen aber nicht erforderlich; diese stellt sich vielmehr so dar: Es erfolgt eine Abortblutung aus der Tube (gelegentlich wohl auch einmal eine Blutung bei Ruptur, vgl. *Lindenthal*), die zunächst bald steht; das mit fötalen Elementen gemischte Blut, welches sich im Douglasschen Raum gesammelt hat, gerinnt entweder (vielleicht ist seine Gerinnungsfähigkeit erhöht, *Heinsius*), oder aber seine Resorption wird infolge primärer Veränderungen des Beckenperitoneums verhindert (vgl. *Busse*). Die benachbarten Teile, und zwar Darp-artien, hintere Uteruswand, Netz, Ligamentum latum, umgeben den Blutklumpen, verkleben mit ihm, und ihre Serosa wird entzündlich gereizt und wuchert. Weiterhin tritt neues Blut *schubweise* hinzu; das ist charakteristisch und durch Schmerzen markiert. Das Blut findet schon einen von dem jungen Bindegewebe membranös abgekapselten Blutraum vor, den es nun weiter ausdehnt. So entsteht bereits ein kugelig, geschwulstartiger Blutklumpen, der an Konsistenz sehr ungleichmäßig ist, und der sich bei den folgenden Schüben mehr und mehr vergrößert und mannskopfgroß werden kann. Es handelt sich also um *Organisation* eines in die freie Bauchhöhle erfolgten Blutergusses (vgl. *Maennel*). — Selbst ganz große Hämatocelen können *spontan vollständig schwinden*. — Zuweilen bildet sich an der Peripherie des Gerinnsels (in Monaten) eine *kompakte Schale*, die aus Fibrin und Bindegewebe besteht. Ein solches Hämatom, das wie eine Cyste abgekapselt ist und sich mitunter auch in toto herauschälen läßt, heißt *Kapselhämatocoele*, *solitäre Hämatocoele* (*Sänger*). — *Vereitert oder verjaucht* eine Hämatocoele, was nicht selten ist und auf eine Infektion vom Darm oder von der bereits früher infizierten Tube aus bezogen wird (vgl. *Küstner*), so kann sie durch die vordere Mastdarmwand oder das hintere Vaginalgewölbe durchbrechen.

Seltene Ausgänge der Tubar- (und Ovarial)schwangerschaft.

Ausnahmsweise wird bei Schwangerschaft in der Tube das *normale Ende der Gravidität* erreicht. Nach *Lichtenstein* erfolge dann das Eindringen der Zotten in das gefäßreiche Bindegewebe der Mesosalpinx, die Placentation sei ‚basiotrop‘ d. h. nach der Basis des Organs gerichtet, im Gegensatz zu der nach der Oberfläche gerichteten, bei welcher es alsbald zu Perforation letzterer kommt. (Wird die Ovarialgravidität über die zweite Hälfte oder gar bis ans Ende der Gravidität getragen, so erfolgte die Placentation nach dem Hilus hin.) In der Regel ist der Fruchtsack dann durch zahlreiche *Adhäsionen* mit den umliegenden Organen verwachsen. Meist ist die Menge des Fruchtwassers gering, und Mißbildungen (Klumpfüße, Schiefhals u. a.) der Frucht sind aus diesem Grunde dabei häufig. Tritt, wenn die Frucht reif ist, keine Kunsthülfe ein (Laparotomie und Exstruktion des Fötus), so *stirbt* die Frucht, da sich die Placenta löst; dann erfolgt auch unter Blutung Ausstoßung der Decidua uterina. Durch Kon-traktionen des Fruchtsackes (der Muskulatur der Tube und des Lig. latum) kann auch *Ruptur* herbeigeführt werden, die zu *Verblutung* führen kann. Auch Peri-tonitis kann folgen. **Schicksal des Fruchtsackes:** a) Der Inhalt des Fruchtsackes kann aseptisch bleiben, das Fruchtwasser wird resorbiert, der große Fruchtsack verkleinert sich mehr und mehr und liegt dem Fötus wie ein enger Mantel an. Außen kann der

Fruchthälter dicht von Bindegewebe umhüllt sein. Nach vielen Jahren ist die Placenta in dem Fruchtsacke verschwunden. Es tritt **Mumifikation** des Fötus ein (reine Mumifikation bezeichnet man auch als *Dermatopädion*, vgl. *Kroemer*), welche zu **Lithopädionbildung** führt. Imprägniert sich nur der Mantel mit Kalksalzen, so spricht man nach *Küchenmeister* von *Lithokelyphos**). Verkalken Eihäute und oberflächliche, mit den Eihäuten verwachsene Schichten des Fötus, so spricht man von *Lithokelyphopädion*. Solche wurden selten auch bei *Ovarialschwangerschaft* beobachtet (Lit. bei *Weibel*). Liegt der Fötus ohne Fruchtsack und Eihäute, nackt, nur durch Adhäsionen



Fig. 716.

Lithokelyphopaedion bei einer 85jähr. Frau. Vom *Verf.* in situ gezeichnet. Vorn Harnblase, hinten Sigma. $\frac{3}{4}$ nat. Gr. (Näheres bei *Wallart*, Z. f. B. 59, 1907.)

mit Darmschlingen oder Netz (nur allein mit diesem z. B. im Fall von *Biener*) verwachsen, in der Bauchhöhle, und ist er selbst in den tieferen Schichten von Kalksalzen durchsetzt, so liegt ein *Lithopädion*, **Steinkind**, vor, nach der sorgfältigen Statistik von *Strauss* (Lit.) die häufigste Form, wobei es sich auch nicht um totale Versteinerung,

*) *κέλυφος*, τό, Schale, Mantel bei Schalthieren, nach *Aristoteles*.

sondern mehr um eine mumienartige Petrifikation handelt. Selbst hier lassen die inneren Organe oft noch nach Jahren ihre Struktur erkennen. Besonders lange erhält sich die Querstreifung der Muskeln; *Verf.* sah das z. B. auch an der Zungenmuskulatur in einem Fall von Lithopädion einer 85jähr. Frau.*) Hirnsubstanz und Blut wandeln sich zu einem cholesteinreichen Brei um. Der diffundierte und metamorphosierte Blutfarbstoff färbt das Lithopädion *gelbrötlich*. Solche Bildungen können jahrzehntelang persistieren. Die Lithopädien liegen in der Regel in der Bauchhöhle, selten in der Tube (*Kratzeisen*). Lithokelyphopädion im Uterus s. *J. Werth*. — b) Oft werden selbst alte Fruchtsäcke noch infiziert, wahrscheinlich vom Darm aus, und zur *Ver-eiterung oder Verjauchung* gebracht. Der Fötus fault dann und wird bis auf die Knochen maceriert (**Skelettierung des Fötus**). Es kann tödliche *Peritonitis* mit oder ohne Ruptur des Sackes folgen. Häufiger erfolgt *Perforation* des Sackes in Nachbarorgane nach Verlötung mit diesen. Es können dann durch Rectum, Blase, selten durch die Vagina oder gar durch die Bauchdecken der flüssige Inhalt und nach und nach auch die *Knochen* des macerierten Fötus *entleert werden*; in der Blase kann dadurch sogar einmal Steinbildung veranlaßt werden. Ist alles eliminiert, was *Jahre* dauern kann, so schrumpft der Sack und verheilt. Öfter tritt aber der Tod infolge anhaltenden septischen Resorptionsfiebers und des Säfteverlustes ein. (Sehr selten ist Skelettierung des Fötus bei aseptischem, geschlossenem Eisack, wie das z. B. *Emanuel* beobachtete.)

III. Uterus.

1. Lageveränderungen des Uterus.

Die genauere Würdigung der Lageveränderungen ist von vorwiegend gynäkologischem Interesse. Hier genügt eine kurze Übersicht.

Der de norma sehr bewegliche Uterus ändert seine Lage mit wechselnder Füllung der Blase, des Mastdarms und bei Veränderungen des intraabdominalen Druckes. Die Muskulatur seines Ligamentapparates und die eigene Schwere, die Straffheit des Beckenbodens und der Scheide garantieren seine *physiologische* Lage. Diese ist im Stehen, bei leerer Blase und leerem Mastdarm, die **Anteversio-flexio**. Das Corpus liegt mit seiner Achse horizontal, die Cervix biegt in einer nach vorn offenen Kurve nach unten ab.

Pathologische Lageveränderungen. Als *pathologisch* wird eine Lageveränderung bezeichnet, wenn sie *stabil* ist, was meistens durch Veränderungen bewirkt wird, die außerhalb der Wand des Organs liegen. So kann der Uterus durch eine Geschwulst aus dem kleinen Becken herausgehoben werden (**Elevatio**), wobei er sich durch Hypertrophie verlängern kann, oder er sinkt bei Nachgiebigkeit der ihn fixierenden Teile nach abwärts (**Descensus uteri**). Exsudate oder der Zug von Adhäsionen, ein verkürztes Ligamentum latum u. a. können den Uterus nach rechts oder links verschieben (**Dextro- und Sinistropositio**). Dreht sich das Organ infolge eines dauernd ausgeübten Zuges, z. B. eines Pseudoligaments, in toto (d. h. mitsamt der Cervix), so spricht man von **Rotation** (*Küstner*); eine solche Drehung geringen Grades nach rechts ist physiologisch und in der Gravidität stärker ausgeprägt. Bei der **Achsendrehung** dagegen handelt es sich um eine starke Rotation des Corpus uteri, meist nach rechts, während die Cervix, in deren Bereich die Drehung stattfindet (man spricht daher auch von *Torsion* der Cervix), in situ verharren kann. Achsendrehungen des Uterus kommen u. a. bei Uterusmyomen, Ovarialgeschwülsten vor. Sie können auch den graviden und den kreisenden Uterus betreffen (*Gliński, Lit., Vogt*). Eine stärkere, fixierte, winklige Knickung der Kurvatur des Cervicalkanals bezeichnet man als pathologische **Anteflexio**, Fixation des Uterus in einer mehr wie normal nach vorn geneigten Haltung als **Anteversio**. *Ursachen* sind: Schrumpfung der Lig. lata infolge von chronischen Entzündungen; dadurch wird die Cervix nach hinten gezogen und wird schärfer gegen das Corpus geknickt. Ferner sind zu nennen: Verkürzung der Lig. rectouterina, sel-

*) Das bekannte Steinkind von Leinzell (*Kieser, I.-Diss., Stuttgart 1854*) fand sich bei einer 94jähr. Frau, die es 46 Jahre lang getragen hatte; (s. auch Fall von *Vogt, Lit.*).

tener narbige Adhäsionen, welche den Uterus nach vorn ziehen. Auch schlechte Entwicklung der Muskulatur des Uterus macht diesen zur Antelexio geneigt. Bei der **Retroversio** ist die Gebärmutter nach hinten gelagert und in dieser Stellung fixiert. (Vorübergehende Retroversio sehen wir bei starker Füllung der Blase.) Die physiologische Krümmung geht mehr und mehr verloren, der Uterus wird gerade. Aus der Retroversio wird eine **Retroflexio**, wenn der Uterus weich, flexibel ist und weit über seine normale Bewegungsexkursion nach hinten gehoben und umgeknickt wird; der Körper, dessen Fundus gegen den *Dougllasschen* Raum hinabsinkt, und dessen untere Fläche jetzt nach oben liegt, bildet mit der Cervix einen nach hinten offenen Winkel. Besteht der Zustand längere Zeit, so wird der Uterus infolge von *Stauung* in den Venen des Lig. latum blutreich, *dick und hart*. *Ursachen*: Erschlaffung der Ligamenta rectouterina (die Cervix sinkt nach vorn und unten), Schrumpfung der Lig. rotunda, welche die Cervix nach vorn ziehen und fixieren, während der Körper nach hinten sinkt; ferner schrumpfende Prozesse, die den Uterus nach hinten oder nach vorn ziehen. Auch auf Entwicklungsfehlern kann die Retroflexio beruhen; das *Huntersche* Leitband (Lig. ovarii und Lig. rot. uteri) ließ die Ovarien hinten und oben und auch den Fundus hinten stehen, zog ihn nicht in die normale Anteversioflexio (*Küstner*).

Prolaps der Vagina und des Uterus.

Steigert sich der *Descensus uteri*, so rutscht der Uterus mehr und mehr nach abwärts aus dem Becken heraus, die Portio wird in der Schamspalte sichtbar, und schließlich liegt ein Teil des Uterus, und zwar der untere (**unvollständiger Prolaps**) oder aber das ganze Organ draußen vor den äußeren Genitalien, von der nach außen umgestülpten Scheide bedeckt (**vollständiger Prolaps**). *Das Gewebe der prolabierten Teile* wird hypertrophisch, ihre Oberfläche wird, da sie nicht mehr vom Uterusschleim befeuchtet ist, hornartig trocken (epidermisiert) und auch oft braun wie die äußere Haut. Infolge äußerer Insulte entstehen Epitheldefekte und richtige Geschwüre (*erosive Geschwüre, Abrasio, Decubitusgeschwüre*), vor allem am untersten Teil des Prolapses, d. h. in der Umgebung des Muttermundes, doch auch an anderen Stellen der Vagina. (Nach *Kermauer* wären das Riß- oder Berstungsgeschwüre.) Fast regelmäßig ist der Muttermund auseinander gezerzt (alte Cervicalrisse begünstigen das) und die Schleimhaut der Cervix mehr und mehr evertiert (*Ectropium*). Die beiden Lippen können so vollständig umgekehrt werden, daß die Gegend des inneren Muttermundes die Spitze des Vorfalles bildet (*J. Veit*). Die ektopionierte Schleimhaut kann sich mit Plattenepithel bedecken, während die Drüsen veröden; es kann sich aber auch eine *Erosion* bilden (s. S. 1278). — Der Prolaps ist entweder *reponibel*, oder die Reposition wird durch Adhäsionen im Becken *verhindert*. — **Folgen für die Nachbarorgane** sind: *Cystocele* (s. S. 1132). Bei starker Cystocele rutscht die ganze Harnblase nach unten; die Harnröhre geht dann mit einer der gewöhnlichen entgegengesetzte Krümmung direkt nach unten in den Vorfall. Nur bei sehr bedeutendem Prolaps kommt es zu Divertikelbildung der vorderen, unteren Rectumwand (*Rectocele*).

Doch nicht in allen Fällen, wo man vor der Vulva eine von der umgestülpten Scheide bedeckte Geschwulst sieht, an deren unterem Ende der Muttermund zu erkennen ist, liegt tatsächlich ein vollständiger Prolaps des Uterus vor, sondern in vielen dieser Fälle, die man gewöhnlich unter dem Bilde des Prolapses mit einbegreift, findet man (s. Fig. 717) den Muttermund zwar vor der Vulva, aber den *Fundus annähernd in normaler Höhe*, den Uterus meist, aber nicht immer, retrovertiert. *Der Uterus ist also enorm verlängert*; er kann 12, 15 cm lang sein. Hierbei ist nach *Schroeder* das *Primäre meist ein Scheidenvorfall*, der nur die *vordere* oder die vordere und hintere Scheidenwand zusammen betrifft. Die Vagina, z. B. durch Geburten erschlafft oder eingerissen, drängt nach unten und zerzt an der Cervix, welche auf diesen Reiz mit Hypertrophie antwortet. Die 3 Abschnitte oder Portionen der Cervix (S. 1284) können sich in verschiedener Weise an der Hypertrophie beteiligen. Prolabiert nur die vordere Vaginalwand, so entsteht Hypertrophie der Portio media, prolabieren vordere und hintere Vaginalwand, so wird die Portio supra-

vaginalis verdickt und mehr und mehr verlängert, wobei auch die Portio vaginalis stark verdickt sein kann. Der *Fundus uteri* senkt sich nicht oder nur wenig, weil er entweder in normaler Weise oder durch pathologische Verhältnisse (Adhäsionen, Tumoren) in seiner Lage fixiert wird. Der *Muttermund* folgt der zerrenden Scheide allmählich *vordie Vulva*. Die gesenkte Scheide ist verdickt. — Kommen hier Momente hinzu, welche die Erhaltung des Fundus in seiner alten Höhe in Frage stellen (Erschlaffung der Befestigungsapparate, wie sie sich bald nach der Geburt einstellt, dazu Schwere des Organs und starker Druck), oder atrophiert der hypertrophische Uterus hinterher (infolge seniler Involution oder langdauernder Retention durch ein Pessar), so kommt zur Senkung der Scheide eine Senkung des Uterus, eine weitere Etappe, welche zum *vollständigen Prolaps* führen kann. — In anderen Fällen kommt ein Prolaps durch eine *primäre Senkung des Uterus* mit sekundärer Inversion

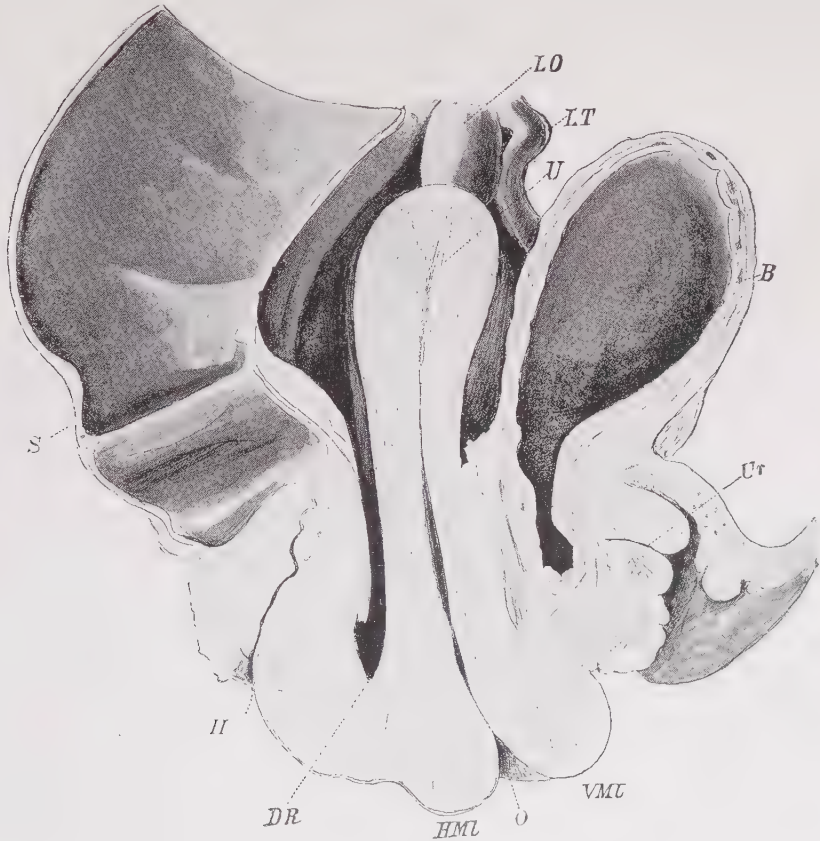


Fig. 717.

Nicht ganz medianer Sagittalschnitt durch einen *Prolaps der Vagina*, hauptsächlich deren *vorderer Wand*, mit *Senkung des 12 cm langen Uterus (U)*. Hypertrophie der Portio media cervicis. *VML* Vordere Muttermundlippe, geht in die verdickte, evertierte vordere Vaginalwand über. *HML* Hintere Lippe. *O* Orificium ext. uteri; steht vor der Vulva. *H* Hinteres Scheidengewölbe, noch erhalten; wird vorn von dem evertierten Teil der hinteren Vaginalwand begrenzt, der in die *HML* übergeht. *Ur* Urethra, nur vorn in den Schnitt gefallen. *B* Harnblase mit *Cystocel.* Rectum (nach außen von der Medianlinie getroffen) gegen das Sigma (*S*) durch eine *Houston'sche* Mastdarmklappe abgesetzt. *LO* Linkes Ovarium. *LT* Linke Tube. *DR* Tiefster Punkt des hinteren *Douglasse'schen* Raumes. Samml. Breslau. $\frac{2}{3}$ nat. Gr.

der Scheide zustande. Das geschieht besonders leicht, wenn die Normalstellung des Uterus verändert ist, vor allem beim *retrovertierten oder retroflektierten Uterus*, weil hier der abdominale Druck nicht wie beim normal gestellten und fixierten Uterus die obere Wand trifft (und eher die Tendenz hat, die Anteversio zu verstärken), sondern den Fundus oder gar die untere Uteruswand zum Angriffspunkt hat und daher bestrebt ist, das Organ immer mehr in die Retroversionsstellung hinein- bzw. *aus dem Becken herauszupressen* (Küstner). Der Uterus stülpt dabei, während er herabsinkt, die Scheide mehr und mehr um. Aus demselben Grunde ist die Retroversio-flexio meist mit etwas Descensus verbunden. Es kann *rasch zum totalen Prolaps kommen*, wenn die Druckmomente durch irgend etwas (Tragen, Heben) besonders erhöht sind; der Uterus braucht gar nicht zu schwer oder zu groß zu sein; wenn er das ist, so wirkt das noch unterstützend. — Entwickelt sich der Prolaps *allmählich*, so kann der Uterus, besonders dessen Cervix, hypertrophisch werden. Die *Hypertrophie* wird veranlaßt durch venöse Stauung, welche durch Torsion der Ligamente, durch Umschnürung von seiten der Vulva hervorgerufen wird; zum Teil ist sie wegdrückbares Ödem, zum anderen aber echte *fibröse Gewebshyperplasie*, ein Beispiel von Hyperplasie infolge von venöser Hyperämie und von chronischem Ödem. Sind die den Uterus fixierenden Gewebe gelockert, das Beckengewebe durch Fettschwund schlaff, der Uterus womöglich groß und schwer, oder ist die Scheide ausgezerrt (durch ein zu großes Pessar), so kann eine plötzliche, sehr starke oder eine wiederholte Erhöhung des abdominalen Druckes einen totalen *Prolaps entweder in einem Ruck oder allmählich* zustande bringen. — Halban und Tandler haben der normalen und gestörten Funktion der *Beckenmuskulatur* die größte Bedeutung für die Entstehung der Prolapse zuerteilt. Dabei handelt es sich vor allem um das vom Levator ani gebildete *Diaphragma pelvis*, durch welches hinten das Rectum, vorn Vagina und Urethra durchtreten (Hiatus genitalis), und auf dem (bzw. auf dessen Levatorplatte) der obere Abschnitt der hinteren Vaginalwand und die Cervix aufliegen, während die vordere Vaginalwand und der hintere, oberhalb der Plica interureterica gelegene Teil des Blasenbodens über dem Hiatus genitalis liegen. Erweitert sich der Hiatus, oder reißen die Levatorschenkel, die den Hiatus umgreifen, ein (bei der Geburt), so sind die Bedingungen zur *Senkung* gegeben, welche zuerst jene über dem Hiatus gelegenen Teile der Vagina und Blase betrifft. Später tritt auch der Uterus, und zwar oft zuerst nur allein die Portio durch den Hiatus. Bleibt der obere Teil des Uterus auf der Levatorplatte fixiert liegen, so wird der untere langezerrt und verdickt. Diese Ansicht teilen u. a. Krönig und v. Jaschke. Auch Fälle von Prolaps bei Spina bifida occulta (s. dort) und Prolaps bei Neugeborenen mit Spina bifida sacralis (Graf) werden als Beweis für die überragende Bedeutung des Muskelapparates, d. i. der quergestreiften Beckenmuskulatur (Levator ani), in Anspruch genommen. Fällt der 4. Sakralnerv, der motorische Nerv für den Levator ani, in den Bereich der Spina bifida, so degeneriert der Muskel mehr und mehr, und es folgt Prolaps; der fibröse Bandapparat ist dabei unverändert. Demgegenüber betont E. Martin (Lit.) die dominierende Bedeutung der *bindegewebigen Bänder und Faszien* als Haftapparat der weiblichen Genitalien. Sippel teilt diese Ansicht. Über das Für und Wider der Halban-Tandlersehen und der E. Martinschen Lehre vgl. u. a. Kritik bei Schulz; v. Franqué ist der Ansicht, daß man trotz des neu gewonnenen anatomischen Ausbaues unserer Vorstellungen von den Suspensions- und Stützmitteln der inneren Genitalien in Zukunft doch im wesentlichen zu der alten Auffassung, wie sie auch Schröder vertrat, zurückkehren werde.

Inversio uteri ist zunächst eine *Einstülpung* (1. Grad) des Fundus in das Cavum; diese kann sich zur völligen *Umstülpung* (2. Grad) steigern, wobei der Fundus durch den Muttermund durchtritt, und schließlich kommt es zum *Prolaps* des invertierten Uterus (3. Grad). Von der Bauchhöhle aus sieht man tief im Becken eine beutelartige Ausstülpung, in der die Tuben und Ovarien liegen. *Ursachen*: Frische, akute Inversionen entstehen bei der Geburt oder im Wochenbett spontan oder z. B. durch Zug an der Nabelschnur bzw. an der Placenta. Meist bilden sie sich (nach Schroeder) allmählich bei Geschwülsten, welche breitbasig im Fundus sitzen und hier das Uterusgewebe zur Atrophie bringen. Dadurch entsteht eine Art Lücke im festen Uterus-

gewölbe; die Stelle sinkt ein, und der Tumor zieht sie unter Beihilfe der Kontraktionen des Uterus mehr und mehr nach unten. Lebhaft Kontraktionen beschleunigen den Vorgang.

2. Stenosen und Atresien des Genitalrohres und ihre Folgen. —

Ruptur und Einrisse des Uterus.

Stenosen und Atresien des Genitalschlauches (**Gynatresien**) kommen *angeboren* vor (vgl. S. 1155) oder sind *erworben* und die Folge von entzündlicher Schwellung der Portio oder von ulcerösen, zu Narbenstenose führenden Veränderungen, z. B. gangränöser Vaginitis bei Infektionskrankheiten (z. B. Diphtherie) im Kindesalter, oder von Traumen mit folgenden Narben (nach Rissen, tiefgreifenden Ätzungen, Amputation der Portio), ferner auch von Geschwülsten u. a. Bei totaler Atresie (= Obliteration) besteht gar kein Lumen mehr. — Häufig ist die *senile Obliteration* am Orificium ext. oder int. oder an beliebigen Stellen im Corpus. Diese entsteht dadurch, daß nach Verlust des Epithels von der Mucosa Granulationsgewebe produziert wird, was dann zur Verwachsung führt. In der Regel bleiben diese Verwachsungen bis zur Sektion latent, und man findet eine meist nur leichte *Hydro- oder Pyometra (vetularum)*; s. unten.

Die Gynatresien werden bedeutungsvoll mit dem Eintritt der Menstruation, indem sich das Blut oberhalb des Verschlusses ansammelt und eine Ausweitung bewirkt. Bei Verschuß der Vagina am Hymen (*Atresia vaginae hymenalis*) dehnt das Blut die Scheide mächtig aus (**Hämatokolpos**). Das Blut ist teerartig, schokoladenfarben bis schwarz und eingedickt. Später dehnt sich auch der Uterus, und zwar zunächst die Cervix, aus. Bei höherem Sitz der vaginalen Atresie wird die Cervix alsbald mit ausgeweitet, später auch das Corpus (**Hämatometra**). Ist der äußere Muttermund verschlossen, so kann sich der ganze Uterus bis zu Mannskopfdicke ausdehnen; die Wände sind dick oder aber papierdünn. Ist der innere Muttermund verschlossen, so bleibt die Gestalt der Cervix unverändert, das Corpus dehnt sich kugelig aus. Auch die Tuben können sich zu Blutsäcken mit ausweiten (**Hämatosalpinx**); das geschieht weniger infolge von Zurückfließen von Blut aus dem Uterus (denn der interstitielle Teil der Tuben kann ganz eng sein), als durch *autochthone* (menstruelle?) *Blutung* in den Tuben bei verschlossenem abdominalem Ostium; ist letzteres offen, so fließt das Blut aus den Tuben ins Abdomen. — Findet der Verschuß des Muttermundes erst nach Eintritt der Menopause statt, so ist die im Uterus sich ansammelnde Flüssigkeit serös oder schleimig, zuweilen honigähnlich (**Hydrometra**). Die Ausdehnung ist meist unbedeutend und stets geringer als bei Hämatometra. Selten findet man den atretischen, etwas erweiterten Uterus mit einer trüben, grüztbreiartigen, weißen, glitzernden Masse gefüllt (*Cholesteatom des Uterus*; s. S. 1270 u. 1112). — Bei der **Pyometra** besteht ein eitriges Katarrh. Eine besondere Art von Pyometra mit ganz geringer Ausdehnung entsteht oft an dem atrophischen, dünnwandigen Uterus alter Frauen durch Ansammlung schleimig-eitriger Flüssigkeit hinter dem atretisch gewordenen inneren Muttermund (*Pyometra senilis*). — Zersetzt sich der eitrig oder blutig-eitrig Inhalt, wird er jauchig, und entwickeln sich dabei Gase, so entsteht die oft mit sehr starker kugelig Ausweitung verbundene **Physometra** (selten). Auch durch Eindringen von Luft in den Uterus bei der Geburt sowie infolge von Gasentwicklung durch Bakterien kann Physometra (*Tympania uteri*) entstehen. Vgl. bei Puerperalerkrankungen.

Ausgänge der Hämato-, Pyo- und Physometra: Es kann ein Durchbruch an der obturierten Stelle stattfinden, nachdem diese nekrotisch oder gangränös geworden, was z. B. bei Atresia hymenalis oder infolge eines Traumas erfolgen kann, oder das erweiterte Organ (Uterus oder Scheide) platzt, und der Inhalt tritt in die Bauchhöhle oder ins parametrale Gewebe und kann eventuell später in die Blase, das Rectum oder gar nach außen durchbrechen. — Auch eine *Hämatosalpinx* kann infolge eines zufälligen Traumas zur Ruptur kommen; ein profuser Bluterguß mit konsekutiver Peritonitis oder Bildung einer Hämatocoele kann folgen. — Bei Verdoppelung des Genitalkanals und einseitiger Gynatresie kann sich Hämatometra und Hämatokolpos unilaterialis entwickeln; zugleich kann Hämatosalpinx da sein.

Ruptur und Einrisse des Uterus.

Gelegentlich kommt am *kreißenden Uterus* eine fast stets in der Cervix uteri gelegene *spontane Ruptur* vor, die schwerste Verletzung, die ihn betreffen kann, und die durch *Zerreißung des überdehnten Collum* oder infolge *Durchquetschung* desselben entsteht. Veranlassung dazu geben schwere Geburtshindernisse infolge räumlicher Mißverhältnisse zwischen Frucht und Becken, also vor allem ein enges Becken, Querlage, Hydrocephalus, sowie auch lokale Veränderungen der Uteruswand, bes. bei Multiparen (Veränderungen der Elastica, vgl. *O. Horn*) — ältere Narben, Kaiserschnittnarbe (vgl. *Baisch*), tief eingedrungene Placentarzotten, wie man sie bei der Placenta accreta sieht, und wobei man, wie auch *Verf.* sah, einen auffallend dünnwandigen Uterus finden kann — vgl. *Füth.* Auch Adenomyometritis kann einen Grund für Graviditätsruptur abgeben (s. *Volk, Mayer, Schäfer*, Lit.). Die *Gestalt und Lage der Risse* ist verschieden; bei engem Becken liegen sie quer und hoch, bei Schief-
lagen seitlich, bei Quetschung durch Anpressen an das Promontorium sind sie rund. Andere Rupturen im Anschluß an die *Geburt*, die man mit *v. Winckel* als *violente Rupturen* bezeichnen kann, entstehen durch Instrumente (Zange u. a.). Zuweilen wird auch eine spontane Ruptur durch geringfügige Eingriffe (Einführung der Hand behufs Wendung) erst perfekt. Selten sind Rupturen infolge Schwangerschaft (*Schickele, Barchet, Piskacek*, Lit.) oder septischer Infektion (*Hellendall*) in einem *Uterusdivertikel*.

Auch *Hämatometra* kann, wie erwähnt, zu Ruptur führen. *Bauereisen* sah Ruptur der durch Teleangiektasien (s. *Falk*) prädisponierten Cervix. *Geschwülste* (Myom, Sarcom, Carcinom) in der Substanz des Uterus können während der Gravidität oder ohne eine solche zu Ruptur des Uterus führen, die dann meist im Corpus erfolgt. — Wichtig sind die *tiefen, seitlichen Cervicalrisse*, welche das Collum und oft auch die Ansatzstelle der Scheide betreffen, das parametrale Zellgewebe eröffnen und bei *raschem Durchtritt der Frucht* entstehen. Schwere, selbst tödliche Blutungen (A. uterina) oder Bildung eines intraligamentären Hämatoms können folgen, oder es schließt sich eine puerperale Wundinfektion an. Deformitäten können resultieren. *Oberflächliche* Einrisse in die Muttermundsränder bei der Geburt sind sehr häufig.

3. Circulationsstörungen und Blutungen des Uterus.

Das Endometrium. *Anatomie:* Die Höhle des Uterus ist mit Schleimhaut ausgekleidet, welche der Muscularis auf das innigste anhaftet und mit flimmerndem Cylinderepithel in einfacher Lage bedeckt (nach *Mandl* wäre es nicht immer und auch nicht an allen Stellen flimmernd; die Flimmerbewegung geht von innen nach außen, *Hofmeier*) und von zahlreichen tubulösen, ebenfalls mit Flimmern versehenen Drüsen durchsetzt ist. Oberflächen- und Drüsenepithel sind außen von einer Membrana propria (membranartige Verdickung innig verfilzter collagenen Fasern, „Grenzfaserschicht“, *Hörmann*) begrenzt. Das interglanduläre Grundgewebe ist äußerst weich, besteht aus rundlich-ovalen, protoplasmaarmen Zellen, die in einem feinen, schwer sichtbaren, faserigen Bindegewebsnetz liegen; Zelleib und Zellgrenzen sind gewöhnlich an mikroskopischen Schnitten schwer zu sehen, der Kern dominiert; die Zellgröße ist etwa die eines weißen Blutkörperchens. Im kindlichen E. herrschen rundliche, später spindelartige Zellen mehr vor. (Nach *Hörmann* besteht ein intercelluläres Stützfasernetz und ein durch Zellausläufer bedingtes celluläres Netz.) Da die Drüsen die ganze Schleimhaut teils in senkrechter, teils in schräger Richtung durchbohren (hier und da reicht übrigens eine oder die andere Drüse auch etwas in die Muscularis hinein), so sieht man auf jedem Schnitt längs- und auch quer- oder schräggetroffene Drüsenlumina. Die Drüsen sezernieren einen *dünnen* (normal sterilen) Schleim. *Über Lymphgefäße* des E. vgl. *Kroemer, v. Franqué.* — Der *Cervixkanal* zeigt in den unteren zwei Dritteln Drüsen von acinöser, verzweigter Form, im oberen Drittel sind sie cylindrisch, nur kürzer wie im Uterus. Die Cervixdrüsen sezernieren einen glasigen, *dicken* (normal keimfreien und stark bakteriziden) Schleim. — Durch die zahlreichen Falten, Plicae palmatae des Arbor vitae, ist die sekretorische Oberfläche der Cervix

relativ groß, und dieselbe sezerniert gewöhnlich mehr wie der Uterus. Das Cylinder-epithel des Cervicalkanals ist höher als das des Corpus, die Kerne stehen bei letzterem in der Mitte, bei ersterem basal. — Über *Glykogen* in den Epithelien und Stromazellen s. *Wegelin*.

Aktive Hyperämie des Uterus findet man bei Entzündungen und ferner als physiologischen Zustand während der *Menstruation*.

Das Endometrium corporis bei letzterer ist im Vergleich zu seinem gewöhnlich blassen Aussehen stark gerötet, weich, geschwollen, feucht, oft mit trübem Blut bedeckt. Die Mucosa der Cervix erscheint blaß. Auch die Wand des Uterus ist weicher, saftreicher wie normal. Ja, die ganzen inneren Genitalien sind hyperämisch (eine eigentliche Menstruation der *Tube* gibt es aber wohl nicht, *Czyzewicz*).

Vorgänge bei der menstruellen Blutung und bei Störungen derselben.

Ausführliche Darstellung bei *Schröder* (Lit.).

Die menstruelle Uterusblutung ist ein Vorgang, der sich in regelmäßigen Intervallen, alle $3\frac{1}{4}$ —4 Wochen, abspielt (Blutmenge bei norm. jugendlichen Personen circa 37 ccm, *Hoppe-Seyler*; unbekannt sind die Gründe der von vielen angenommenen Gerinnungshemmung des Menstrualblutes; vgl. *Birnbaum* u. *Osten*, *Haslinger*, *Stickel* u. *Zondek*; nach *Kristea* u. *Denk*, *Cantoni* dagegen böte das Menstrualblut in bezug auf seine Gerinnungsverhältnisse keine Besonderheiten). Über das „Menstruationsgift“ s. *Schick*. Die *Menarche* (Beginn der Menstruation) liegt in unseren Klimaten circa im 15. Lebensjahr, die *Menopause* (Klimakterium, Wechseljahre) circa im 45.—50. Jahr. Die *Bedeutung der Menstruation* ist in der Vorbereitung der Uterusschleimhaut zur Aufnahme eines befruchteten reifen Eies zu erblicken (*Jössel-Waldeyer*, *Hitschmann* u. *Adler*). Die Menstruation ist nach *Schröder* nicht Selbstzweck, sondern ein Zeichen des Fehlschlagens „eines von der Natur anders beabsichtigten Vorgangs“; der Cyklus ist eine Schwangerschaftsvorbereitung.

Über das *Verhältnis des Corpus luteum zur Menstruation* (auf welches bereits S. 1208 hingewiesen wurde) herrschen verschiedene Vorstellungen. *Seitz* u. *Wintz* statuieren die allerengste Zusammengehörigkeit; Funktionsphasen des Corpus luteum (s. S. 1208) entsprechen Phasen des Menstruationscyklus: 1. reifender Follikel mit Follikelsprung — leitet die prämenstruelle Veränderung der Mucosa ein. 2. Proliferationsstadium — bringt die prämenstruellen Erscheinungen zur vollen Entwicklung und leitet die sekretorische Phase des Endometriums ein. 3. Blütestadium des Corpus lut. — unterhält die sekretorische Phase des Endometriums und hemmt durch sein Hormon den Eintritt der Menstruation. 4. Regressive Phase des Corpus lut. — der hemmende Einfluß fällt fort, es tritt die menstruelle Blutung ein. Demnach würde also das C. lut. die Menstruation hemmen. In der *Gravidität*, wo das C. lut. zunächst persistiert, kommt es auch nicht mehr zur Menstruation; im weiteren Verlauf der Gravidität soll dann die *Placenta*, die als Drüse mit innerer Sekretion aufgefaßt wird, deren Sekret analog demjenigen des C. lut. wirke, die Rolle des sich allmählich zurückbildenden C. lut. übernehmen (vgl. *Halban* u. S. 1207). *Labhardt* hat Bedenken, die Ursache der Blutung in dem Ovarium zu erblicken, u. a. weil das Luteolipoid von *Seitz* keinen spezifischen Einfluß auf die menstruellen Blutungen habe. Auch *Schröder* hält die Blutung für einen rein uterinen Prozeß.

Die Vorgänge an der Uterusschleimhaut. Die *Uterusschleimhaut*, und zwar die des Corpus, nur in unbedeutendem Maße auch die der Cervix, schwillt in der *prämenstruellen Phase* (circa 10 Tage vor der Menstruation), wie Untersuchungen von *Leopold* zeigten, unter praller Füllung der sonst kaum sichtbaren Capillaren allmählich auf das Doppelte bis Vierfache an (*Proliferationsstadium*); die Mucosa scheidet sich meist *deciduaähnlich* in 3 Schichten, eine oberflächliche *kompakte*, eine tiefere *spongiöse* (beide zusammen bilden die Funktionsschicht, *Schröder*) und eine die Drüsensubstanz enthaltende, unverändert bleibende *Basalschicht*. Die Drüsen-epithelien vergrößern sich (werden schlanker und länger), die Drüsen der Spongiosa

erweitern und schlängeln sich, treiben Buchten, denen papilläre Vorsprünge der Wand entsprechen, und sind mit reichlichem schleimigem *Sekret*, das vom Epithel sezerniert wird, gefüllt; das Bindegewebe der die Drüsenausgänge enthaltenden *Compacta* ist gequollen, seine Zellen (Zellplatten, *Leopold*) sind protoplasmareicher, *deciduazell-ähnlich* (s. auch *H. Albrecht*), der Kern wird schwächer färbbar (*Löfqvist* u. *Essen-Möller* halten diese Deciduabildung immer für pathologisch). Die Epithelien, Stromazellen und oft auch die Lumina der Drüsen enthalten viele *Glykogenkörner* (s. *Wegelin*, Lit.) und *Fettkörnchen* (*Aschheim*, vgl. auch *Sugi*). Recht häufig sind ferner Ansammlungen von Rundzellen, zumeist nahe der Muskulatur (*Hitschmann-Adler*, dort alle Details u. Lit., s. auch *Hartje*, *Iwase*). Man nimmt an, daß bei der prämenstruellen Schwellung der Mucosa (*Schröder* spricht hier von **Sekretionsphase**) auch die Glykogenspeicherung eine Art Vorbereitung für die Aufnahme des Eies darstelle. — Nach der älteren, aber auch noch von *Meyer-Ruegg* geteilten Auffassung tritt auf dem *Höhepunkt der Kongestion Blut aus den Gefäßen* aus, diapedetisch (und auch per rhexin); dasselbe infiltriert das Zwischengewebe, dringt zwischen den Epithelzellen hier und da in die Drüsen, hebt das Oberflächenepithel stellenweise ab und gelangt dann ins *Cavum*, um durch Kontraktion des Uterus schubweise ausgestoßen zu werden. Dasselbe Schicksal erfahren nach *v. Kahliden*, *Hitschmann* u. *Adler* nur die oberflächlichsten Lagen des (kompakten) Schleimhautgewebes (**Desquamationsstadium**, eigentliche anatomische Menstruation), nach den genauen Untersuchungen von *Schröder* u. a. aber die ganze Functionalis, d. h. $\frac{4}{5}$ des im Stadium der letzten Cyklenwoche befindlichen Endometriums; sie bröckelt von oben beginnend allmählich ab oder löst sich in meist kleinen *Gewebsfetzen* ab. Aus den Blutgefäßen der stehbleibenden Basalschicht, die nun eine zerrissene Wundfläche darstellt, erfolge nach *Schröder* dann erst die *Blutung*. (Nach *Meyer-Ruegg*, der den Vorgang der Menstruation überhaupt mit einem Abort vergleicht, sieht die Mucosa nach der Abstoßung ungefähr so aus, wie nach einem Abort.) — Nach dem Ausbluten und dem Sistieren einer mehr schleimigen, trüben, dann heller, spärlicher werdenden Ausscheidung, die sich dann ganz verliert, beginnt das **Stadium der Regeneration**; in 4 Tagen ist die Basaliswunde epithelisirt, und vom 6.—10. Tage wächst wieder eine Funktionschicht von der 3—4fachen Dicke der Basalis heran; das ist bereits wieder das Proliferationsstadium. Man spricht hier auch von *Intervall* oder *Postmenstruum*. Die Epithelien zeigen erst vom 15.—16. Tag an, nachdem das weitere Wachstum sistiert, Zeichen der Sekretion, die dann wieder bis zum Ende des Cyklus zunimmt (Sekretionsphase). *Schröder* empfiehlt statt *Postmenstruum*, *Intervall*, *Prämenstruum* zu sagen, die cyclische Umwandlung der Uterusschleimhaut in *Proliferationsstadium* (4.—15. Tag), *Sekretionsphase* (15.—20. Tag), *Desquamations-, Regenerationsphase* einzuteilen. — Die menstruelle Blutung (normal 3—4 Tage dauernd) kann sich infolge konstitutioneller (Chlorose, Anämie) und lokaler Erkrankungen (Lageveränderungen, Entzündungen, bes. Metritis, Tumoren) zu einer länger dauernden und sehr starken Blutung, **Menorrhagie**, steigern.

Die gelegentlich beobachteten *Genitalblutungen Neugeborener* werden unzutreffend auch als *Menstruatio praecox* bezeichnet; sie sind Folge von venöser Stauung oder von infektiösen Prozessen (vgl. *Zappert*). *Pubertas praecox* bei einem 6jähr. Mädchen sah *Verebely* infolge Ovarialsarcom; nach Entfernung des Tumors trat wieder Infantilität ein; (vgl. auch bei Zirbeldrüse).

Dysmenorrhoea membranacea ist ein meist unter kolik- oder wehenartigen Schmerzen sich vollziehender *Abgang von fetzigen, häutigen Membranen oder Ausgüssen mit dem Menstrualblut*. Die *Struktur* dieser Gebilde, deren Kenntnis praktisch recht wichtig ist, kann *verschieden* sein: a) Es handelt sich allermeist um eine ausgeprägtere Exfoliation eines Teiles der Uterusschleimhaut (**Endometritis exfoliativa oder Decidua menstrualis**). Unter Umständen kann sogar ein förmlicher Ausguß des Uterus (dreizipfelter Sack) entleert werden, der außen rauh, zottig, innen glatt und mit zahlreichen, den Uterindrüsen entsprechenden feinen Löchern versehen ist. *Mikroskopisch* bestehen die Membranen aus Uterusschleimhaut, und zwar ist der Befund verschieden, je nach der Beschaffenheit der Mucosa zur Zeit vor der Menstruation. Wohl stets ist sie bereits krank, wobei die Schleimhaut dick und weich, von Leuko-

cyten, oft sehr stark, durchsetzt ist, so daß sich bei der Menstruation leicht größere und dickere Partien der Schleimhaut ablösen können. Man findet daher mikroskopisch Netze und Filze von Fibrin, rote und weiße Blutkörperchen und *Schleimhautfetzen*, in denen man Uterindrüsen mit *unverändertem* oder in Abstoßung oder Zerfall begriffenem, hohem Epithel und ein an größeren, runden Zellen (die jungen Decidua-zellen etwas ähnlich sehen) oft sehr reiches Grundgewebe und stellenweise Blutungen und Verfettung erkennt. *Hitschmann* u. *Adler* (Lit.) erblicken die Vorbedingung für die Ablösung in dem eigentümlichen geschichteten Bau der menstruierenden Mucosa, die einen kompakten und einen ödematösen spongiösen Teil besitzt, von denen der erstere abgelöst werden könne, wenn bei engem Orificium int. der Abfluß des menstruellen Blutes behindert und dadurch kräftigere Kontraktionen ausgelöst würden (s. auch *Meyer-Ruegg*). Nach *Lindner* handle es sich nur um den höchsten Grad physiologischer Abstoßung der Mucosa. *H.* u. *A.* leugnen die entzündliche Grundlage der Affektion; die in den Membranen enthaltenen Leukocyten sollen erst mit dem Beginn der Menstruation ausgetreten, nicht bereits vorher dagewesen sein und auch nur eine Teilerscheinung der Menstruation darstellen. — b) Sie bestehen aus einer **ein- oder mehrfachen Lage von Plattenepithelien**; die Membranen zeigen in einzelnen Fällen feine *Löcher*, welche *Drüsenlumina* entsprechen, die von flachen, konzentrisch und in mehrfacher Schicht angeordneten Epithelien umgeben werden. Solche Membranen stammen, *wenn sie nur aus Plattenepithelfetzen* bestehen, aus der Vagina oder von der Portio. c) Sie bestehen aus Fibrin, roten und vielen weißen Blutkörperchen, sind also eine Gerinnungsmasse, auffallend **derbe Blutgerinnsel**. Sie können aber vollkommen den Eindruck von echten Gewebshäuten machen. Man vermutet, daß die Membranen von der vorhergegangenen Menstruation *liegen geblieben und eingedickt* sind. d) Selten sind schleimig-fibrinöse, *fast rein fibrinöse, solide oder hohle*, außen glatte, innen unebene *Ausgüsse*, **Exfoliatio mucosa** oder **fibrinosa**, wobei nicht immer Entzündung vorhanden zu sein braucht; selbst familiäres, hereditäres Auftreten wurde beobachtet (Lit. *Meyer, Löhlein*). (*Wallart* sah in einem Fall von Uterusmyom bei einer 59jähr. Frau, die sich seit 7 Jahren in der Menopause befand, wiederholten Abgang von polypös geformten, mit Plattenepithelien verbackenen Fibringerinnseln — *Fibrinorrhoea plastica*.)

Hinter den *pseudomembranösen Dysmenorrhöen* versteckt sich mitunter ein vorausgegangener **Abort**. Die Entscheidung, daß es sich bei den dem Blut beigemischten Fetzen um *Placentarreste* von einem Abort handelt, welche die größte praktische Tragweite haben kann, stützt sich mikroskopisch vor allem auf den Nachweis der charakteristischen *Chorionzotten* (Fig. 755). — Schwierig ist die *Differentialdiagnose*, ob es sich bei Gewebsstücken, die sogar als *dreizipfliger Sack* aus dem Uterus spontan ausgestoßen werden können, um eine **Decidua menstrualis** oder um eine **Decidua graviditatis** der ersten Wochen handelt, deren Ausstoßung sowohl durch Unterbrechung einer extrauterinen, wie auch einer intrauterinen Gravidität infolge von Fruchttod herbeigeführt werden kann. Wie erwähnt, nehmen bei der *Decidua menstrualis* die *Zellen im Zwischengewebe fleckweise* vereinzelt auch *größere Formen* an (S. 1266), ähnlich wie bei der *Decidua graviditatis*, obwohl bei letzterer die ausgereiften großen (vor allem in ihrem Zelleib vergrößerten), abgekanteten (plattenepithelähnlichen) Deciduazellen bald *allenthalben* und in zusammenhängenden Zügen *vorherrschen*; doch trifft auch dieses Unterscheidungsmerkmal nicht immer zu (vgl. auch *Eicke*, Lit.); auch sind die Blutgefäße noch stärker erweitert wie bei der D. menstrualis. Vor allem aber sind die *Epithelien* der Oberfläche und diejenigen der Drüsen bei der *Decidua menstrualis* unverändert, *hoch, cylindrisch*, bei der *Decidua graviditatis* dagegen niedrig, kubisch bis endothelartig *platt*. Bei ganz früher Schwangerschaft können diese Kriterien aber versagen; dann ist, wenn ein Sack ausgestoßen wird, nach einem *Ei* zu fahnden! (S. die Beob. von *Hitschmann*.) (Näheres bei *Decidua* S. 1332.)

Bei hämorrhagischer Diathese und im Verlauf verschiedener Infektionskrankheiten (Cholera, Typhus, Pocken) und bei Intoxikation mit Phosphor,

ferner bei Entzündungen und vor allem bei *Geschwülsten* (Myomen, Carcinomen, Schleimhautpolypen) des Uterus kommen auch außerhalb der Menstruation mehr oder weniger starke *Metrorrhagien* vor, die auch *atypische Blutungen* heißen, da sie außerhalb der Zeit der Menses, der Gravidität und des Puerperiums vorkommen.

Man kann im Uterus derbe, vollkommen *solide Blutaussüsse* finden, die sich mit zwei dünnen Ausläufern eine Strecke weit in die *Tuben* fortsetzen. Diese Aussüsse können auch *ausgestoßen* werden und sich wieder von neuem bilden.

Im höheren Alter kommen Blutungen in die Schleimhaut (meist nicht ins freie Cavum uteri) sehr häufig vor und wurden schon von *Cruveilhier* als **Apoplexia uteri** bezeichnet. Sie werden auf Ernährungsstörungen, und zwar *Sklerose und Verkalkung der Uterinarterien* bezogen (v. *Kahlden*, *Simmonds*, *Kon* u. *Karaki*). Sie können klinische Bedeutung haben, und es gibt — wie auch *Verf.* sah — Fälle, wo so bedrohliche Blutungen auftreten, daß die Totalexstirpation des Uterus indiziert ist. Man hat auch darauf hingewiesen, daß Sklerose der Arterien der Placentarstelle zu tödlicher Postpartumblutung führen kann (*Küstner*). Es ist daran zu erinnern, daß die *Uterinarterien* schon sehr früh, ja, vielleicht zuerst von allen Körperarterien Sklerose zeigen können (s. S. 78). Für eine große Gruppe von krankhaften *Uterusblutungen* erblickt man die Ursache teils in erkrankten Arterien, teils in Endometritis, sowie vor allem auch in gestörter Ovarialfunktion (vgl. S. 1274), die nach Ansicht vieler auch den starken Blutungen, mit denen die *Hyperplasia mucosae uteri* (s. S. 1270) oft einhergeht, zugrunde liegt; nach *Theilhaber* (Lit.) u. s. Schülern handle es sich aber dabei um ein abnormes Verhalten der Uterusmuskulatur als ‚wahre‘ Ursache der Blutungen, und zwar nicht nur um Störungen des anatomischen Baues, sondern auch um funktionelle, zu Atonia uteri führende Störungen der Uterusmuskulatur; doch konnten sich die meisten dieser Beweisführung nicht anschließen (s. *Schickele* u. *Keller*, Lit.).

Stauungshyperämie findet man bei den verschiedenen Lageveränderungen (s. S. 1259) und vor allem bei Herzfehlern. Der Uterus ist vergrößert, derb anzufühlen, oft bläulich grau; die Mucosa ist von erweiterten Venen durchzogen, dunkelrot, gequollen, feucht, oft von Blutungen durchsetzt.

Mitunter sieht man **Phlebektasien** am nicht vergrößerten Uterus, welche so bedeutend sein können, daß die Wand ganz cavernös erscheint und die Oberfläche des ausgebluteten Organs vielfach grubig einsinkt; in den *Venenplexus* (spermat. und utero-vesic.) kann man dann bis daumendicke Venen sehen. — Eine solche allgemeine Phlebektasie am Uterus kann sich während der Gravidität ausbilden, ähnlich wie Varicen im Gehirn (s. S. 122) und Varicen, welche zum Thrombus vaginae (S. 1325) führen können. *Verf.* publizierte einen Fall (s. S. 122), wo allgemeine Phlebektasie zu *Atonie des frisch entbundenen Uterus* und zum *Verblutungstod* führte.

Von den Blutungen ins Cavum peritonei in der Umgebung des Uterus wurde die wichtigste, die **Haematocoele retrouterina**, bei der Tubargravidität (S. 1257) besprochen. Das **Hämatom des Ligamentum latum** wurde gleichfalls erwähnt (S. 1257); auch durch *Platzen eines Varix* kann hier ein Hämatom entstehen. Blutungen ins *retroperitoneale Zellgewebe*, welche auch die eigentliche Peritonealhaut infiltrieren können, kommen ferner durch *Quetschung* des Uterus während der Geburt oder durch *Ruptur* des Uterus zustande.

4. Entzündungen des Uterus und seiner Umgebung (mit Ausschluß der Puerperalinfektionen).

Es entspricht der untrennbaren Verbindung der Bestandteile der Uteruswand, daß sich Entzündungen meist nicht nur auf einen Teil allein beschränken. So sind bei einer Entzündung der Schleimhaut (**Endometritis**) meist zugleich auch die angrenzenden Schichten des intermuskulären Bindegewebes mit entzündet (**Metritis**), und anderseits werden bei einer Metritis oft zugleich das Endometrium und das der Muskulatur untrennbar anhaftende Bauchfell mit beteiligt; die Entzündung des

Bauchfells nennt man **Perimetritis**. Dennoch hat es sich als praktisch empfohlen, nach der vorherrschenden Erkrankung des einen oder anderen Anteils die Bezeichnung zu wählen.

A. Entzündung der Uterusschleimhaut: Endometritis (E.).

a) Endometritis acuta.

Die Schleimhaut ist geschwollen, hyperämisch, noch weicher wie gewöhnlich, ist zellig infiltriert und kann punktförmige Hämorrhagien zeigen. Manchmal ist nur das Corpus oder nur die Cervix verändert. Die Sekretion ist vermehrt. Das Sekret aus der Cervix ist schleimig-eitrig, das aus dem Corpus dünner. Die Cervix produziert mehr Sekret als das Corpus (s. S. 1264).

Das **mikroskopische** Bild wird charakterisiert durch Hyperämie, Exsudation einer serösen, fibrinhaltigen, *leukocytenreichen* Flüssigkeit ins Zwischengewebe, Leukocyten in den Drüsenlumina und auf der Oberfläche. (Histologie gonorrhöischer Entzündungen s. S. 1256.)

Ätiologie: E. acuta kann sich an die *Menstruation*, an das *Wochenbett*, an *intrauterine Medikationen* anschließen; seltener wird sie von der *Scheide* fortgeleitet (unreine Tampons, Pessarien). — Sehr oft ist die E. *gonorrhöischer Natur und lokalisiert sich dann meist in der Cervix*, obwohl nach *Wertheim* der innere Muttermund auch anstandslos überschritten werden kann; nach *W.* ist eine mit eitrigem Katarrh verbundene *E. interstitialis*, oft auch mit Vermehrung der Drüsen, der gewöhnliche Befund bei Uterusgonorrhoe. Auch das Bindegewebe zwischen den obersten Muskelschichten ist bei der gonorrhöischen E. meist beteiligt; es besteht also auch eine Metritis. — Eine *hämorrhagische E. corporis*, welche zu zelliger Infiltration, Ergüssen ins Gewebe und atypischen Blutungen führt, kommt zuweilen bei *akuten Infektionskrankheiten* (Cholera, Pneumonie, Typhus, Scharlach u. a.) vor.

Ungewöhnlich ist die ammoniakalische *Ausscheidungs-Endometritis* bei Urämie, wobei es zu Ausscheidung von Harnstoff bzw. einer ammoniakalischen Zersetzung desselben im Endometrium kommt (*Schlagenhafer*).

b) Endometritis chronica.

Sie ist viel häufiger zu sehen wie die akute, kann den ganzen Uterus oder Corpus oder Cervix hauptsächlich betreffen. Sie tritt in verschiedenen Formen auf und galt früher für eine Hauptrepräsentantin der Frauenkrankheiten.

Durch die später (s. S. 1272 u. ff.) näher zu erwähnenden Arbeiten, vor allem von *Hirschmann* u. *Adler*, ging die Anregung zu einer Revision der Lehre von der E. aus, welche recht fruchtbar wurde.

Die chronische E. kann als chronischer, vorwiegend durch *Hypersekretion* ausgezeichneter Katarrh auftreten (**Uteruskatarrh**), der meist zugleich in Corpus- und Cervixkatarrh besteht und besonders bei chlorotischen Mädchen und sterilen Frauen sehr häufig ist. Auch nach Aborten, normalen Geburten und bei Myomen kommt Uteruskatarrh vor. — Eine **chronische hämorrhagische „Endometritis“** mit Schwellung, venöser Hyperämie und Hämorrhagien ist bei *Herzfehlern* ein ganz gewöhnlicher Befund. Die Blutungen (deren Ursachen wohl nicht allein im Endometrium selbst liegen, s. S. 1274) hinterlassen später graue Pigmentierungen. — Oft wird eine **gonorrhöische E.** chronisch und zeigt den Charakter der unten beschriebenen E. chron. interstitialis; indem die Entzündung auf die *Tuben* und das *Perimetrium* übergeht, entsteht ein (besonders bei *Puellae publicae*) sehr häufiger und charakteristischer Befund: entweder *Streckung* und Verdickung der Tuben zu einem fingerlangen und fingerdicken, mit Eiter gefüllten Schlauch oder starke *Schlängelung der Tuben*, Verwachsung des Tubenendes, und ferner *Adhäsionen mannigfachster Art* zwischen Adnexen, Uterus, Rectum. — Bei der **E. atrophicans** verschwinden die Drüsen und das Epithel allmählich teilweise, und die Schleimhaut schrumpft zu einer dünnen Membran ein; ihre sonst runden Zellen werden spindelig; später besteht sie aus faserigem G.

webe. Oft ist sie grau oder braun gefleckt, und häufig haben sich einzelne Drüsenreste zu kleinen Cysten umgebildet (**E. chron. cystica**). Die *E. atrophicans* kann das End- oder Schrumpfstadium solcher Formen einer *E. hyperplastica* sein, bei denen vorwiegend das Zwischengewebe wuchert, spindelförmige Stromazellen, die das normale Gewebe erheblich verdrängen, und Lymphocytenhaufen zeigt (**Chron. E. interstitialis**, *C. Ruge*), und wobei es nach einer anfänglichen Verdickung später zu einer Schrumpfung des gewucherten Gewebes, mit Atrophie und Schiefstellung der Drüsen, zuweilen auch Umschnürung und cystischer Dilatation derselben kommt. Auch als *senile Veränderung* kommt die Endometritis atrophicans vor; ist der Uterus dabei atresiert, so dehnt sich das mit schleimig-eitriger Flüssigkeit gefüllte Cavum (*Pyometra senilis*) aus. Die Wand ist stark *verdünnt* (senil involviert und dazu überdehnt).

Metaplasie des Epithels. Ersatz des Cyliinderepithels des Uterus durch geschichtetes *Plattenepithel*, das *verhormen* kann, ist entgegen den Angaben von *Zeller* bei chronischer Endometritis so selten, daß man mit *Hilschmann* dessen Vorkommen unter diesen Verhältnissen überhaupt negieren muß. Wenn aber, besonders im höheren Alter, eine solche *Epidermoidalisierung* (*Veit*) im Uterus besteht, so ist stets sehr genau zuzusehen, ob hier nicht ein Carcinom vorliegt. Es gibt aber Fälle, wo es sich nur um den Befund von Plattenepithel an Stelle von Cyliinderepithel handelt (vgl. *Verf.* in *C. f. Schw.* 7, 1906), und zwar an der Oberfläche der Mucosa oder in der Tiefe der Drüsen. Hier ist übrigens auch daran zu erinnern, daß das nicht ohne weiteres als Metaplasie aufzufassen ist, da man *Plattenepithelinseln* auch normalerweise und schon bei Kindern (*C. Friedländer*, *R. Meyer*) im Uterus findet (s. auch *Hunziker*, der solche, als Gewebsmißbildungen aufgefaßte, Plattenepithelinseln in der curettierten Mucosa corporis sah), und andererseits auch ein Hinaufwachsen von der Portio in Cervix und Cavum uteri vorkommt (s. auch *C. Ruge* II). Ist das erweiterte Cavum, dessen Wand verdünnt ist, mit einem schillernden Atherombrei angefüllt, der aus Cholesterin und schuppigen Plattenepithelien besteht, wobei die Mucosa bis auf geringe Drüsenreste atrophiert und mit verhornendem, mehrschichtigem Plattenepithel bedeckt ist, so spricht man auch von *Cholesteatom* des Uterus. Besonders diese Fälle stehen scharf auf der Grenze zu den Oberflächenepithelcarcinomen (s. S. 1316). Auch an *Polypen* kommt eine Epithelmetaplasie öfter vor, d. h. ein Verdrängtwerden des Cyliinderepithels durch Plattenepithel, das sich unter ersteres schiebt, es unterschichtet, oder sich unter dem Cyliinderepithel aus indifferenten Zellen in loco bildet. — Es sei beiläufig erwähnt, daß *Mehrschichtigkeit des Uterusepithels* (2–3 Reihen) ohne Metaplasie bei Erwachsenen nicht ganz selten ist, was *Verf.* bereits in früheren Aufl. dieses Buches betonte. Vielschichtigkeit, gleichfalls ohne Metaplasie, ist dagegen selten (*Hengge*) und wegen eventueller Verwechslung mit Carcinom wichtig: die Uniformität der vielschichtigen Zellen schützt aber davor. Auch *Verf.* sah das an Auskratzungen.

An der Portio und der Innenfläche der Cervix kommt gelegentlich ein *mehrschichtiges atypisches Plattenepithel* vor, das sich durch Größe und Chromatinreichtum der Kerne, wenig regelmäßige Aneinanderfügung der dicht gelagerten Zellen, Fehlen der Schichtung von dem typischen Plattenepithel unterscheidet, und das auch die Neigung hat, sich in Form schmaler oder breiterer Mäntel den Ausführungsgängen der Drüsen entlang zu schieben und deren Epithel zu unterschichten. Manche halten solche Bilder bereits für malign. Die Entscheidung ist oft schwierig (s. *Schauenstein*), wie das *Verf.* bereits für ähnliche Epithelwucherungen an Polypen hervorhob (s. dort S. 1277, s. auch *Philips*).

Die Hyperplasia mucosae uteri und ihr Verhältnis zur chronischen Endometritis.

Die *Hyperplasia mucosae uteri*, eine sehr häufig bei den Auskratzungen (Curettements) der Frauenärzte zu konstatierende Veränderung, wurde früher allgemein unter dem Namen *E. chronica hyperplastica (fungosa, Olshausen)* als Ausdruck eines entzündlichen, oft starke Blutungen (s. S. 1274) bedingenden Zustandes des Endometriums angesehen. Die Curettage fördert in solchen

Fällen oft große Mengen von Schleimhautgewebe zutage, in welchem vor allem die Drüsen vermehrt sind, aber auch das Stroma mehr oder weniger verändert ist. Die Schleimhaut ist dabei blaß weißrot und bildet ein mehrere Millimeter bis 1. ja selbst 2 cm dickes, weiches, schlaffes, leicht zerreißliches, stellenweise sehr lose gefügtes, fast poröses Polster und ist oft von hellen, durchscheinenden Bläschen (erweiterten Drüsen) durchsetzt. Da die Hyperplasie an verschiedenen Stellen ungleich stark sein kann, so ist die Innenfläche des Uterus gefeldert oder flachbuckelig oder wulstig oder zottig oder polypös.

Mit den von der Basalis des Endometriums ausgehenden selbständigen *Polypen* (s. S. 1275) hat das nichts zu tun.

Die Beschreibungen, welche die älteren Autoren von der sog. Endometritis *hyperplastica* gaben, befassen sich ausführlich a) mit den **Veränderungen der Drüsen**. Die Vermehrung (Hyperplasie) der Drüsenepithelien, welche oft zahlreiche Mitosen zeigen,

hat nicht zur Folge, daß sich die Zellen aufeinandertürmen, sondern sie bedingt eine *Vergrößerung der Oberfläche* der Drüsen, was zunächst zu *Erweiterung und Vergrößerung*, ferner zu *Schlängelung* der Schläuche führt, wobei sich Ausbuchtungen und sprossenartige Einbuchtungen ins Drüsenlumen hinein bilden, wodurch dann auf dem Längsschnitt *Korkzieher- und Sägeformen* entstehen. Die ins Lumen hineinragenden Epithelwucherungen sehen auf dem Profilschnitt wie Papillen aus; es handelt sich aber nur um Kämme, leistenartige Erhebungen (vgl. den Querschnitt einer Tube, welcher deren Falten gleichfalls unter dem Bilde von Pseudopapillen zeigt). Außer diesen ins Lumen gerichteten Wucherungen (*invertierendes Wachstum*, Gebhard) kommen auch öfter Bilder sogenannter *Invaginationen* vor, wobei man auf dem Querschnitt zwei oder gar drei Drüsenepithelringe ineinander stecken sieht. Diese von Gebhard als richtige Einstülpungen (Form des invertierenden Wachstums) aufgefaßten Bildungen sind aber meist als Kunstprodukte anzusehen; entweder sind es von der Unterlage abgelöste Drüsenröhren oder (selten) Querschnitte von Kuppen stark geschlängelter Drüsen oder papillärer Einstülpungen. Als *evertierendes Wachstum* beschrieb Gebhard traubige Formen, die durch Bildung neuer drüsiger Ausläufer entstanden. Die gewucherten Drüsen rücken näher aneinander (normal beträgt der Abstand etwa das 4—5fache des Drüsenquerschnittes). — Den *Inhalt der Drüsen* bildet Schleim, mitunter enthält er abgestoßene Epithelien, Leukocyten und Blut. Zuweilen dehnen sich viele Drüsen durch Sekretansammlung *cystisch* aus.



Fig. 718.

Hyperplasia mucosae uteri. S die verdickte Schleimhaut, in welcher vielgestaltige Drüsen im zellreichen interglandulären Gewebe liegen. M Muskulatur. Schw. Vergr. Das kleine Bildchen zeigt in $\frac{3}{4}$ natürl. Größe das Verhältnis der Dicke der Schleimhaut zu der der ganzen Wand.

b) Das Stroma wird als serös durchtränkt, blutreich geschildert, die Capillaren sind weit. Das interglanduläre Gewebe ist kleinzellig infiltriert; seine Gewebszellen wuchern, nehmen *spindelige*, stellenweise auch epitheloide, deciduale Gestalt an, ohne aber in der Regel die dichte Lagerung richtiger großer Deciduazellen zu erreichen. Dominiert die Wucherung des Zwischengewebes, so besteht eine *E. interstitialis* (C. Ruge), wobei die Drüsen, besonders in ihren unteren Abschnitten, weit auseinander gerückt werden, und wobei *spindelige* Zellen stellenweise vorherrschen; diese Entzündung, die in ihrer chronischen Form hauptsächlich auf Gonorrhoe beruht, kann später zu Atrophie der Mucosa führen (s. S. 1269).

Auf Grund der mikroskopischen Befunde kam man zu der Auffassung, daß es sich bei der sog. *Endometritis hyperplastica* um einen entzündlichen Prozeß handle, an dem das eine Mal Drüsen und Zwischengewebe gleichmäßig teilnahmen (*E. hyperplastica simplex*), während das andere Mal entweder die Drüsenwucherung (*E. hyperplastica glandularis* oder *E. glandularis*) oder das Zwischengewebe (*E. interstitialis*) vorwiegend am entzündlich-hyperplastischen Prozeß beteiligt sei. In der Folge haben aber dann vor allem die Fortschritte in der Kenntnis der Vorgänge bei dem Menstruationseylum einen gewaltigen Umschwung betreffs der *E. hyperplastica* herbeigeführt.

Vor allem lehrten die Untersuchungen von Hirschmann u. Adler (Hartje, Theilhaber u. Meier u. a.), daß die vermeintlichen Bilder von entzündlicher Hyperplasie vielfach nur dem prämenstruellen Zustand (s. S. 1265) entsprächen — eine Hyperplasia mucosae glandularis darstellten, die mit Entzündung nichts zu tun habe. Es ist nicht zweifelhaft, daß viele Fälle von normaler Schleimhaut früher für *E. glandularis* gehalten wurden, da man die Menstruation nicht dabei berücksichtigte. Auch für die Diagnose *E. interstitialis* wäre nach Hirschmann-Adler dieselbe Skepsis am Platz; auch hier könnten die prämenstruellen Veränderungen, bes. die Schichtung der Mucosa in einen kompakten und spongiösen Teil (s. S. 1265), eine Endometritis vortäuschen. Allein maßgebend für die Diagnose Endometritis interstitialis oder Endometritis schlechthin (es gibt für H. u. A., wie sie in einer späteren Mitteilung sagen, nur eine *E. interstitialis*) sei die Infiltration des Bindegewebes mit Rundzellen, und von diesen seien die Plasmazellen (s. S. 236) die am besten charakterisierten konstanten Begleiter der Entzündung, so daß der Befund von reichlichen Plasmazellen als das eigentliche Kriterium der Endometritis anzusehen sei. Spindelige Zellen wären dagegen für die Diagnose einer interstitiellen Endometritis nicht zu verwerten.

Andere, z. B. Weishaupt (Lit.), können sich der Ansicht von der ausschließlichen Bedeutung der Plasmazellinfiltrate nicht anschließen; auch fand W. gelegentlich Drüsenvermehrung neben interstitiell entzündlichen Erscheinungen im postmenstruellen Stadium, was dann also doch wohl als pathologisch aufzufassen sei. Verf. kann dem nur beistimmen. Theilhaber und Meier (s. auch Keller, Lit.) möchten gleichfalls nicht ausschließlich die Plasmazellen für entscheidend ansehen, sondern halten auch den Befund von Rundzellen und Eiterzellen in größeren Mengen für ein Kriterium einer Entzündung der Uterusmucosa. Auch Albrecht fand Plasmazellen nur in 75% sicherer, durch Infiltration des Stromas und Gefäßveränderungen charakterisierter chronischer Endometritis, welche übrigens auch in der großen Mehrzahl der Fälle mit sekundärer Proliferation der Drüsen einhergehe, weshalb die Bezeichnung *E. hyperplastica* s. proliferans nach wie vor zu Recht bestände (s. Albrecht u. Logothetopoulos). Schickele trat zunächst für Beibehaltung der Bezeichnung „*Endometritis glandularis*“ besonders für sekundäre, bei Erkrankungen des Uterus selbst (sog. chron. Metroendometritis, submucöse oder intramurale Myome, Carcinome), ferner bei entzündlichen Adnexerkrankungen, Lageveränderungen u. a. auftretende, wesentlich durch venöse Stauung bedingte Schleimhautveränderungen (s. S. 1275) ein, trotzdem sie mit Entzündung nichts zu tun haben; Sch. u. Keller (Lit.) schlagen später aber selbst vor, „*Endometritis glandularis*“ durch Hypertrophie und Hyperplasie zu ersetzen. (S. auch Lit. im Anhang.)

Nach der Ansicht des Verf.s muß man hier zwei Dinge, *Endometritis*, die eigentliche Entzündung, und *Hyperplasia mucosae* auseinander halten, und das erweist sich auch als brauchbar in der *Untersuchungspraxis der Auskratzen*. Wir unterscheiden:

I. **Chronische Endometritis.** Stroma und Gefäße zeigen für Entzündung charakteristische Veränderungen. Nach Schröder (Lit.), dessen Untersuchungen Verf. zu bestätigen in der Lage ist, kann man hier unterscheiden:

1. Schleimhäute, welche *Entzündungszeichen*, dabei aber ein ungestörtes Cyklusbild zeigen. Hierbei treten Infiltrate von Rund- und Plasmazellen (letztere sind aber kein notwendiges Desiderat, vgl. auch Frey) mehr oder weniger dicht in Herden oder Zügen auf, die sich einmal mehr a) als *chronische Infektion der Basalis* lokalisieren, um mehr oder weniger weit in die Funktionalis einzudringen, das andere Mal b) *subepithelial* an der Oberfläche etablieren und hier auch zu Ulcerationen führen können, oder aber c) *diffus ausgebreitet* sind, ohne Bevorzugung einer bestimmten Schicht.

2. Schleimhäute mit *Entzündungszeichen* und dadurch geschädigtem Cyklusbild. Hierbei ist das Stroma, dessen Gefäße erweitert und vermehrt sein können, mit lymphoiden Zellen, Plasmazellen und auch wohl beigemengten polynucleären Leukocyten stark infiltriert. Im Lumen der Drüsen finden sich Lymphocyten, Leukocyten und abgelöste geschädigte Epithelien. Eine genaue Einreihung in den Cyklus ist nicht möglich.

(Albrecht legt auch auf die bekannten Tiefenwucherungen der drüsenhaltigen Mucosa in das Gebiet des Myometriums, das Überschreiten der gewöhnlichen Grenze, besonderen Wert, als einen sicheren Beweis für entzündliche Hyperplasie.)

II. **Hyperplasia mucosae uteri**, die mit Entzündung direkt nichts zu tun hat. Sie entspricht der auf S. 1270 makroskopisch geschilderten, häufig mit hellen Bläschen (erweiterten gefüllten Drüsen) und oft auch von Blutungen durchsetzten, voluminösen Schleimhaut. Der Uterus ist oft vergrößert und derb (Frauen, die geboren haben). Wenn man sich zum Grundsatz macht, bei einer von sehr zahlreichen Drüsen durchsetzten Schleimhaut zunächst zu versuchen, die Menstruationsphase zu bestimmen, so scheitert dieser Versuch hier völlig. Die pathologische Hyperplasie gleicht keiner Menstruationsphase. Sehr oft betrifft sie auch Frauen jenseits der Menopause. — Die Formen der Drüsen sind *ungleichmäßig* und teilweise auch sehr unregelmäßig; sie sind teils grade, teils geschlängelt, teils korkzieher-, teils sägeförmig, teils eng, sehr häufig aber recht weit bis cystisch dilatiert und mit Schleim gefüllt, der auch hier und da abgestoßene Epithelien oder Trümmer derselben enthält. Das Drüsenepithel ist hochcylindrisch, gelegentlich da und dort mehrschichtig. Reichum an Kernteilungsfiguren unterscheidet die Drüsen der hyperplastischen Mucosa von der Menstruationshyperplasie. Invaginationen (s. S. 1271) sind selten im Vergleich zum Verhalten bei ausgebildetem Menstruationstyp. Auch Glykogen fehlt (im Gegensatz zur menstruellen Proliferation, s. S. 1266) fast durchgehend (vgl. Driessen). Die Drüsen liegen mehr oder weniger nahe beieinander. — Das Stroma der hyperplastischen Mucosa sieht an den verschiedenen Stellen verschieden aus; dichte, spindelzellige, lockere, weitmaschige und stark aufgehellte, ödematöse Partien wechseln miteinander ab. Auch begegnet man öfter eigentümlichen *Durchblutungsherden*, welche Schröder für besonders charakteristisch, Driessen für stets vorhanden hält, die sich wahrscheinlich an Stase und Thrombose in dünnwandigen, stark erweiterten Blutgefäßen anschließen und zu nekrotischem Stroma- und Drüsenzerfall und geringer reaktiver Leukocyteninfiltration führen. — Während das Stroma im allgemeinen von geringem Zellgehalt ist und nur vereinzelt Lymphocyten oder Plasmazellen zeigt, kann man bei reichlichem herdweisem Auftreten von Rundzellen (Lymphocyten und auch Plasmazellen) von einer zur Hyperplasie hinzugetretenen Entzündung sprechen. (Nach Wegelin bedingt entzündliche Infiltration eine mäßige Zunahme des Glykogens.)

Die *Ursache der Hyperplasia mucosae*, die in erster Linie zur Menarchezeit und in der Climax vorkommt, selten während der Geschlechtsreife, wird zum Teil in den S. 1272 genannten Faktoren (Erkrankungen des Uterus selbst, Adnexerkrankungen, Lageveränderungen) erblickt (s. dort bei *Schickele* u. vgl. auch *Pankow*), während andere hauptsächlich *ovarielle Einflüsse* verantwortlich machen (s. *Büttner*, *Hitschmann* u. *Adler*, *Schröder*, *Aschner* u. a.). *Schröder* erblickt dieselben darin, daß an einem oder mehreren reifen Follikeln der Follikelsprung und auch die Rückbildung ausbleibe; dadurch werde eine andauernde Proliferationswirkung auf das Endometrium ausgeübt. In der hyperplastischen Schleimhaut komme es dann zu blutig infarcierten und nekrotischen Partien (vgl. S. 1273) und so zu den Blutungen. Werden diese reifen Follikel durch Bestrahlung zum Untergang gebracht, so hört die proliferative Wirkung auf, und *Atrophie* greift in der Mucosa Platz. Die Blutungen, die meist nach mehrwöchiger Amenorrhoe auftreten (der Stillstand des reifen Follikels läßt ja den Menstruationseklus nicht zur Fortentwicklung kommen), sind das wichtigste klinische Symptom (kommt aber auch u. a. bei Carcinom vor). Begreiflicher Weise kann eine Auskratzung allein keinen wesentlichen Einfluß auf den komplizierten Vorgang ausüben, den die ovariogene Hyperplasia mucosae uteri darstellt.

Plattenepithelknötchen, teils in hyperplastischen Drüsen der Corpusschleimhaut, teils außerhalb, verdienen Beachtung, da sie in ihrer Deutung — ob beginnendes Carcinom oder nicht — noch unsicher sind (*Hunziker*, *R. Meyer*, Lit.) u. vgl. S. 1270.

c) Endometritis cervicalis.

Die Innenfläche der Cervix kann isoliert, also ohne Beteiligung des Uteruskörpers, akut und chronisch erkranken. Die Entzündung wird meist von der Vagina fortgeleitet und macht am inneren Muttermund Halt.

Selbst die *gonorrhöische Infektion* lokalisiert sich oft dauernd in der Cervix, ohne den inneren Muttermund zu überschreiten, obwohl das lange nicht so häufig ist, wie man früher vielfach annahm (*Wertheim*), vgl. S. 1269. — In anderen Fällen ist der Cervicalkatarrh Teilerscheinung einer Metritis und Endometritis, deren Entstehung in der Geburt oder im Puerperium liegt.

Beim *Cervicalkatarrh* ist die Schleimhaut verdickt, aufgelockert, das Gewebe zellig infiltriert. Das Sekret ist meist rein glasig, schleimig. Ist der Katarrh chronisch, so *wuchern* die erweiterten, auch in ihren Zellelementen vergrößerten *Drüsen* in die Tiefe der zellig infiltrierten Schleimhaut und selbst bis in die Muskulatur, wodurch die Schleimhautoberfläche samtartig oder papillär zerklüftet wird. — Es kommen auch wie im Corpus umschriebene Hypertrophien der Schleimhaut in Gestalt von *Polypen* vor; man spricht hier auch von *Endometritis cervicalis polyposa*, doch dürfte es fraglich sein, ob es sich hier wie dort nicht eher um selbständige Bildungen handelt, die von Entzündung unabhängig sind. — Sehr häufig entstehen kleine, selten über erbsengroße *Retentionscysten (Ovula Nabothi)*, die in der Cervix gewöhnlich größer sind (Fig. 720) als im Corpus. Die *Sekretverhaltung* kann hierbei bedingt sein: durch vermehrtes zähes, eingedicktes Sekret (der sich ausdehnende Drüsenumraum schließt sich durch die Dilatation selbst gegen den offenen Ausführungsgang ab), durch Anschwellung des Ausführungsganges oder durch Narbenkonstriktion infolge von Rissen u. a. Der *Cysteninhalt* ist glasig, farblos oder trübweiß oder ist eitrig gelb; die Cysten sind transparent oder durch Eiter getrübt oder durch Blut bläulich bis bräunlich durchscheinend. Zuweilen sah *Verf.* darin kleinste geschichtete Kalkkörner. Die Cysten drängen sich *bei ihrem weiteren Wachstum* teils an der Oberfläche hervor, nämlich da, wo das umgebende Gewebe weich ist, teils werden sie, wo die feste Umgebung sich nicht verdrängen läßt, gewissermaßen herausgehoben, teils bleiben sie in der Tiefe sitzen. Letzteres kann man an einzelnen Cysten sehen, selten an großen Komplexen hyperplasierter Drüsen, wodurch die *Portio* förmlich *cavernös umgewandelt* werden kann und dicht von kleinen, schleimgefüllten Cysten durchsetzt ist. Diese Affektion kann den Eindruck einer von den Drüsen ausgehenden malignen, den Mutterboden durchwachsenden *Geschwulst vortäuschen*. — An die

Oberfläche des Cervicalkanals vorgedrungene Cysten können sich mit etwas Schleimhautgewebe gewissermaßen aus der Umgebung herausquetschen und so als *cystische Polypen* prominieren, ja, sogar gestielt am Muttermund heraushängen.

Betreffs der **Erosionen** der Cervicalportion, des **Ectopiums** und der **Cervixhypertrophie** s. S. 1277, 1278, 1280 u. 1284.

Ätiologie der akuten und chronischen echten und sog. Endometritis.

Akute Formen (und zwar hämorrhagische) kann man bei akuten Infektionskrankheiten, so bei Masern, Influenza, Pneumonie, Typhus u. a. sehen, andere können durch intrauterine Medikationen, andere durch *septische Infektionen im Puerperium* und durch *gonorrhöische Infektion* hervorgerufen werden. Letztere beiden können zu *chronischer Endometritis* führen. In sehr chronischen Fällen sind parasitäre Erreger oft nicht mehr nachzuweisen. Andere chronische sog. spontane Endometritiden (häufig solche bei *Chlorose*) sind überhaupt nicht bakteriellen Ursprungs (vgl. *Doederlein*), obschon sekundär aus der Vagina Bakterien hinzu gelangen können. Hat eine stärkere Sekretion des Uterus die saure Reaktion des Scheidensekretes vermindert oder aufgehoben, so können Mikroben, welche sonst im Vaginalsekret unschädlich gemacht werden (s. bei Vagina), üppig vegetieren und in die Cervix gelangen. Risse der Cervix und Ektropium (s. S. 1280) begünstigen das. — Von Haus aus nicht bakteriellen Ursprungs und oft dauernd ohne Bakterienbefund sind besonders solche Fälle von chronischer sog. Endometritis, richtiger Hyperplasia mucosae glandularis (Hauptsymptom: Metrorrhagie), die sich an *krankhafte Hyperämie* anschließen. Es kann sich um *Stauungshyperämie* handeln, die centralen Ursprungs ist oder durch Lageveränderungen und andere lokale Ursachen, Tumoren usw. bedingt wird (s. S. 1272), oder um *aktive Hyperämie*, die reflektorisch von den Ovarien aus erzeugt wird. Auch die sog. *Endometritis hyperplastica* bei Myomen (die schon früher manche als *reine* Hyperplasie auffaßten) gehört hierher.

Andere Fälle schließen sich an *Puerperium* oder **Abort** an. Wie Untersuchungen von *Winter* u. *Puppe* zeigten, kann bei Aborten, die früh (z. B. nach 4 bis 5 Wochen) eintreten, das Ei allein abgehen, die Decidua sich aber wieder zu Uterusschleimhaut zurückbilden. Die Rückbildung kann unvollständig sein; die schlecht involvierte Mucosa bleibt dick, zu Blutungen geneigt. Man hat diese Hyperplasie, welche also wesentlich in einer *mangelhaften Involution* besteht, auch **deciduale „Endometritis“** genannt. — Es kommt auch vor, daß nach *Abort* die Decidua mit ihren polygonalen, dicht gelagerten Zellen nur an einzelnen Stellen wie Inseln im Schleimhautgewebe länger persistiert (an diesen Stellen fehlen dann die Drüsen), während die Mucosa im übrigen höchstens stärker infiltriert ist. Auch hier kann wieder eine hyperplastische Endometritis vorgetäuscht werden; dabei können bald interstitielle, bald glanduläre Wucherungen (vgl. auch die von *Opitz* fälschlich als charakteristisch für vorausgegangenen Abort angesprochenen Drüsenbilder beim Kap. Abort S. 1353) im Bilde vorherrschen und auch breitbasige *Polypen* oder knotige Hyperplasien der Schleimhaut resultieren (sog. *Endometritis deciduae tuberosa* s. *polyposa*). Auch *subchoriale Hämatom*e (vgl. S. 1351) können den Eindruck polypöser Deciduaauswüchse vortäuschen (*Breus*). — Bleiben *Chorionmassen* zurück, die dann hyalin werden, so entstehen zuweilen sog. *Placentarpolypen*, s. S. 1354 Fig. 756 u. 757.

d) Umschriebene Hyperplasien (Polypen) der Schleimhaut.

Selbständige, lokale, geschwulstartige Schleimhautwucherungen von polypöser Gestalt sind sehr häufig und von verschiedenem Aussehen.

Die Grenze zwischen *Hyperplasie* und *Geschwulst* ist hier eine unscharfe. *Mit der diffusen Hyperplasia mucosae haben die Polypen aber nichts zu tun.*

Im Körper des Uterus sind sie meist weich (Molluseum), breitbasig, platt oder halbkugelig (Fig. 719), oft durch den Druck der Uteruswände dreieckig,

abgekantert; sie bevorzugen die Ecken. In der *Cervix* sind sie oft derber, lang gestielt, ausgezerrt, werden zum Muttermund herausgedrängt und können birnförmig, mit dem dicken Ende voraus, in die Scheide hängen, wo sie mitunter eine bedeutende Ausdehnung erlangen. Seltener sind Cervicalpolypen zierlich papillär. Die Größe der Polypen ist sehr verschieden; sie sind selten größer als eine Walnuß, aber auch hühnerei- und selbst bis kindskopfgroße kommen vor. Sehr oft sieht man *Cystchen*, die in den Corpuspolypen meist klein sind und einen dünnen, in den Cervixpolypen, wo sie zuweilen bis erbsengroß sind, einen dicken Inhalt haben und auf Sekretretention beruhen. Gelegentlich entstehen förmliche *Cystenpolypen*. In der *Cervix* werden Ovula Nabothi häufig zu gestielten Polypen.

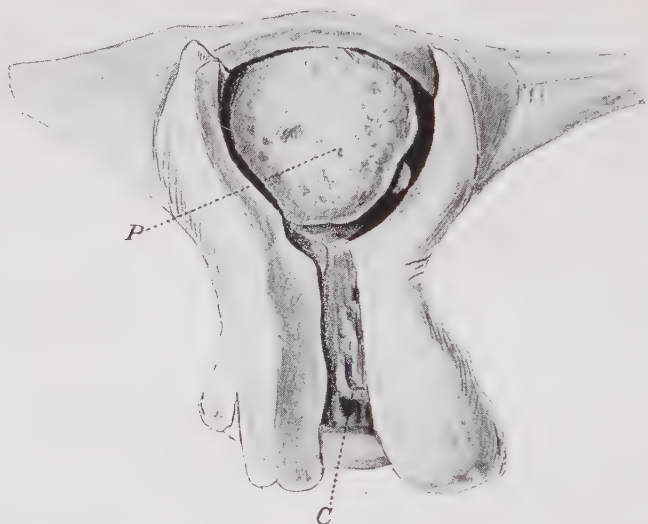


Fig. 719.

Halbkugelförmiger Schleimhautpolyp (P) an der hinteren Uteruswand mit oberflächlichen Gruben und Cysten: links ein kleinerer. Cavum uteri erweitert. Hypertrophie der trichterförmigen Cervix. Cervicalkanal (C) mit Plicae palmatae. Nat. Gr. Samml. Breslau.

Nicht selten zeigt die Oberfläche *grubige Einsenkungen*, welche von geplatzten Cysten oder klaffenden Drüsenlumina herrühren. — Außer den Cysten der Mucosa der Cervix, die entzündlichen Ursprungs sind, gibt es *Cysten embryonaler Herkunft* aus Überresten oder Einstülpungen der Gartnerschen und Müllerschen Gänge; sie bilden *keine* gestielten Polypen und sind von Schichten glatter Muskelfasern umgeben.

Einfache Schleimhautpolypen sind solche, bei denen alle Teile der Schleimhaut etwa gleichmäßig beteiligt sind. Bei den sog. *adenomatösen Polypen* wiegen die Drüsenwucherungen vor; sie sehen auf dem Durchschnitt siebförmig durchlöchert aus. Andere Polypen sind *cystisch* wieder andere *teleangi-*
ektatisch.

(*Polyp* ist auch hier eine rein äußerliche, keine histologische Bezeichnung. Es gibt außer den gutartigen reinen Schleimhautpolypen u. a. auch polypöse *Myome*, *Sarcome*, *Carcinome*.)

Die **Oberfläche der Polypen** ist, wenn sie von der Corpus- und der Cervicalemucosa ausgehen, meist mit *Cylinderepithel* überzogen. Polypen, die an der vaginalen Fläche

der Portio entstehen, sind mit *Plattenepithel*, diejenigen, die sich am Übergang von Cylinder- und Plattenepithel bilden, mit *beiden Epithelarten* bedeckt. Aber auch Polypen im Cavum uteri können mit Plattenepithel überzogen sein (*Billroth, Küstner*, s. S. 1270). Hier spielt die S. 1270 besprochene *Metaplasie* eine Rolle.

Die hierbei sowohl an der Oberfläche wie an den Drüsen der Polypen zu beobachtenden Umwandlungs- und Ausbreitungsvorgänge des Epithels (das zu Plattenepithel metaplasiierte Oberflächenepithel dringt teils in die Drüsenlumina, teils unterschichtet es deren Cylinderzellbeläge, unter die es vordringt, oder unter denen es sich aus indifferenten Zellen autochthon entwickelte, und bringt diese zum Schwund) bedingen höchst komplizierte Bilder, welche mein Schüler *R. Oeri* (Lit.) genauer studierte, und welche leicht *Verwechslung mit Carcinom* verursachen können (vgl. S. 1270 u. s. *Hengge u. Schauenstein*). Es gibt auch **krebsig degenerierte Polypen**, wobei vom Oberflächen- oder Drüsenepithel oder von beiden eine maligne Epithelwucherung ausgeht (Lit. *R. Oeri*). Die ersten Anfänge dieser Carcinome sind wegen der Konkurrenz der verschiedenen Bilder, welche durch Metaplasie und atypische Epithelwucherungen (s. S. 1270) erzeugt werden können, kaum zu erkennen (vgl. *Benthin*). Soll man die Diagnose Krebs sicher stellen, dann muß das Bild auch schon deutlich und unverkennbar, man möchte sagen, grob sein (vgl. Diagnostik bei Uteruskrebs). — Polypen machen sich durch *Blutungen* bemerkbar, die oft nur eine *Steigerung der menstruellen Blutung* darstellen. Es können jedoch auch ganz *atypische Blutungen* auftreten, die zu hohen Graden von *Anämie* führen (*Gusserow*).

Für maligne **polypöse Cervixmischtumoren** (s. S. 1301) erblickt *Wilms* die *angeborene Anlage* in einer bei Trennung der Keimblätter eingetretenen *Keimver sprengung*, indem noch undifferenzierte Mesoderm- und Mesenchymzellen von ihrem Entwicklungsort am Ursegment durch das kaudalwärts gerichtete Wachstum des *Wolffschen Ganges* in die Genitalien verlagert wurden und sich dann zu verschiedenen Geweben weiter differenzierten (Lit. bei *R. Meyer*).

e) Sog. Erosion der Portio, erosives Geschwür und Ektropium.

Die sog. **Erosion der Portio** ist eine ungemein häufige, praktisch wichtige Affektion, welche sich am häufigsten als Folgezustand eines Cervicalkatarrhs darstellt.

Eine *genaue mikroskopische Kenntnis* der sog. *Erosion* ist vor allem darum nötig, weil gelegentlich auch Carcinome unter einem einer Erosion makroskopisch ziemlich ähnlichen Bilde beginnen können. Oft werden daher von den *verdächtigen Erosionen Proben zur histologischen Diagnosestellung* exzidiert.

Das *gewöhnliche Bild* der sog. *Erosion der Portio* ist folgendes: Man findet auf der Portio, und zwar auf einer oder beiden Lippen, eine größere oder kleinere, glänzende, intensiv gerötete Stelle, welche meist wie ein Hof um den Muttermund liegt, kontinuierlich mit der Cervicalschleimhaut zusammenhängt und sich gegen die graue oder bläulichrote vaginale Schleimhaut der Portio meist scharf, mitunter auch durch Niveauunterschiede absetzt. Zuweilen sind solche roten Stellen isoliert, insulär, weiter vom Muttermund entfernt gelegen. Selten erstreckt sich die Erosion vom Muttermund über beide Lippen bis gegen das Scheidengewölbe hin. Die Oberfläche der roten Stelle ist samtartig

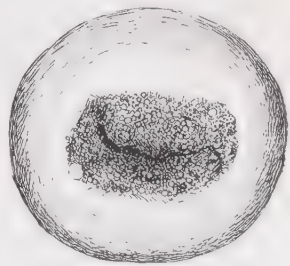


Fig. 720.

Sog. **Erosion der Portio**, vorwiegend *papillär*; links am Übergang zu dem Plattenepithelüberzug der verdickten Portio eine kleine Retentionscyste. — Von einem mit der Diagnose Carcinom der Portio zugesandten total exstirpierten Uterus. Nat. Gr. Histologisch gutartig.

oder chagriniert, mitunter auch papillär zerklüftet (Fig. 720), und gerade Fälle letzterer Art können eventuell mit Carcinom verwechselt werden.

Man sollte erwarten, daß es sich hier um ein gewöhnliches, frisch granulierendes Geschwür handle. Das ist aber meist nicht der Fall.

Zwar gibt es auch *richtige Geschwüre* (**erosive Geschwüre, granulierende oder echte Erosion**) an der Portio (*Fischel*). *Es fehlt das Oberflächenepithel, und eine gleichmäßige Granulationsmasse herrscht vor; Drüsen fehlen*; selten wuchern die bloßgelegten Papillarkörper stärker, so daß ein raues Aussehen entsteht. Diese Geschwüre sind häufig an der Oberfläche größerer Prolapse zu sehen, an Stellen, die besonders beim Gehen geschunden werden (*Decubitalgeschwüre*); sie können auch eitrig oder *fibrinös* belegt sein.

In den allermeisten Fällen handelt es sich aber bei der sog. *Erosion der Portio* um etwas ganz anderes. Man findet, wie *J. Veit* und *Ruge* zeigten, *mikroskopisch* (Fig. 721) auf der roten Stelle überraschenderweise ein einschichtiges Cylinderepithel; das Schleimhautstroma ist stark vaskularisiert, zellig infiltriert und in Wucherung; man sieht darin drüsenartige Einsenkungen des Oberflächenepithels und als wichtigsten Befund ganze Drüsenkomplexe, ähnlich wie in der Cervix. Überhaupt hat die Erosion die größte Ähnlichkeit mit einer entzündeten, stark vaskularisierten Cervicalschleimhaut, nur kommen keine Flimmerepithelien auf den Erosionen vor. *Das Verhalten der Drüsen ist in den verschiedenen Fällen ein wechselndes; es ändert sich damit das makroskopische Aussehen der Erosion*, was zur Aufstellung verschiedener Typen geführt hat, welche aber alle Übergänge zueinander zeigen. Man unterscheidet:

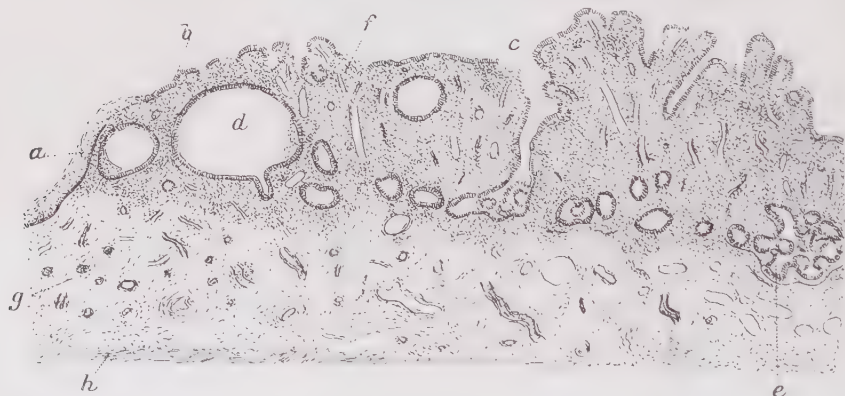


Fig. 721.

Sog. Erosion der Portio vaginalis, teils cystisch, teils papillär. *a* Mehrschichtiges Plattenepithel der Portio (die tiefste Schicht ist cylindrisch). *b* Einschichtiges Cylinderepithel. *c* Klaffende Öffnung einer Drüse. *d* Retentioncyste. *e* Größere, invertierend gewucherte Drüse. *f* Zell- und blutgefäßreiches Schleimhautgewebe. *g* Gefäßreiches Bindegewebe der Portio. *h* Glatte Muskelfasern. Mittl. Vergr.

Einfache Erosion: glatt oder samtartig; relativ wenige, kleine Drüsen im Stroma. *Papilläre Erosion*: feinkörnig oder zerklüftet; zahlreiche Drüsen ziehen als Schläuche oder verästelte Röhren dicht nebeneinander in die Tiefe, und hierdurch sowie durch ein Emporwuchern des Stromas (das mitunter sehr zellreich ist) entstehen Papillen. *Glanduläre*, sehr drüsenreiche, und *glandulär-cystische Erosion*: schwammig poröses, transparentes Aussehen; zahlreiche Drüsen sind erweitert und mit Schleim gefüllt. Die Cysten sind ihrer Entstehung nach den Ovula Nabothi der

Cervix gleichwertig, es sind Retentioncysten; einzelne können Erbsengröße erreichen; das Epithel in den Drüsen ist auffallend hoch und schmal und sitzt häufig büschelförmig auf leistenartigen Vorsprüngen; vielfach sieht man Becherzellen.

Eine dem Adenom (S. 1303) verwandte Form *glandulär-cystischer Hypertrophie der Portio* ist die **follikuläre Hypertrophie** (Schroeder). Es bildet sich rings an der Portio oder nur an der vorderen Lippe eine rundliche Geschwulst von tonsillenartiger Unebenheit der Oberfläche, welche im Laufe der Jahre Faustgröße erreichen und an den äußeren Genitalien heraushängen kann, wobei mitunter einzelne Drüenschläuche zu fingerdicken, mit Schleim gefüllten Röhren ausgezogen werden können. Entzündliche Hypertrophie der Portio im ganzen kann damit verbunden sein. Einem aktiven Wucherungsprozeß scheint auch der von Hofmeier beschriebene Fall zu entsprechen. Peters (Lit.) beschrieb einen kleinbirnengroßen polypösen Anhang der Vaginalportio, der einem multilokulären Kystom ähnlich sah. Auch Verf. sah eine über walnußgroße Bildung dieser Art, welche mikroskopisch außerordentlich stark ektsierten Drüsen entsprach. Henkel führt die „*Hypertrophia portionis cystica*“ teils auf Reste des Wolffschen Ganges, teils auf eine Adenomyositis seroepithelialis, teils auf Ovula Nabothi zurück.

Histogenese der sog. Erosion. So klar wie die Anatomie der Erosionen ist, ebenso strittig ist noch ihre Histogenese, vor allem betreffs der Drüsen in den Erosionen. Zwei Hauptgruppen sind hier zu unterscheiden. 1. *Entzündliche Genese*: a) Vielfach herrscht die Anschauung, daß das *Cylinderepithel* der wuchernden Cervicalschleimhaut auf die Portio herüberwächst, nachdem der Plattenepithelüberzug dieser durch krankhafte Sekrete abmaceriert ist. Das wäre also eine Überhäutung einer echten Erosion. — b) Andere dagegen nehmen an, daß das auf der Erosion der Portio sitzende *Cylinderepithel an Ort und Stelle entsteht*, indem vom Plattenepithel, nach Abstoßung der oberen Lagen infolge von Maceration durch Sekrete, die *unterste, generative Schicht* noch stehen bleibe und als selbständige *Cylinderepithelschicht* persistiere (Ruge-Weit). Bei der Auffassung a) und b) soll das Cylinderepithel in ständiger, selbst auf leichte Reize hin in die Tiefe eindringend, drüsige Bildungen (*Erosionsdrüsen*) zu produzieren. — Erosionsdrüsen können sich aber auch bereits zu einer Zeit bilden, wo das Plattenepithel noch erhalten ist, und entstehen dann durch ein Fortwuchern cervicaler Drüsen im Bindegewebe unter der Oberfläche der Portio; entsteht an letzterer ein Oberflächenepithelverlust (echte Erosion), so kann das Drüsenepithel diese Stellen überziehen (gynäkologische oder sog. Erosion). — Schottländer (Lit.) glaubt, daß ihres Ausführungsganges beraubte, abgetrennte Drüsen, von der entzündeten Cervicalmucosa stammend, sich mitunter in der Tiefe der Portio erhalten, um dann, aktiv wuchernd, nach der Oberfläche vorzudringen; hier könnten sie, das Plattenepithel durchbrechend, sich eröffnen; so entstünde das Bild namentlich der cystischen Erosion. Auch Verf. teilt diese Ansicht. R. Meyer hält das dagegen für ein Stadium der Heilung, wobei die Drüsen im Plattenepithel ausmünden; er hält überhaupt die ganze sog. Erosion für nichts als ein Heilungsstadium der echten Erosion bzw. der Ulceration. — 2. *Embryonale Genese*: Sie stützt sich auf ein *Persistieren des ursprünglich auf der Portio vorhandenen Cylinderepithels* oder selbst ein *Persistieren eines vollkommen cervicalen Baues* (einschichtiges Cylinderepithel und Drüsen) auf der nicht selten übergroßen Portio, was übrigens andere wieder nicht als Hemmungsbildung, sondern im Gegenteil als eine übermäßige embryonale Entwicklung des Cervicalepithels ansehen (s. R. Meyer). Fischel fand bei fast 36% aller Neugeborenen diesen cervicalen Charakter der Portio und nennt das *angeborenes histologisches Ektropium* (besser sagt man aber statt Ektropium sog. Erosion). Vom 6. Embryonalmonat an verdrängt das Cervixschleimepithel das Plattenepithel aus dem Cervicalkanal und dehnt sich dabei manchmal über den äußeren Muttermund auf die Portiooberfläche aus. (Sog. angeborenes histol. Ektropium, Pseudoerosio congenita, R. Meyer.) Die unter dem Schleimepithel verbleibenden Reste der basalen Plattenepithelreihe vermehren sich dann, untergraben das Schleimepithel und bringen es *später* auf der Portio zur Abstoßung. Wie Orth betont, liegt es nahe anzunehmen, daß sich in solchen Fällen die *ursprünglich*

vorhandenen Drüsen zuweilen in der Tiefe erhalten, wenn auch das äußere Epithel den Plattenepithelcharakter angenommen hat; geht dann später das Plattenepithel durch Maceration verloren, so zeigt die wuchernde Partie sofort wieder den Bau der Cervicalschleimhaut. Es wäre danach nicht nötig, alle Drüsen, die man an der Portio findet, für pathologisch neugebildet zu halten (Friedländer). —

3. Manche halten die meisten Fälle sog. Erosion für Eversionen (Ektropium) der unteren Partie des Cervicalkanals. — Vieles ist hier noch strittig; s. Schottländer, Gottschalk, R. Meyer.

Heilung der sog. Erosionen: Unter dem Einfluß von Adstringentien (Holzessig) beobachtet man einen raschen Ersatz des Cyliinderepithels der Erosionen durch Plattenepithel (indem ersteres durch letzteres abgehoben wird, oder indem sich das Plattenepithel aus indifferenten Zellen unter dem Cyliinderepithel bildet) unter Schwund der Drüsen (Küstner, Hofmeier), indem letztere nach Abhebung des Cyliinderepithels von Plattenepithel gänzlich solid ausgefüllt werden; dann gleichen sich diese Epithelkolben mit dem Oberflächenniveau aus, was die definitive Heilung bedeutet (vgl. R. Meyer). Nach Schwinden des ursächlichen Cervicalkatarrhs heilt die Erosion dauernd. Spontan heilen Erosionen schwer.

Bei dem **Ektropium** oder der *Eversion* drängt sich entweder die gerötete, weiche, geschwollene Cervicalschleimhaut aus dem mitunter selbst vaginal engen Orificium externum heraus, wobei Falten des Arbor vitae sichtbar werden (*entzündliches Ektropium* oder *Schleimhautektropium*), oder, was häufiger ist, es bestehen Einrisse, die Cervix klappt (bei den meisten Mehrgebärenden ist das zu sehen), und Teile der Schleimhaut werden unter allmählicher Umkrepelung einer oder beider Lippen der Portio nach außen gewendet (*Wund-, Lacerations-, Narbenektropium*).

Die freiliegenden Schleimhautteile sind Schädigungen, Infektionen von seiten der Vagina ausgesetzt und neigen dann mitunter zu entzündlicher Sekretion und zu Wucherung. — Ein grobes Beispiel ist das *Ektropium bei Uterusprolapsen*. Hier wird der Muttermund durch den circulären Zug an den Scheidengewölben von oben auseinandergezerrt und die Cervix umgekrempelt, gewissermaßen mehr und mehr zur Scheide geschlagen, so daß der innere Muttermund sogar zum Orificium ext. avancieren kann. Die evertierte Cervicalschleimhaut nimmt (ganz im Gegensatz zur Erosion) leicht einen *epidermoidalen* (vaginalen) Charakter an. Über die echten *erosiven Geschwüre* auf Prolapsen (Riß- oder Berstungsgeschwüre, Kermauner) s. S. 1260. Auch bei Retroflexio und bei vielen Portiocarcinomen kommt es zu Eversion (Küstner).

f) Pseudomembranöse Entzündungen des Endometriums.

Croupöse und *diphtherische* Entzündungen kommen außer im Puerperium*) selten bei schweren Infektionskrankheiten (Typhus, Cholera, Scharlach) vor.

g) Infektiöse Granulationsgeschwülste.

a) **Tuberkulose des Uterus.** Sie entsteht *primär* (ganz selten) oder aber *sekundär*, und zwar entweder intracaniculär oder auf dem Lymphweg fortgeleitet bei Tubentuberkulose oder hämatogen, eventuell gleichzeitig mit Tuben- und Ovarialtuberkulose, bei Lungen- oder Bronchialdrüsentuberkulose oder auch bei allgemeiner Miliartuberkulose; sie kommt in jedem Alter vor, wenn auch seltener bei Kindern (s. Fig. 715 von einem 5jähr. Kind) als bei Erwachsenen (s. auch Graefe, Lit.) und selten auch im graviden oder im puerperalen Uterus (Lit. bei E. Kraus, s. auch Schröder). Man findet einmal mitunter sehr flache, graue oder verkäste, gelbe, *miliare Knötchen*, welche oft vielfach zu Reihen

*) Über die infektiösen Puerperalerkrankungen s. S. 1360.

und Netzen verbunden sind, zum Teil auch hier und da zu Beeten konfluieren und dann geschwüurig zerfallen.

Die Lokalisation der Tuberkel ist manchmal eng an die Drüsen gebunden, deren Epithel mitwuchert (*v. Franqué*), meist sind aber die Tuberkel regellos im Zwischengewebe disseminiert. Auch auf ausgedehnte Epithelmetaplasien und unregelmäßige Schichtungen der Drüsen- bzw. Oberflächenepithelien bes. in den *Frühstadien* der Uterustuberkulose hat *v. Franqué* zuerst hingewiesen; *Verf.* kann das mit anderen (z. B. *Alterthum*) bestätigen. (Nach *Schottländer* kämen dieselben Drüsenbilder nach kurz vorhergegangener Gravidität sowie nach Gonorrhoe vor.) Diagnostisch sind aber nur Tuberkel entscheidend. — Ascendierende Tuberkulose von der Scheide aus s. Experimente von *Jung, Engelhorn, Bauereisen*. Es kommt sowohl ein Ascendieren auf dem Lymphweg wie ein intracanaliculäres Ascendieren vor (vgl. negative Ergebnisse bei *Hartmann*). Vgl. auch S. 1250. *Röfle* nimmt Ascension an in einem Falle mit ausgedehnter ulceröser Tub. der Vulva, Ulcera der Vagina und käsigtub. Pyometra bei freien Tuben s. auch *Lit.* über Urogenitaltuberkulose im Anhang.

In anderen Fällen ist die Schleimhaut in den oberen Schichten oder in ihrer ganzen Dicke in diffuser Weise in eine *ulcerierende, verkäsende Granulationsmasse* umgewandelt, stark gewulstet und zerklüftet (s. Fig. 722) und die Höhle mit einem käsigen Brei oder mit käsigem Eiter gefüllt. Das Orificium internum oder externum ist entweder verschlossen und die Höhle stark (bis zu Billardkugelgröße) erweitert und die Wand sehr dünn (*tuberkulöse Pyometra*), wobei es sich meist um alte Individuen handelt, oder es ist offen, was häufiger ist, und dann findet man gelegentlich zugleich Tuberkel oder Ulcera der Portio und Vagina.

Bei der *verkäsenden* Endometritis kann der rein histologische Nachweis des tuberkulösen Charakters gelegentlich unmöglich sein. Tbb.-Nachweis (oft auch Befund von Tuberkeln in der Serosa) bestimmt dann die Diagnose. (Übrigens gibt es keine andere endometrale Affektion, die so aussehen könnte, denn eine gummöse Endometritis dürfte nur ausnahmsweise vorkommen.)

Vom Endometrium kann die Tuberkulose auch auf das *Myometrium* übergreifen. Meist ist das nur in geringem Grade der Fall. In größerem Umfang sah *Verf.* das in einem Fall (24jähr. Frau), wo von der Endometritis tuberculosa im Anschluß an eine Geburt all-

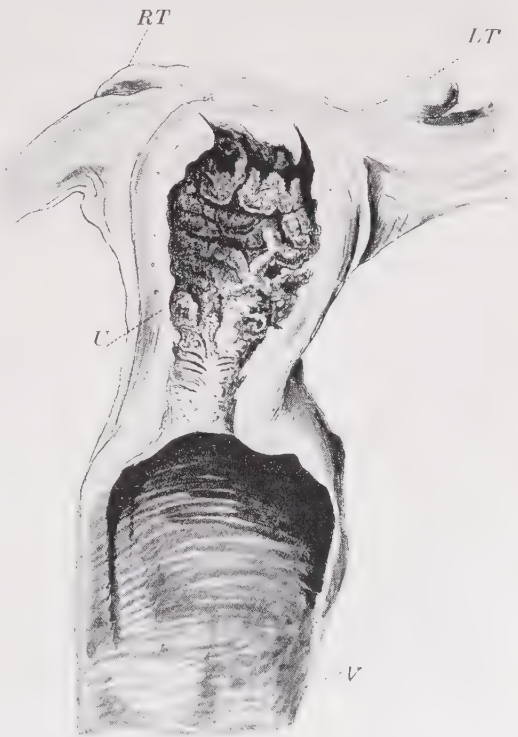


Fig. 722.

Käsigtuberkulöse Tuberkulose des Endometriums des Corpus uteri (U), miliare Knötchen in der Cervix. Verkäsende Tuberkulose der Tuben (RT u. LT). V Vagina. Von einem jungen Mädchen mit allgemeiner Tuberkulose. $\frac{1}{5}$ nat. G. Samml. Breslau.

gemeine Miliartuberkulose (s. auch *Weil*) ausgegangen war. In auffallender Weise befahlen die Tuberkel hier auch die Wände von Blutgefäßen in der Tiefe der Uteruswand. Eine große Seltenheit ist ein isolierter, hämatogener *tub. Wandabsceß* (*Amann*). — Relativ selten ist die *chronisch-fibröse Form der endometralen Tuberkulose* (*Williams*).

Ist die *Cervix* mit beteiligt, was relativ selten ist, so geschieht das meist in Form miliärer Tuberkel. Ganz selten erkrankt die *Cervix primär*; *Verf.* beschrieb das in einem Fall (79jähr. Frau), wo die *fibrös-käsige infiltrierte* Innenfläche makroskopisch einem torpiden, cavitären Carcinom glich, und der äußere und innere Muttermund intakt waren. (*Amann* hält diesen Fall für den *einzigen* von primärer Uterustuberkulose, der eventuell zuzugeben wäre. Fälle von *Gottsmann*, *Hofmeier* kamen nicht zur Sektion, sind daher nicht beweisend. *M. Müller* hält eine primäre Genitaltuberkulose noch nicht für erwiesen.) — Bei sonst verbreiteter Tuberkulose kann die Tuberkulose der *Cervix* in seltenen Fällen eine *papilläre*, an Blumenkohlkrebs täuschend erinnernde Form zeigen (*Eug. Fraenkel*, *Glockner*, *Maly*, *Chaton*, Lit., *Everling*, *Cova*, Lit.), während das Corpus frei bleiben kann. — In einem Fall von *Emanuel* war der *höckerige* tuberkulöse Tumor der Portio für ein Sarcom gehalten worden.

Pyometra tuberculosa kommt in der Regel bei sehr alten Frauen — *Verf.* sah das bei einer 81jähr. — vor (*v. Krzywicki*), bei denen die Atresie wohl eine primäre senile Erscheinung ist.

In seltenen Fällen wurde gleichzeitig *Tuberkulose und Carcinom* am Uterus gesehen (*v. Franqué*, Lit.). *Verf.* sah das außer in einer Auskratzung (50jähr. Frau, Adenocarcinom) in einem zweiten, in Fig. 737 abgebildeten Fall, wo zugleich Tuberkel und Krebs das Cervicinalgewebe auch in der Tiefe durchsetzten; diese beiden Fälle wurden von *Wallart* (Lit.) eingehend mitgeteilt (s. auch *Schütze*, Lit., *E. Schmidt*). — Auch *Uteruspolypen mit Tuberkeln* (*Zahn*, *Michaelis*) kann man sehen, und *Verf.* verfügt gleichfalls über solche Beobachtungen.

(Entwicklung von Tuberkulose in Adenomyomen bzw. bei Adenomyometritis s. *Grünbaum*, Lit., *Schütze*.)

b) Syphilitische Veränderungen am Uterus. *Initialsklerosen* und *Ulcus durum* kommen an der Portio (bes. an der vorderen Lippe) vor, ferner maculo-papulöse Syphilide und Gummien (desgl. auch das nicht syphilitische *Ulcus molle*). Auf dem Sektionstisch sind diese Dinge selten. Das gilt besonders von der gummösen Lues (vgl. auch *Mandl*, *R. Meyer*). Nach *Neumann* sollen jedoch 15% sämtlicher Primäraffekte an der Portio sitzen; sie können mit Sarcom verwechselt werden (*Neisser*). Nach *Fuchs* läge der Primäraffekt relativ oft in dem Cervicalkanal versteckt (Spiröchätenbefund!); s. auch *Liegner*. S. Abbild. klinischer Fälle bei *Oppenheim*.

c) Aktinomykose des Uterus ist ganz selten. Sie schließt sich in der Regel an Darm- (Wurmfortsatz-)aktinomykose an. In einem im Göttinger Institut beobachteten Fall (s. *E. Hüffer*, Lit.) eines exstirpierten Uterus einer 40jähr. Frau, die vor 14 Tagen zum 12. Mal geboren hatte, ragte an der mit der Umgebung verwachsenen Hinterwand ein kleinhöckeriger, weicher Tumor vor, der sich in die 4 cm dicke Wand noch 2,5 cm tief fortsetzte, von blasser Farbe und zunderiger Konsistenz war und in einem an Leukocyten außerordentlich reichen, vielfach eitrig erweichten Granulationsgewebe zahlreiche Aktinomycesdrüsen zeigte. In dem Falle von *Verocay* war der Uterus bis auf die Portio in schwammiges Gewebe umgewandelt.

B. Entzündungen und hypertrophische Zustände des Myometriums.

a) Akute Metritis.

Abgesehen von den post partum oder post abortum entstehenden Fällen (s. bei Puerperalerkrankungen, dort auch Lit. über Uterusabsceß) entsteht eine Entzündung des zwischen der Muskulatur gelegenen Bindegewebes des Uterus durch Infektion im Anschluß an *Verletzungen* (Sondierung, Schnitte, Ausschabungen) oder im Anschluß an *Retention zersetzter Sekrete* (bei Anwendung

von Preßschwämmen, Laminariastiften etc.) und ferner öfter durch *Gonorrhoe* (s. S. 1269). Der Uterus schwillt je nach der Schwere der Infektion lokal oder im ganzen oft erheblich an; infolge von bakterieller Invasion entwickelt sich eine zellig-seröse Infiltration im Zwischengewebe, hauptsächlich um die Gefäße. Interstitielle, oft dissezierende *Abscesse* sowie partielle Vereiterung und Nekrose der Muskulatur und sogar Peritonitis können folgen. Nie erkrankt das Myometrium allein; stets sind gleichzeitig Endometritis und Perimetritis vorhanden.

b) Chronische Metritis und hypertrophische Zustände des Uterus.

Unter chronischer Metritis versteht man eine (mit Druckempfindlichkeit verbundene) *diffuse* Hyperplasie des Uterus, welche nach der älteren Auffassung hauptsächlich durch Bindegewebswucherung, nach der neueren zugleich auch durch Hyperplasie der glatten Muskulatur zustande kommt. Die Vergrößerung (früher Uterusinfarkt genannt) betrifft den ganzen Uterus oder nur das Collum.

In den *früheren Stadien* ist das Gewebe des erheblich vergrößerten Uterus weich, succulent, rötlich. Bei der Sektion sieht man am häufigsten *spätere Stadien*; das Myometrium ist dann blaß, fibromartig zäh, beim Durchschneiden knirschend. Dabei ist die Vergrößerung meist nur mäßig. Das weiche Stadium entspricht dem der Infiltration mit Leukocyten und Granulationsgewebsbildung im Zwischengewebe, das harte Stadium der Umwandlung zu derbem, fibrösem Gewebe. Es kommt ein *Endstadium* vor, in dem sich unter Retraktion des Bindegewebes sogar eine hochgradige *fibröse Atrophie* des Organs ausbildet. Dieses Bild, welches dem jeder gewöhnlichen interstitiellen Entzündung entspricht, wird durch eine fast nie fehlende *Endometritis*, oft durch *Erosionen*, sowie durch *Verdickung des peritonealen Überzugs* vervollständigt. Zuweilen sind Uterusoberfläche und Adnexe auf das dichteste von Pseudoligamenten übersponnen (*Perimetritis adhaesiva*). — Zweifellos gibt es Fälle, wo das *Bindegewebe auf Kosten der Muskulatur vermehrt* ist. Labhard erblickt darin eine der anatomischen Grundlagen von Postpartumblutungen. Betrifft die Veränderung das untere Uterinsegment, so kann es zu Uterusruptur während der Geburt kommen (*Bauereisen*).

Der Begriff der chron. Metritis ist ein viel umstrittener. Die meisten Gynäkologen streichen ihn jetzt ganz, indem sie die Veränderungen in den Wandbestandteilen (Muskulatur und Bindegewebe) auf individuell verschiedene Evolution des Uterus unter dem Einfluß des Alters, der Menstruation und der Geburten zurückführen (*Schickele-Keller*). Lauth fand in „metritischen“ Uteri stets nur eine dem ursprünglichen Verhältnis proportionale Hypertrophie des fibrösen und muskulären Anteils, die in gestörter Ovarialfunktion ihre Ursache habe. Andere, z. B. *Hofmeier*, wollen dagegen den Begriff der chron. Metritis wegen der klinischen Symptome der Entzündung (Blutfülle, Schwellung, Schmerz) beibehalten. S. Lit. bei *Theilhaber, Shaw, Ahreiner, Hueter, Hirsch* (Lit.), *Pankow, Unterberger, Lauth*.

Wie gesagt, besteht oft gleichzeitig mit der diffusen Bindegewebshyperplasie eine *Hypertrophie der Muskulatur*.

Letztere kann a) so zustande kommen, daß sich **der Uterus nach Geburt oder Abort schlecht involvierte**. Wir berühren hier zugleich das *häufigste ätiologische Moment* für die Metritis. *Mangelhafte Involution* kann durch puerperale *Entzündungen* am Uterus oder am Peri- oder im Parametrium, ferner aber auch durch *nicht-entzündliche Störungen* verschiedenster Art in der Nachgeburtsperiode, durch puerperale Retroversionen, chronische Obstipation u. a. veranlaßt sein. Entweder ist die *Involution unvollkommen*, und Verfettung und Resorption der Muskelfasern treten nur unvollkommen ein — oder der *regenerative Ersatz* für die untergegangenen Fasern fällt erheblich *stärker als normal* aus; in beiden Fällen ist der Uterus ver-

größert. Wird die unvollkommene Involution durch entzündliche Veränderungen hervorgerufen, *so besteht von vornherein eine Metritis*. Im andern Fall kann sich *sekundäre eine Metritis in dem schlecht involvierten Uterus* entwickeln und durch Schwellung und Empfindlichkeit äußern. — b) In anderen Fällen tritt Hypertrophie der Muskulatur in einem Uterus auf, der *infolge von entzündlichen Vorgängen*, die in einer Endometritis oder Metritis bestehen können, *oft zu lebhaften Kontraktionen angeregt* wird. — c) Weitere Ursachen der chronischen Metritis sind: **Endometritis**, besonders die *gonorrhoeische*, sowie wiederholte oder anhaltende **Hyperämien**, aktive sowohl wie venöse. Zu der aktiven Hyperämie gehören *Kongestionen* bei zu häufiger Kohabitation, bei Coitus imperfectus und Onanie; ferner sind Menstruationsstörungen, welche eine Hyperämie des Uterus unterhalten, sowie therapeutische Prozeduren zu erwähnen. *Chronische venöse Hyperämie* wird durch Lageveränderungen, vor allem bei Retroflexio und Prolaps, oder durch Tumoren in der Umgebung des Uterus (worunter auch die gefüllte Blase und das gefüllte Rectum zu verstehen sind) bedingt. Bei längerer Dauer der Stauung entsteht, analog wie in anderen Organen, schließlich *cyanotische, fibröse Induration*. (Über die gleichzeitigen endometralen Veränderungen vgl. S. 1272).

Erworbene **reine Fälle von Muskelhypertrophie** sieht man am häufigsten *im Zusammenhang mit Geschwulstbildungen*, besonders Fibromyomen, vor allem den submucösen, während bei interstitiellen Myomen zugleich auch Bindegewebsvermehrung stattfinden soll (*Bertelsmann*). Bei den reinen Muskelhypertrophien, die auch bei anderen Tumoren (Carcinomen, Sarcomen, malignen Chorionepitheliomen) im Uterus, dann auch bei Hämatometra vorkommen, wird das Gewebe aufgelockert, lamellär geschichtet wie in der Schwangerschaft. Der abnorme Inhalt der Uterushöhle und die Einlagerungen in seiner Wand rufen Kontraktionen hervor und diese wiederum echte Hypertrophie.

Hypertrophie der Cervix.

Zur Orientierung über die **Abschnitte der Cervix** diene die *Schroedersche* Einteilung in: **Portio vaginalis**, liegt ganz in der Scheide; **Portio media**, liegt nur hinten noch in der Scheide; **Portio supravaginalis**, liegt ganz oberhalb der Scheide.

(Über den zwischen Hals und Körper des Uterus liegenden sog. **Isthmus** vgl. *K. Hegar* u. s. S. 1332.)

Es kommt eine Hypertrophie der Portio vor, die *angeboren* ist (*Elongatio colli congenita*, vgl. *K. Hegar*) und in einer Verlängerung besteht, die so bedeutend sein kann, daß, während das Corpus in normaler Höhe im Becken liegt, der Muttermund im Hymen steht (sog. Prolaps ohne Senkung). Betrifft diese Verlängerung nur eine, meist die vordere Lippe, so entsteht eine rüsselförmige Hypertrophie derselben. Bei mangelhafter Weiterentwicklung des Uteruscorpus kann eine relativ lange Portio entstehen. — Andere Hypertrophien der Cervix sind die *Folgen von Lageveränderungen* des Uterus und der Vagina, die zu Stauung führen, sowie von Entzündungen, Metritis und Cervicalkatarrh.

Wesentlich in Verdickung besteht die **Hypertrophie der Portio vaginalis**, welche durch Metritis und andere entzündliche Vorgänge bedingt wird. Die Verdickung kann gleichmäßig oder knotig sein. Die **Hypertrophie der Portio supravaginalis** findet sich am häufigsten bei Prolaps der vorderen und hinteren Scheidenwand. **Hypertrophie der Portio media** ist mit Vorfall der vorderen Vaginalwand verbunden (Verkürzung des vorderen Scheidengewölbes). Die Harnblase, welche von dem hypertrophischen Mittelstück der vorderen Lippe nach unten gedrängt wird, buchtet sich divertikelartig aus. Das hintere Scheidengewölbe bleibt erhalten (Fig. 717). Die hypertrophische Cervix kann vor die Vulva treten und ähnlich wie ein gewöhnlicher Prolaps aussehen. Wie S. 1262 erwähnt, kann auch ein echter Prolaps daraus werden.

C. Entzündungen des Perimetriums (resp. Beckenperitoneums) und des Parametriums. a) Perimetritis oder Pelveoperitonitis.

Perimetritis heißt Entzündung des serösen Überzugs des Uterus; jedoch fehlt auch fast nie eine Beteiligung der benachbarten Partien des Beckenperitoneums. Daher ist die Bezeichnung *Pelveoperitonitis* besser.

Die **Ätiologie** der Perimetritis ist sehr mannigfaltig. Entzündungen des *Uterus*, der *Tuben*, *Ovarien*, eine *Parametritis*, *Proctitis*, *Cystitis*, selbst Entzündungen der knöchernen und muskulösen Teile des *Beckens* (Coxitis, Psoriasis bei Spondylarthrocace) können den peritonealen Überzug des Beckenbodens in Mitleidenschaft ziehen. Auch an *Perityphlitis* kann sich Pelveoperitonitis anschließen. Entzündungen, die das gesamte Peritoneum ergreifen, beteiligen auch das Beckenperitoneum.

Charakter der Entzündung: Die Entzündung hat besonders bei den puerperalen und an Operationen sich anschließenden Formen einen *eitrigen* oder *putriden* Charakter; meist erfolgt dann allgemeine, tödliche Peritonitis, oder es bilden sich abgesackte Eiterherde. In anderen Fällen besteht eine *fibrinöse* oder *eitrig-fibrinöse* Entzündung, welche meist zur Verklebung von Teilen führt. Chronische *produktive* Entzündungen sind sehr häufig und führen zu Verwachsungen. Von dichtesten, in späteren Stadien gefäßlosen, schleier- oder spinnewebartigen Adhäsionen überzogen sieht man Uterus und Adnexe vor allem bei gonorrhöischer Salpingitis und Oophoritis.

Verlagerte Organe können da, wo sie dem Peritoneum aufliegen, eine *produktive Entzündung* anregen. Geringfügige Veränderungen des Peritoneums mit Entblößung von seinen Deckzellen können zu Verwachsung aufeinanderliegender Flächen führen. Wird dann das Organ künstlich oder spontan in seine alte Lage gebracht, so entstehen strangartige Adhäsionen; das sieht man bei Retroflexio uteri, bei Verlagerung der vergrößerten, schwerer gewordenen Ovarien. — *Blut*, das aus einer geplatzten Tube in den Beckenraum gelangt, kann infolge einer Entzündung des anliegenden Peritoneums abgekapselt werden (s. *Haematocele retrouterina* S. 1257). *Neubildungen* können das Peritoneum reizen; lokaler Verlust der Deckzellen, Hyperämie, lose oder festere Adhäsionen sind die Folge — Erhält sich seröses *Exsudat* zwischen Adhäsionen, so entstehen *pseudocystische Bildungen*.

b) Parametritis.

Unter Parametritis versteht man eine *Entzündung des unter dem Peritonealüberzug gelegenen Beckenzellgewebes*, und zwar nicht nur im Bereich des eigentlichen „Parametrium“ (welches sich dicht am seitlichen Rande des Uterus zwischen den Blättern des *Lig. latum* befindet und oberhalb des Diaphragma pelvis liegt und Bindegewebe, Fett, Muskeln, Gefäße, Nerven enthält); sondern auch des zwischen Diaphragma pelvis und Scheide gelegenen Bindegewebes.

Entzündungen entstehen hier häufig im Anschluß an Geburtsverletzungen, vor allem an solche der Cervix. Reißt die Cervix ein, oder hat sich ein tiefes Geschwür gebildet, so kann das Parametrium infiziert werden. In anderen Fällen geben tiefe Risse der Vagina oder Vulva die Eingangspforte ab. Die Ausbreitung der Entzündung, deren Erreger meist Streptokokken sind, erfolgt in Form einer *Thrombophlebitis*, einer *Lymphangitis* bzw. einer *Phlegmone*. Die Auflockerung und Succulenz der puerperalen Teile schaffen bequeme Wege für die fortschreitende Infektion.

Näheres siehe bei puerperalen Infektionskrankheiten des Uterus S. 1365.

Nicht puerperale Parametritis ist meist eng um den Uterus lokalisiert. Sie entsteht nach unsauberen therapeutischen Eingriffen an Cervix und Vagina.

Es können sich rundliche ‚Tumoren‘ bis zu Kindskopfgröße bilden. Seltener entsteht Parametritis im Anschluß an Geschwülste des Rectums, Proctitis ulcerosa, Perityphlitis, Caries der Beckenknochen.

Die Entzündung liefert einmal ein *zellig-seröses* oder *serös-blutiges Exsudat*, das andere Mal hat sie den Charakter einer *Phlegmone*; letztere besteht entweder nur in einer *sulzig-ödematösen* Schwellung und starren, fibrinreichen Infiltration des Bindegewebes von gelblicher oder honigartiger Färbung, oder führt zu *Gewebsvereiterung*, Absceßbildung, welche zu Perforation in die Bauchhöhle oder ein benachbartes Organ führen kann. — Wird eine exsudative Entzündung *chronisch*, so nimmt sie einen *indurativen* Charakter an, und es entstehen schließlich schwielige Verdickungen.

(Andere histologische Details s. bei *Busse*.)

Verlauf: Ist die exsudative Parametritis frisch, und ist wesentlich nur flüssiges Exsudat vorhanden, so kann völlige *Resorption* eintreten; bei längerem Bestehen der Parametritis hinterbleiben meist *schwielige Verhärtungen*, welche die Beckenorgane verzerren und verlagern. — *Abgekapselte Abscesse* rekrudeszieren mitunter noch nach vielen Jahren, wobei die Eitererreger plötzlich enorm zunehmen können; es kann dann noch zur Perforation in benachbarte Organe (z. B. in das S. Romanum) oder zu Pyämie kommen. *Verf.* sah bei einer 32jähr. Frau von einem rechtsseitigen vielbuchtigen Absceß mit vielen fistulösen Abzweigungen Senkungen zur Synchondrosis sacroiliaca, zum r. Oberschenkel, zum r. Labium majus ausgehen und Einbruch in das r. Hüftgelenk erfolgen. — Die Hauptgefahr der Parametritis ist Übergang auf das Bauchfell, die *Peritonitis*.

5. Geschwülste des Uterus.

Von den geschwulstähnlichen *polypösen Schleimhautwucherungen* war bereits auf S. 1275 die Rede. — *Lipome*, große Raritäten (*Merkel, Seydel, Lit.*), betreffen meist das Corpus; man vermutet Versprengung von Fettkeimen (s. *R. Meyer, Kauffmann*). *Walkoff* beschrieb ein *Liposarcom*. — Über seltene *Hämangiome* s. *R. Meyer, Boks*.

a) Myome des Uterus.

Man hat zu unterscheiden zwischen a) häufigen einfachen, kugeligen, **gewöhnlichen Myomen** oder *Fibromyomen*, auch *Leiomyome**) (früher auch Fibroide) genannt; b) selteneren **Adenomyomen** — nach *Cullen* 5% aller Uterusmyome —, welche im Gegensatz zu den scharf abgesetzten Myomen infiltrierende Geschwülste, teilweise mit Hervortreten bestimmter Lokalisation darstellen (s. S. 1294). — (Nach *Polano* wäre keine scharfe *klinische* Abgrenzung dieser beiden Myome möglich, während andere z. B. auf die breiten und festen Adhäsionen als Regel bei Adenomyomen hinweisen [vgl. *Sitzenfrey*].) (Rhabdomyome, *Myoma striocellulare*, s. bei Mischtumoren S. 1301.) — (Multiple Myombildung in Uterusvenen s. *Sitzenfrey*, l. c. p. 128.)

Die gewöhnlichen *Fibromyome* sind die häufigsten Geschwülste des Uterus und machen sich von der Pubertätszeit an bemerkbar. Sie bestehen aus glattem Muskelgewebe, dem, ähnlich wie in der Uteruswand selbst, faseriges Bindegewebe beigesellt ist. Sie vergrößern sich aus sich heraus. Durch ihre *kugelige Gestalt* heben sich die Fibromyome gegen die Uterusmuskulatur ab; je älter das Myom, um so schärfer ist es abgesetzt; manche sind von hirnwindungsartiger Oberfläche (*Myoma gyratum, R. Meyer*). Überwiegt der Anteil der *glatten Muskulatur*, so ist die Konsistenz weich, succulent, die Farbe von rötlichem Schimmer. Überwiegt das *fibröse Gewebe*, was wahrscheinlich mit der geringeren

*) *λεῖος* glatt; man spricht auch von *Myoma laevicellulare*.

Ausbildung der Gefäßversorgung zusammenhängt, so ist die Geschwulst derb, beim Durchschneiden knirschend, auf dem Schnitt streifig, die Farbe weißlich, moiréartig glänzend; es kam dann der empfindlichere, muskulöse Anteil im Wachstum nicht mit, und Muskelfasern atrophierten wohl auch; mikroskopisch sind die Kerne seltener geworden. Das Bindegewebe ist dabei oft teilweise hyalin (andere Degenerationen s. S. 1291).

Es liegt hier aber kein einfacher Vernarbungsprozeß vor (den man sogar in Parallele mit der scirrösen Schrumpfung in der Mamma hat bringen wollen!); das ergibt sich schon daraus, daß gerade die *großen* Fibromyome eine so starke Entwicklung des fibrösen Anteils zeigen, während die kleinen mehr muskulös sind. — Eine narbenartige Veränderung, d. h. ein bindegewebiger Ersatz für untergegangene Muskelfasern kommt nur partiell, an einzelnen, oft centralen Stellen in Fibromyomen vor (s. S. 1291).

Die Bündel von Muskulatur sind vielfach verschlungen und verfilzt und werden daher auf dem Schnitt stets in verschiedenen Richtungen getroffen. Die Fasern können dann auf dem *Querschnitt*, wenn gerade der Kern mit getroffen wird, *Rundzellen* vortäuschen; doch sind sie, genau betrachtet, auf dem Querschnitt polygonal (Fig. 723 II); andere Querschnitte sehen kernlos aus, da die Kerne nicht alle im gleichen Abschnitt des Bündels liegen. Die Muskulatur wird von fibrösen, wenig gefäßreichen Zügen durchflochten. Bindegewebsmassen trennen die einzelnen Knollen, aus denen sich ein Fibromyom zusammensetzt, und welche auch an der Oberfläche mancher Tumoren als Buckel vorspringen. Andererseits finden sich auch allenthalben feinste Bindegewebsfäserchen, welche jede einzelne Muskelfaser umspinnen.

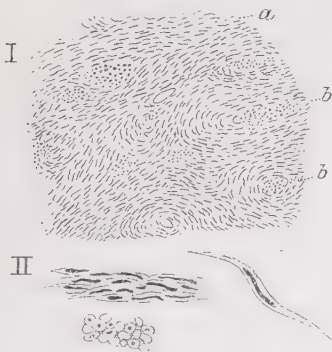


Fig. 723.

I Von einem kleinen, weichen, graurötlichen Myom des Uterus. Karninfärbung. *a* Längs-, *b* Querschnitte; an anderen Stellen Schrägschnitte von Bündeln glatter Muskelfasern. Schw. Vergr.

II Längs- und Querschnitte von Muskelfasern und eine durch Kalilauge isolierte Faser. Stärkere Vergr.

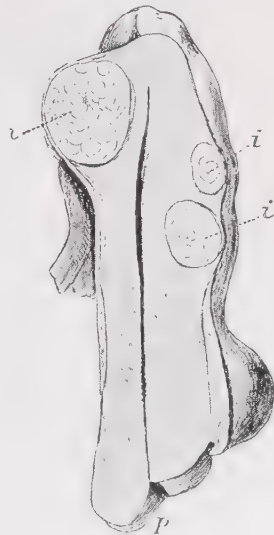


Fig. 724.

Kleine, scharf abgegrenzte, derbe Fibromyome (*i*) in der Wand des sagittal durchschnittenen Uterus. *P* Portio. Natürl. Größe. Samml. Breslau.

Eine richtige Vorstellung geben Präparate, welche nach *van Gieson* gefärbt sind. Es ergeben sich dann Bilder, wie Fig. 725 zeigt, bei der die grauen Fasermassen und Fäserchen, welche dem die hellen (gelbbraunlichen) Muskelfasern umgebenden Bindegewebe entsprechen, rot gefärbt, die Kerne dunkelbraun zu denken sind.

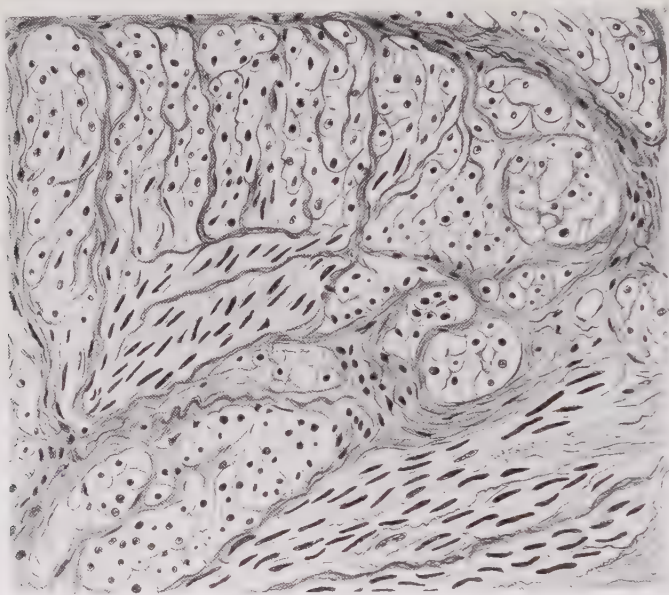


Fig. 725.

Fibromyom des Uterus. Viele Querschnitte heller, von Bindegewebsfasern (grau) umgebener Muskelfasern. Unten rechts auch Längsschnitte. (Nach einem nach *van Gieson* gefärbten Präparat.) Starke Vergr.

Roesger, *Gottschalk* u. a. glaubten an ganz jungen, noch wenig scharf abgegrenzten Myomen die *Entwicklung* von der *Muskulatur kleinster Arterien* ableiten zu können. Nach *Cordes* soll die ursprüngliche Entwicklung der Myome aber aus kleinen Anschwellungen der Muskelzüge erfolgen. *R. Meyer* nimmt dagegen ein allmähliches *Übergehen des myomatösen zum normalen Gewebe* an und eine erst sekundär zustande kommende räumliche Isolierung, wobei vielleicht, wie *Cohnheim* annahm, normalerweise unverbraucht liegende *Keime* (nicht, wie *Ribbert* annimmt, atypisch in die Uteruswand eingefügte Zellterritorien) die Grundlage für die Myome abgeben. *Sakurai* will solche kleinste *Myomzellkeime*, *Scalone* von indifferenten myogenen Zellen umgebene *Gefäßsprossen* gefunden haben. *Faber* nimmt eine Veränderung der Zellen der Uterusmuskulatur an. *Becher* erblickt die ersten Anfänge der M. in Anschwellungen von sich durchflechtenden Muskelfaserbündeln (vgl. auch *Heimann*). Der Umstand, daß Myome fast nie bei Kindern vorkommen, sondern nur während der Periode der Geschlechtsreife im späteren Alter, möchte die Bedeutung der ‚Keime‘ nach unserer Ansicht doch noch zweifelhaft erscheinen lassen. *H. Freund* (Lit.) hält es für erwiesen, daß sich auch Kugelmyme auf den Reiz epithelialer Keimverspaltungen hin entwickeln können (s. *Orloff*), wobei diese Keime unter dem Wachstumsdruck des Tumors zugrunde gehen, und er hält mangelhaft entwickelte und mißbildete Uteri für disponiert zu solchen Myomen. (Über Myome als Folgezustände von Entwicklungshemmungen s. auch *Herxheimer*.)

Mikroskopisch ist die Unterscheidung besonders gegenüber Spindelzellensarcom und Fibrosarcom (mit stärker entwickelter fibrillärer Zwischensubstanz) nicht immer

ganz leicht. Vor Verwechslung mit **Fibrom**, dessen Faserzüge ja auch stark gekreuzt, verflochten sind, schützt die Färbung nach *van Gieson*, die die äußerst feine, netzartig maschige Struktur des fibrösen Anteils der Fibromyome schön erkennen läßt (Bindegewebe wird dabei rot, Muskulatur gelbbraunlich). Die Gestalt der Bindegewebsfasern ist wellig, ihre Kerne laufen oval oder spitz, geschwänzt aus. Beim *Myom* liegen im Gegensatz zu jenen Sarcomen die einzelnen (nach *Gebhard* 0,2—0,3 mm langen) Fasern gleichmäßiger nebeneinander, in elegant gebauten Faserzügen straff

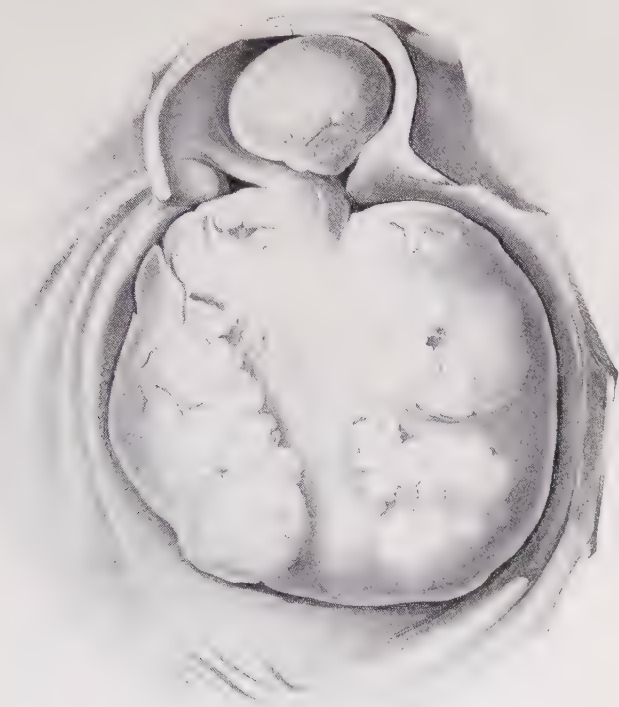


Fig. 726.

Gesticelltes Fibromyom der hinteren Uteruswand, mit höckeriger, stark vascularisierter Oberfläche, durch die verkürzte Cervix und die fast vollständig verstrichene Portio in die *ausgeweitete Vagina herab entwickelt*. — Im Cavum uteri links ein **plattrunder, cystisch-adenomatöser Schleimhautpolyp**. 55jähr. Frau. $\frac{2}{3}$ nat. Gr.

durch feine Bindegewebsfibrillen zusammengefaßt. Die Muskelbündel sind viel kernreicher als ein gleich breites Bindegewebsbündel; die Kerne sind lang, breiter als die des Bindegewebes, gestreckt, stäbchenförmig, an den stumpfen Enden abgerundet, gleichartiger als in Sarcomen. Die Kerne der Spindelzellensarcome sind polymorph und meist dicker, elliptisch. (Die Kerne von **Neuromen***) — und zwar handelt es sich um amyelinische, da die myelinischen mit der *Weigertschen* Färbung gut zu differenzieren sind — sind kleiner, kurzelliptisch; der Querschnitt der Fasern ist nicht rundlich, sondern abgeplattet.)

Besondere Schwierigkeit erwächst daraus, daß *junge und rasch wachsende, zellreiche Myome*, die markig, weiß oder graurötlich aussehen, sich aus kurzen, ovalen bis spindelförmigen Zellen zusammensetzen. Die Gleichmäßigkeit der Zellen und Kerne an Gestalt und Größe ist hier das entscheidende Kriterium gegenüber dem durch

*) Diese Differentialdiagnose kann z. B. an der *Haut* in Frage kommen.

stärkere Polymorphie der Zellen und Kerne ausgezeichneten *spindelzelligen Sarcom* und eventuell dem *sarcomatös degenerierten Myom*. In zellreichen Myomen sieht man häufig reichlich hyalines Bindegewebe. — Vergrößert sich ein Myom in der Gravidität, so können die Zellen so *groß* wie die des schwangeren Uterus werden. (Lit. bei Troell.)

Brauchbar ist auch *Isolierung der Muskelfasern durch 33% Kalilauge* (keine alten Lösungen!). 20–30 Minuten einlegen, dann in derselben Lösung zerzupfen und auflegen; nicht in Wasser, da sich die kontraktile Fasern sonst total auflösen. Wird die Kalilösung alsbald durch Essigsäure überneutralisiert, so kann man die Kerne noch mit Karmin färben. (Nach einem einstündigen Aufenthalt in der Lösung fallen die Bündel auseinander, und die Fasern sind dann von selbst isoliert.)

An gut konserviertem Material kann man mit besonderen Färbungen (s. bei Benda, R. Meyer, Mallory u. a., so bei Ogata), aber auch mit *van Gieson*färbung (s. Daels u. vgl. S. 1293) in den Muskelfasern zahlreiche feine Fäserchen (*Myogliafibrillen*) sichtbar machen, die sich nahe den Polen zu größeren Fibrillen vereinigen.

Die Größe der Fibromyome schwankt zwischen der einer Erbse und der eines Mannskopfs; aber auch sogar bis 20 kg schwere Tumoren werden beobachtet. Sie kommen einzeln oder zu mehreren (bis zu 50) vor. Ihrem Sitz nach unterscheidet man *submucöse*, *interstitielle* oder *intramurale* und *subseröse* Myome; am häufigsten sitzen sie im Corpus uteri, und zwar in dessen hinterer Wand nahe dem Fundus, sowie in den Tubenwinkeln und in der Gegend des inneren Muttermundes, seltener retro- oder antecervical an der Cervix (Balaban schätzt sie auf 5%), noch seltener an der Portio (Kolb, Lit.).

Die *submucösen Myome* entstehen in den der Mucosa benachbarten Schichten und wachsen in das Cavum uteri hinein; sie sind häufig weich. Sie können hier *halbkugelig* prominieren oder zu *breitbasigen* oder zu *gestielten Polypen* werden (s.

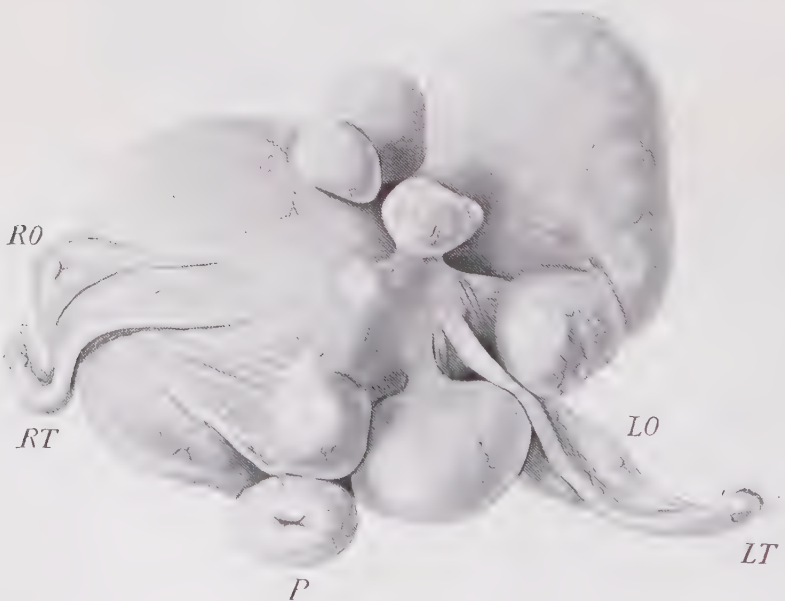


Fig. 727.

Zahlreiche, meist subseröse Kugelmyome des Uterus (andere intramural und submucös). P Portio. RO rechtes, LO linkes Ovarium. RT rechte, LT linke Tube. 45jähr. Frau. $\frac{1}{2}$ nat. Gr. Beob. aus Basel.

Fig. 726). Diese können zu *Inversio uteri* führen. Selten erfolgt *spontane Ausstoßung*. — **Subseröse Myome** (Fig. 727) sind oft multipel, heben sich bei ihrem Wachstum immer mehr vom Uterus ab, werden *gestielt*. Durch *Stieltorsion* kann Totalnekrose des Myoms, eventuell nach vorausgegangener hämorrhagischer Infiltration infolge Venentorsion (man spricht auch von *roter Nekrose*; die blaß- bis dunkelrote Färbung beruht wesentlich auf Diffusion von Hämoglobin), entstehen, vgl. auch unten. Subseröse Myome können *zwischen die Blätter der Ligamenta lata* wachsen, ihr Stiel kann atrophieren, so daß sie sich scheinbar autochthon hier entwickelt haben. Spontanruptur der Kapsel eines subserösen Myoms s. Schütze. (**Intraligamentäre Myome**, die bes. gern von den den Uteruskanten benachbarten, muskelreichen Abschnitten des Lig. lat. ausgehen [O. Burkard] und oft tief ins Becken herabwachsen, sind leicht ausschälbar, wofern sie nicht ganz groß sind; Mond berichtet über ein 15 kg schweres.) Schon mäßig große subperitoneale Myome können *Verschiebungen, Flexionen des Uterus, Kompression der Cervix* bedingen. Große Tumoren *verzerren den Uterus, ziehen die Cervix lang aus*. Die Tube kann wie ein langes, schmales Band über dem Tumor ausgezogen werden. Auch die Ovarien sieht man zuweilen in ähnlicher Weise lang und platt ausgezerrt. Subseröse Myome *verwachsen* nicht selten *mit der Nachbarschaft*. — **Interstitielle Myome** von erheblicher Größe *verzerren das Cavum uteri* oft ungeheuer *in die Länge und Breite*; zugleich wird die *Uterusmuskulatur* im ganzen oft sehr erheblich verdickt, *hypertrophisch* und ist *lamellös strukturiert* wie in der Schwangerschaft (s. S. 1331) (in vivo kann sich diese „Kapsel“ krampfartig kontrahieren). Diese Myome lassen sich meist leicht aus ihrer Umgebung herauschälen (*Enukleation des Myoms*). — *Kombinieren sich die verschiedenen Arten von Myomen*, was nicht selten ist, so wird das Cavum uteri oft ganz außerordentlich verzerrt. — Selten ist *Achsendrehung* (Cervixtorsion) des myomatösen Uterus (B. S. Schultze, Lit., Olow), ferner *Dehnungsatresie* der Cervix, selbst mit folgender Trennung des Körpers vom Collum durch reine Zugwirkung (Hedén, s. auch Thorel). — Über *Lymphgefäßerweiterungen*, bis hühner-eigroß, in den Lig. lata bei Uterusmyom s. Todyo. (Netzlymphangiektasien s. Trancu-Rainer.)

Sekundäre Veränderungen an Fibromyomen.

Entzündliches Ödem, eitrige Infiltration, Thrombenbildung, Vereiterung und Nekrose mit Verjauchung von Myomen kommen mitunter spontan im Puerperium, ferner nach oft geringfügigen örtlichen operativen Eingriffen und auch bei Frauen in der Menopause durch hämatogene Infektion (s. v. Franqué und bakteriologischer Nachweis Sitzenfrey) vor. — Sehr häufig sind: **fettige Degeneration und Nekrose** (grau-lehmfarben oder rot; bei „roter Nekrose“ von Muskelfasern. Das Myom kann sich erheblich verkleinern, die derben, fibrösen Teile bleiben übrig (*fibröse Umwandlung* oder Induration). (Bestrahlte Myome zeigen häufig diese fibröse Umwandlung.) Das geschieht gelegentlich in der Schwangerschaft (s. unten) und nicht selten im Wochenbett, wobei dann das Myom, hauptsächlich in Form der fettigen Degeneration (Martin), an der puerperalen Involution des Uterus partizipiert. „**Fleischmyome**“ nennt man dunkelrote, der Nekrose verfallene Myome mit reichlicher Gefäßentwicklung, Thrombenbildung und Blutaustritt in die Gewebe (vgl. auch oben). Man spricht auch von *roter Nekrose*. Leith macht hämolytische Bakterien für die rote Färbung,



Fig. 728.

Skelett eines intramuralen Fibromyoms des Uterus. 78jähr. Frau.
Beob. aus Basel. $\frac{1}{2}$ nat. Gr.

die vom Hämoglobin herrührt, verantwortlich. Es finden sich auch reichlich Pigmentkörnchen. — **Petrifikation:** es *verkalken* oberflächliche Lagen, oder es entsteht ein schwammiges Kalkgerüst, oder selbst faustgroße und größere Fibromyome verkalken total. Häufig verkalken subseröse, weniger oft intramurale, selten submucöse Myome. Die Oberfläche der steinharten Tumoren zeigt flache Höcker oder hinwindungsartige Wülste. *Verf.* sah ein herauschälbares, intramurales, kugeliges, total verkalktes Myom von 17 cm Durchmesser mit breiten, hinartigen Windungen bei einer 64jähr. Frau. Das in Fig. 728 abgebildete Skelett eines Fibromyoms stammt von einem faustgroßen Tumor in der hinteren Uteruswand einer 78jähr. Frau. Auch *Ausstoßung* solcher Myome (*Uterussteine*) hat man beobachtet, selbst in die Blase oder den Darm (Lit. bei *Payr*): *v. Franqué* sah beginnende Ausstoßung eines (nicht versteinerten) intramuralen Myoms in die Bauchhöhle. Im Inneren aufgesägter, verkalkter Fibromyome kann man Herde von weichem, atheromartigem oder rotem

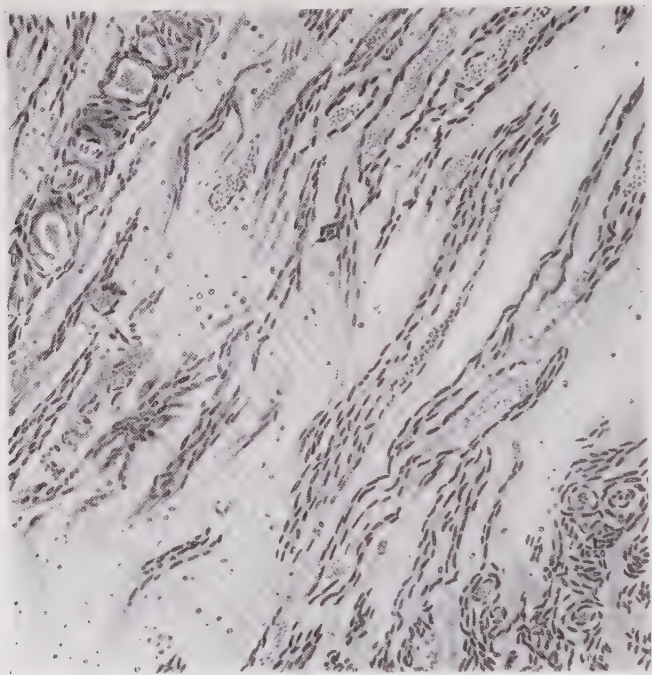


Fig. 729.

Ödematöses Fibromyom des Uterus. Von einem großen pseudofluktuerenden subserösen Tumor. 43jähr. Frau. Starke Vergr.

Brei finden. Nach Entkalkung (Salzsäure) sind in den verkalkten Stellen mitunter noch glatte Muskelzellen nachzuweisen. Meist, aber nicht ausnahmslos (vgl. *Grünbaum*, Lit.), kommt die Verkalkung nur bei älteren Frauen vor. Auch nach lange dauernder *Ergotinbehandlung* können Myome verkalken. Echte (metaplastische) **Verknöcherung** ist seltener (vgl. *Freund*). — *Lipomyome* sind selten. — *Kapselruptur* submucöser und selten subseröser und intramuraler Myome s. *Schiffmann* u. S. 1291.

In der *Gravidität* können sich Myome vergrößern, aber nach *Opitz* öfter auch *verkleinern*, letzteres vielleicht infolge schlechter Blutzufuhr, durch Zerrungen und Verschiebungen der zuführenden Gefäße, Faktoren, welche *v. Franqué* auch für das Zustandekommen von Myomnekrosen in der Gravidität früher hervorhob.

Bei den sog. **cystischen Myomen** handelt es sich um: a) *Myxomyome*. Das Bindegewebe wandelt sich in Schleimgewebe um oder verflüssigt sich total unter Zerfall der Zellen; es bilden sich dann cavernöse Räume ohne selbständige Wand; die angrenzenden Muskelbündel können aufgelockert, zerrissen und zerfasert sein und hier und da derbe, mit Ausläufern versehene Knotenpunkte eines maschigen Gewebes darstellen (vgl. *Bérard* u. *Paviot*). Es können kolossale, an Pseudomucinkystome erinnernde, fluktuierende, transparente, cystische Bildungen entstehen. — Ganz ähnliche Bilder bieten *ödematöse Myome*, die auf Durchtränkung des Bindegewebes mit ödematöser Flüssigkeit beruhen, wobei die Muskelfasern atrophieren; es handelt sich dabei oft sehr deutlich um einen Erweichungs- oder Auflösungsprozeß der Muskelzellen, wobei ihre fibrilläre Zusammensetzung (Myofibrillen) bei *van Gieson*-färbung deutlich zutage tritt; schließlich kommt es zu sulziger gelblicher Verflüssigung. Ödem kann z. B. infolge von Stieltorsion eintreten (Lit. bei *Piquand*). Verf. sah das

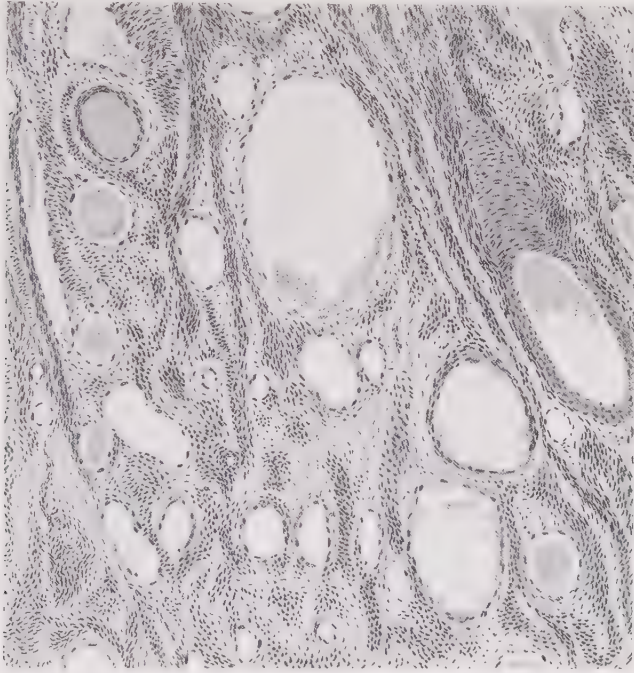


Fig. 730.

Sog. teleangiektatisches oder cavernöses Fibromyom des Uterus. Von einem faustgroßen, blauroten, intramuralen Tumor. 50jähr. Frau. Starke Vergr.

bei einem 2mannskopfgroßen, pseudofluktuierenden, blutig-ödematösen, an der Hinterwand der Cervix nur fingerbreit inserierenden Myom. Selten sind große, mehrere Liter Flüssigkeit enthaltende, *einkammerige* ödematöse Myome (Pseudocystoma oedematosum, vgl. *Loewenstein*). — b) *Weiche Myome*; durch Verfettung, Nekrose und Auflösung der Muskelmassen entstehen weiche Stellen und eventuell Hohlräume. c) *Lymphangiektatische Myome*; die honigwabenartigen Hohlräume sind z. Teil mit Endothel ausgekleidet und enthalten Lymphe. *Beckmann* beschreibt einen 30 Pfund schweren Tumor dieser Art. (Lymphbahnen der Myome s. *Polano*, *Schleicher*, *Leith*.) — d) *Teleangiektatische oder cavernöse Myome*; im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verhalten der Fibromyome, für welche wenige Capillaren, dagegen stark musku-

läre (nicht selten später sekundär veränderte) Arterien typisch sind, finden sich zahlreiche weite capilläre Bluträume, welche in einem Teil, selten in der ganzen Geschwulst auftreten. In den Gefäßen kann Thrombose entstehen. In den Mutterbändern kommt dabei ganz enorme (daumendicke) Erweiterung der Venen vor. *Schlagenhauser* (Lit.) beschrieb einen solchen Fall mit reinen *Myometastasen* (*Myoma malignum*) in Leber und Lunge. Es existieren nur vereinzelte ähnliche Fälle. — e) Einzelne cystische Hohlräume können durch *Hämorrhagien* mit nachfolgender Umwandlung des Extravasates entstehen. — f) *Adenokystomyome* oder Kystadenomyome, s. das Folgende. — Vgl. auch über cystische Myome bei *Frankl*.

Die Gruppe der **Adenomyome** umfaßt infiltrative Geschwülste, die teils klein, teils voluminös und aus glatter Muskulatur und Drüseneinlagerungen zusammengesetzt sind. Letztere werden entweder unmittelbar von den Muskelfasern umgeben oder sind in ein zellreiches, cytogenes, an das Endometrium, besonders das kindliche, erinnerndes Gewebe eingebettet, an das sich dann außen die Muskelbündel anschließen (Fig. 731). Durch Erweiterung der Drüsen durch Sekret können Kystadenome oder cystische Myome entstehen. Das Verhältnis von drüsigem und myomatösem Anteil ist ein wechselndes: der adenomatöse kann zuweilen ganz dominieren (*Adenome*). In anderen Fällen sind die Epithel einschlüsse in dem Myom mehr nebensächlich.

Zuweilen sieht man makroskopisch auf dem Durchschnitt des den Uterus im ganzen oft erheblich verdickenden, infiltrierenden Adenomyoms hier und da zwischen den atlasglänzenden Zügen des fibromyomatösen Anteils weiche, eckig begrenzte, eingesunkene Inseln von grauroter Farbe, innerhalb deren man auch öfter runde und längliche cystische Spalten sehen kann; diese Inseln sind die in endometriumartigem Grundgewebe eingebetteten adenomatösen teilweise cystischen Bildungen.

Der Ursprung der epithelialen Einschlüsse in diesen Myomen ist nicht immer der gleiche. Für einen Teil, die mesonephrischen Adenomyome (nach *L. Pick*), galt die von *v. Recklinghausen* angenommene Abstammung aus Urnierennesten (1) lange Zeit als sicher (vgl. *Schickele*, *O. Ernst*, Lit.). Doch hat man diese Lehre jetzt mehr und mehr verlassen. Gewisse, und zwar die paroophorale Teile des Wolffschen Körpers wären, so nahm man an, in die Müllerschen Gänge inkorporiert (S. 1146 u. 1228). Als mikroskopisches Beweismoment wurde die durch den ampullenförmigen Hauptkanal, in den sich zahlreiche, annähernd parallel laufende, mit cystenartigen Endkolben versehene Seitenäste eröffnen, bedingte kammartige Anordnung der Drüsenröhrchen betrachtet, wie sie der Urniere und ihren Überresten (Parovarium und Nebenhoden) entspricht. Die Epithelien besitzen zum Teil Flimmerhaare. Ferner wurde auf das Vorkommen von Pigmentkörnchen im Lumen der Kanälchen und im Stroma sowie auf den Befund sog. *Pseudoglomeruli* hingewiesen, welch letztere gefäßreiche, kugelige oder halbkugelige Erhebungen in den Endkolben und Schlauchampullen darstellen, und man betrachtete sie als Äquivalente der Involutionsformen der Glomeruli der Urniere, wie sie *A. Czerny* im Giraldeßschen Organ (s. S. 1144) geschildert hat. — Die Frage des Verhaltens des muskulösen Bestandteils zum epithelialen, ob beide von den Epoophoronschläuchen abstammten, die ja auch eine muskulöse Scheide haben, oder ob das Myom durch den Reiz des drüsigen Anteils entstehe, wurde von *v. Recklinghausen* in letzterem Sinne beantwortet. *L. Pick* und *R. Meyer* weisen dem muskulösen Anteil eine sekundäre Rolle zu und halten die Muskelmasse für keinen integrierenden Bestandteil bei der Anlage und Ausbildung der Geschwulst. Während *Kossmann* und *Ricker* diese Theorie ganz ablehnen, kam *R. Meyer* in seinen Arbeiten zu der früher auch schon von *v. Franqué* ausgesprochenen Ansicht, daß die Morphologie aller bisher bekannten Adenomyome von *v. Recklinghausens* „paroophoralem“ Typus nicht zureichend sei und nichts für die mesonephrische Herkunft der Epithelien und nichts dagegen beweise, wenn auch die Möglichkeit der Entstehung von Tumoren aus Paroophoron-

keimen in den uterinen Tubenteilen oder am Uterushorn oder auch am Uterusscheitel im Sinne von *v. Recklinghausen* durchaus nicht ausgeschlossen sei. (Eingehender über diese Dinge handelt *R. Meyer* in E. IX. 1905; vgl. dagegen die Ausführungen von *Schickele* u. s. auch *O. Ernst*.) *Cullen* wiederum lehnte die mesonephrischen Adenomyome vollkommen ab (vgl. auch die Monographie über Uterusmyome von *Kelly* u. *Cullen*), und *R. Meyer* konnte in einer späteren Mitteilung erklären, daß die Urnierengenese der Uterus- und Tuben-Adenomyome wohl nur in sehr seltenen Fällen noch Geltung habe.

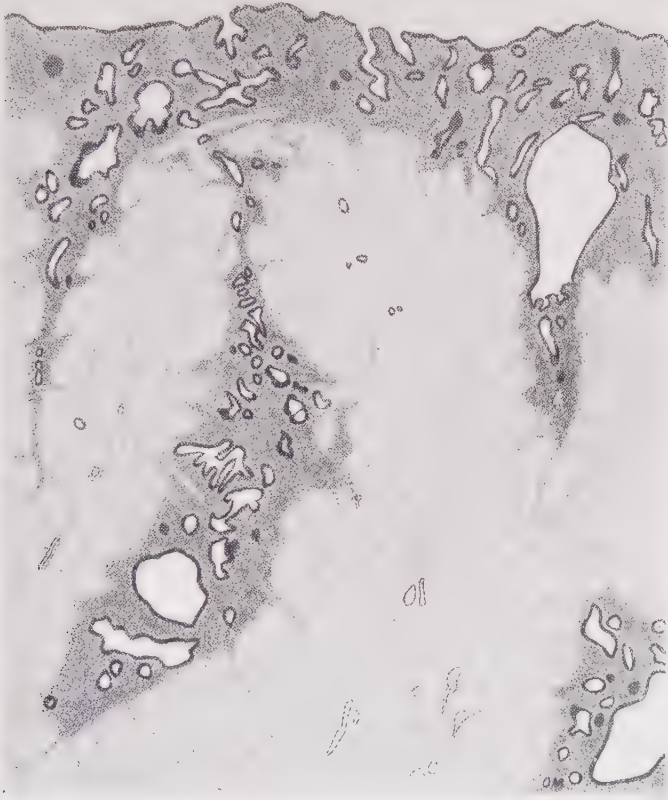


Fig. 731.

Adenomyometritis (sog. schleimhäutiges Adenomyom). Oben Schleimhaut, mit Oberflächenepithel und Drüsen; sie sendet Ausläufer mit zum Teil cystisch erweiterten Drüsen tief in das Myometrium. Der Uterus war gänseeigroß, dickwandig. 65jähr. Frau. Uterus wegen Blutungen entfernt. Schwache Vergr.

Nach *v. Recklinghausen* zeige die Lage der **Urnierenadenomyome am Uterus** eine *Bevorzugung der dorsalen Wand des Corpus*, und zwar der peripheren Schichten (Übergreifen auf das Rectum s. S. 1298), oder sie seien *verstreut*, mit vielen Keimcentren, ohne scharfe Grenze gegen die umgebende Substanz, und könnten sogar bis in die innersten Schichten eindringen und dann *centrale* Tumoren darstellen. An den **Tubenwinkeln** bevorzugten sie ebenfalls die *dorsale Seite* und die Außenschicht. Diese Lagerung erklärt *v. Recklinghausen* aus der Lage und Drehung des *Müllerschen Ganges* an der Kreuzungsstelle mit der Urniere, wobei Teilchen der Urniere sich dem *Müllerschen Gang* einverleiben könnten. Auch in den *Tuben selbst*, lateral vom Tubenwinkel, erblickte *Schickele* versprengte Urnierensystemsteile und *Cysto-Adenomyome*.

Ebenfalls auf Urnierenkeime zurückgeführt werden die *inguinalen Adenomyome* (Adenofibromyome oder manchmal nur Adenofibrome), die, wie S. 1146 erwähnt, mit dem Urnierenleitenband, d. i. dem **Lig. rotundum**, zusammenhängen (über diese und andere fast ausnahmslos benignen Tumoren des Lig. rot. s. Lit. bei Emanuel u. Chevassu, der einen Nierenglomerulus darin fand, Frankl und Kritik bei Weishaupt, Lit., die nur ganz vereinzelt Fälle als beweisend gelten läßt, im übrigen die Entstehung vom Serosae epithel auf entzündlicher Basis bevorzugt). Ferner rechnet man hierher ganz seltene *Adenomyome des Lig. ovarii proprium* (Lit. bei Sitzenfrey), weiter solche der **Lig. lata** (s. Aroni, erinnerten an paroophorale Struktur) und solche, die abwärts bis zum hinteren Scheidengewölbe liegen (vgl. Schickele); doch gehören letztere eher dem Wolffschen Gange an, s. unten).

Für einen anderen Teil der *Kystadenome und Adenomyome* wären **Reste des Wolffschen (Gartnerschen) Ganges (2)** als Ausgangspunkt anzunehmen (Breus). Im cervicalen Abschnitt, wo der Gang Ausstülpungen und drüsen Schlauchartige Endäste besitzt, sind sie am häufigsten. Auch einfache Cysten des Gartnerschen Ganges kommen am Uterus vor; es sind meist zufällige Befunde (z. B. Fall von O. Burckhardt), selten sind sie größer und Gegenstand operativer Eingriffe (z. B. Fall von G. Klein); sie entwickeln sich meist nach dem Peritoneum zu und in das Lig. latum hinein. — Auch *Adenomyome der Scheide* nahe dem Scheidengewölbe wurden auf den Wolffschen Gang zurückgeführt (v. Herff, Pfannenstiel, Pick).

Im Hinblick auf die *paroophorale Adenomyome* des Uterus (s. bei 1 S. 1294) war es auffallend, daß Adenomyombildung nicht öfter an solchen Stellen beobachtet wurde, welche notorisch Urnierenreste enthalten, also im *Lig. latum*, ausgehend vom *Epoophoron* (s. S. 1146 u. 1228). Man erklärte dieses Verhalten, gestützt auf Waldeyer, aus Gründen ungleichartiger Differenzierung von *Epoophoron* (Überrest des sexualen) und *Paroophoron* (Überrest des ursprünglich sekretorischen Urnierenteils). Doch wird die Berechtigung dieser physiologischen Trennung angezweifelt (Aschoff), und Pick fand dann auch ein autochthones Adenomyom des breiten Mutterbandes, welches alle Urnierencharakteristika (S. 1294) jener paroophorale *Adenomyome* trug und vom *Epoophoron* abzuleiten war.

Auch die in die *Ovarien* eingelagerten *Urnierenteile* (S. 1228) sollen die Fähigkeit besitzen, Adenomyome von wohl charakterisiertem Typus zu erzeugen (Lit. bei v. Babo).

Zweifelloos kommen (3) die **Müllerschen Gänge** bzw. die *drüsenhaltige Schleimhaut* derselben in Betracht. Teils sind abnorme Tiefenwucherungen der Drüsen oder fötale Sprossenbildung des Müllerschen Gangepithels, in der Tubencke auch mehrfache Anlage des Müllerschen Ganges (v. Recklinghausen, Ricker, R. Meyer), teils *embryonal* versprengte Schleimhautkeime (R. Meyer, Pick), also Drüsen und cytogenes Gewebe, oder embryonale Verirrung von Drüsenanlagen (Babes, Diesterweg, Hauser), teils *postembryonale* Abschnürung von Uterindrüsen (C. Schroeder, Ruge) oder Neubildung von seit den Schleimhautdrüsen (R. Meyer), die sich durch kontinuierliches Wachsen oder Einsenken vom Endometrium aus in die Muskulatur entwickeln, als Ausgangspunkt betrachtet worden. Man bezeichnet diese Gruppe kurz als **schleimbhäutige Adenomyome** oder *Schleimhautadenomyome*. Sie kommen am Uterus vor (bilden hier, wie Cullen mit Recht betont, sogar das Gros der Adenomyome), ferner sieht man sie an den *Tuben* (nach Tusini auch im *Lig. latum*), und man streitet darüber, ob die „Adenomyome“ der *Tube* (für welche die meisten einen entzündlichen Ursprung statuieren, vgl. S. 1246) nicht viel häufiger auf diese Weise, als aus mesonephrischen Sprengstücken entstehen (vgl. v. Franqué, s. auch Santi). Irgendeine *Gesetzmäßigkeit in bezug auf Form und Lokalisation dieser Adenomyome des Uterus besteht nicht* (vgl. L. Landau); zum Teil bevorzugen sie jedoch die centralen Schichten des Corpus. (Amcs beschreibt eine *deciduale Umwandlung* in den Schleimhautherden eines solchen Adenomyoms.)

Während sich in typischen Fällen von schleimbhäutigen Adenomyomen eine geschwulstartige Vergrößerung des Uterus, der sehr dick wird, ausbildet (Verf. sah Gewichte des Uterus von 900 und 1000 g), begegnet man häufiger neuerdings viel

beachteten (*R. Meyer, Pick, Stein, Pforte, Ruge I*), nach *R. Meyer* teils angeborenen, teils, und zwar vorwiegend, entzündlichen, erworbenen *Drüsenbildungen, welche, von cytogenem Bindegewebe umgeben, sich von der Mucosa aus tief in die Wand des Uterus hinein erstrecken*, so daß man von drüsenhaltigen *Schleimhautzapfen im Myometrium* sprechen kann. Es handelt sich um eine diffuse, mit oft nur mäßiger Vergrößerung einhergehende Erkrankung des Uterus, die durch entzündliche Einflüsse bedingt wird und als *Adenomyometritis* oder *Adenomyositis uteri* bezeichnet wird. *Verf.* untersuchte zuerst in Breslau (Januar 98) einen typischen Fall dieser Art von einer 50jähr. Frau (übergeben von *Dr. Scheunemann*), welcher auch die klinischen Erscheinungen solcher Fälle (vgl. *Opitz*), nämlich seit dem 13. Jahr stets Menorrhagien und nach der Menopause (hier im 46. Jahr) unregelmäßige, zum Teil bedrohliche Metrorrhagien, in exquisiter Weise zeigte. Nach wiederholten Curettements in den letzten 4 Jahren entschloß man sich wegen zunehmender Anämie zur *Uterusexstirpation*. Der vergrößerte, derbe Uterus ließ an seiner glatten Innenfläche allenthalben schon makroskopisch auffallende, *kryptenartige kleine Grübchen* erkennen, welche Stellen entsprachen, an welchen sich die drüsenhaltige Mucosa strangartig tief in das Myometrium einsenkte, wobei sie fast die Serosa erreichte; meist lagen die Drüsen als vereinzelte, schmale, längliche Schläuche, seltener zu mehreren und etwas verzweigt in einem Strang. In der Tiefe kam auch *cystische Dilatation* vor. Cysten können Blut oder Pigment enthalten. Das Epithel ist einschichtig. Einen wegen Carcinomverdachts und Blutungen entfernten, gleichmäßig dickwandigen Uterus (52jähr. Frau) mit *kryptenartigen Vertiefungen* überall im Corpus sah *Verf.* bald darauf in Basel. — Solche Fälle werden mit Recht zu den schleimhäutigen Adenomyomen mit relativer Erhaltung der Normalgestalt des Uterus gerechnet (*Cullen*), andere, z. B. *Schütze*, sprechen von ‚diffusum Adenom‘, obwohl sich die Vorstellung einer ‚Geschwulst‘ nicht gerade leicht damit verbinden läßt, denn man sieht nur einen dickwandigen Uterus. Nach *Cullen* ergösse sich die Schleimbaut quasi in die Spalten der primär entstehenden, diffus myomatösen Geschwulst. *Verf.* erscheint aber ein primäres *Vordringen der entzündlich irritierten Mucosa unter Führung des Epithels* (denn man kann auch ledige Drüsen ohne Stromalager sehen) mit *reaktiver Hyperplasie des Myometriums* viel plausibler. Die Affektion ist das vollkommene Pendant zur sog. *Salpingitis nodosa* (s. S. 1246). Man kann mit *R. Meyer*, der übrigens das „schleimhautähnliche“ Stroma aus den hyperplasierenden fixen Bindegewebszellen entzündlich entstehen läßt, hier von *Adenomyometritis* (*Adenomyositis uteri*) sprechen. *Frankl* lehnt dagegen eine Endometritis ab; vielmehr bestehe bei der *Adenomyositis uteri* eine primäre Resistenzverminderung der Muskulatur gegen das Einwachsen der Drüsen (die Blutungen seien Folge der mannigfachen Gefäßknickungen im Myometrium, nicht hormonal). *Verf.* sah auch Fälle bei alten Frauen, wo zugleich gestielte, drüsenreiche Schleimhautpolypen im Cavum uteri bestanden.

Sitzenfrey beschrieb multiple miliare submucöse Myome, die kleine, hanfkorn- bis linsengroße, Knötchen in der Mucosa bildeten und auf dem Boden einer Adenometritis entstanden waren, als Ursache unstillbarer Blutungen aus dem Uterus. — *Frankl* sah bei einem Uterus einer 40jähr. Frau, dessen Wand bis zu 6 cm und mehr verdickt war, im Cavum dicke, zottig-polypöse Wucherungen der Mucosa (was an Corpuscarcinom erinnerte), und in welchen zahlreiche Muskelbänder innerhalb der hyperplastischen Schleimbaut gewuchert waren.

Schließlich (4) kommen ‚Adenomyome‘ in Betracht, die von dem in das Myometrium einwuchernden (heterotopen), zu Cylinderepithel metaplasiierten *Serosaepithel* abzuleiten sind, selbst erheblich groß werden können (Lit. bei *R. Meyer*), besonders an der Dorsalseite des Uterus dessen äußere Lagen einnehmen, im Gegensatz zu den schleimhäutigen Adenomyomen (s. S. 1296), mit welchen sie im übrigen das mikroskopische Aussehen teilen. Die Bezeichnung Adenomyome wird auch hier vorteilhaft durch *Adenomyometritis* oder *Adenomyositis seroepithelialis* (*R. Meyer*) ersetzt: denn die Entstehung der heterotopen Epithelwucherungen ist in der Regel auf Entzündung zurückzuführen, worauf auch Adhäsionen u. a. hinweisen. — Diese Serosaepithelwucherungen liegen auch subserösen Cysten am Uterus zugrunde (s. v. *Meyen-*

burg) und sind uns auch vom Peritoneum (s. S. 688) und von der Serosa-Adenomyomatose am Darm (s. S. 636) her bekannt. Besonderes Interesse beansprucht die **Adenomyosis recto-uterina** oder **-vaginalis**, welche sich wie eine stenosierende Geschwulst des Rectums äußern kann und auch öfter chirurgisch in Angriff genommen wurde (s. u. a. Fälle von *Renisch*, *Weishaupt*, *Becker* und *R. Freund*, Lit.). Auch an anderen Stellen, so an den Tuben (s. S. 1244) und Ligamenten, von der Bauchwandserosa in Baumnarben (s. S. 692) und nach Ventrofixation können auf entzündlicher Basis heterotope, tumorartige Serosaeipithelwucherungen ausgehen. — Übergreifen einer gutartigen *Adenomyometritis* auf das Rectum s. S. 1299.

Nicht selten ist die *sarcomatöse Entartung eines Fibromyoms*.

Statt Entartung würde man nach *Rösle* besser ‚Ausartung‘ sagen. Die histologische Beurteilung ist oft durchaus nicht leicht; rascher wachsende Myome oder zellreiche Stellen in Myomen können leicht für sarcomatös gehalten werden. Es kann sich hierbei um zweierlei handeln: **a)** Beim Weiterwachsen des Myomgewebes wird dieses nicht mehr im normalen Sinne als glatte Muskulatur gebildet, sondern es entstehen Sarcomzellen, die sich durch ihre Spindelgestalt mehr und mehr von dem Typus der Muskelzellen entfernen; die Kerne sind dicker und kürzer, weniger länglich, ovoid, viestaltiger, manchmal sind es Riesenkerne; häufig sind sie hyperchromatisch und zeigen oft Kernteilungen (indirekte und direkte). Die Zellen, die ohne Zwischensubstanz dicht gedrängt aneinander liegen, sind kürzer und plumper, Riesenzellen in größeren Mengen, die dann sicher für Sarcom sprechen, sind nicht selten. Schließlich haben die Sarcomzellen gar keine Ähnlichkeit mehr mit Muskelzellen. (Von rasch wachsenden Myomen sowie von gewöhnlichen, reinen Spindelzellsarcomen unterscheiden sie sich dadurch, daß die Zellen bei diesen kleiner und protoplasmaärmer sind.) Man denkt sich auch (*R. Meyer*), daß in dem Myomkeim einzelne indifferente Zellen versteckt liegen blieben und später zum Ausgang des Sarcoms wurden. Der Übergang in Sarcom kann an vielen Stellen, schließlich überall in dem Myom zu sehen sein. Die Sarcomzellen sind der verwilderte Nachwuchs der Muskelzellen, und es liegt also keine Metaplasie, sondern eine Ausartung vor. Diese *sarcomatöse Entartung* des myomatösen Anteils des Fibromyoms oder eines ‚reinen‘ Myoms ist die häufigste Form (vgl. u. a. *v. Kahlden*, *Williams*, *Morpurgo*, *Pick*, *Mastny*, *v. Franqué*, besonders *R. Meyer*, ferner *Hertel*, *Evans* u. a. s. unten). Die Bezeichnungen dafür sind verschieden; *Verf.* nennt es mit *Williams* **Myoma sarcomatodes**; das gibt den Sinn richtig wieder: das **Myom** artet sarcomatös aus; auch die Bezeichnung ‚*Myosarcom*‘ ist dafür in Gebrauch (vgl. *Raab*, *Ogórek*, Lit.). (Unrichtig ist dagegen ‚*Sarcoma myomatoides*‘ [*R. Meyer*], denn das heißt ja ein *Sarcom*, das myomähnlich ist oder wird.) **b)** Vom fibrösen Teil eines Fibromyoms geht ein Sarcom aus (*Ricker*, *v. Franqué*, *Hansen*, *Zacherl*; s. auch *Hoevels*), was **Myo-Sarcom** zu nennen ist, da wir eine myomatöse und eine sarcomatöse Komponente haben; gegebenenfalls kann man auch Fibro-Myo-Sarcom sagen. Es handelt sich dabei meist um Spindel-, Rundzellen- oder Myxosarcom. „*Myoma malignum*“ ist ein auf dem Blut-, vielleicht auch Lymphweg *metastasierendes* also biologisch, seiner Wachstumsart nach, malignes, histologisch (was nicht maßgebend ist) aber *typisches Myom* (s. S. 1289); gleichmäßigere und höhere Ausbildung der Muskelzellen zeichnet es vor dem *Myoma sarcomatodes* aus. *Raab* bezweifelt das Vorkommen solcher Fälle wohl mit Unrecht (vgl. auch *Lahn*).

Die maligne Degeneration soll nach *Winter* (Lit.) am häufigsten submucöse Myome betreffen und mit dem Alter häufiger werden (*v. Kubinyi*). Zuweilen findet man nur vereinzelte Stellen, mitunter gerade das Centrum, eines älteren Fibromyoms sarcomatös degeneriert. *Verf.* hat das wiederholt in makroskopisch unverdächtigen Myomen gesehen und hält diese Veränderung daher für nicht so selten (das bestätigt auch *R. Meyer*). *Evans* (Lit.) fand sie unter 4000 operierten Fibromyomen 72mal = 1,8%, *Leith* rechnet etwa 2% (s. auch *Proper* und *Simpson*, *Rive*, *Dahlet*, *Berreitter*); Zahlen wie 10% (*Warnekros*) sind viel zu hoch (vgl. auch *Raab*). Daß es sich wirklich um Ausartung eines älteren, ursprünglich reinen Fibromyoms handelt, erkennt man an der *hochgradigen Gestaltsveränderung des Uterus*, dessen Höhle ver-

zert und dessen Wand allgemein hypertrophisch ist, wie bei jedem einfachen intramuralen Myom von größerem Umfang und längerem Bestand. Eventuell findet man zugleich noch andere reine Fibromyome. Von dem ursprünglichen Fibromyom können sich alte, verkalkte, besonders in der Peripherie der Geschwulst gelegene Partien erhalten. Es können aber auch üppige Sarcomknollen außen auf der durchwucherten Uteruswand erscheinen. *Sarcomatöse Stellen* sind ziemlich homogen, glasig, blutreich (seltener hämorrhagisch) und hellgrau-rötlich oder graugelblich oder aber milchig-weiß, und vielfach zeigen sie Pseudofluktuation. Weiche, zum Teil nekrotische oder auch hämorrhagische intramurale Sarcome können in das Cavum uteri durchbrechen; Geschwulstbrocken lösen sich ab. Man kann auch einen dicken, dem in der Wand befindlichen Haupttumor aufsitzenden, weichen, sarcomatösen Polypen in das erweiterte Cavum uteri und bis in die Cervix hineinhängen sehen.

Nach Beobachtungen von Seitz und Wintz reagieren Sarcome auf Röntgenbestrahlung ganz anders als Fibromyome. Während sich letztere sehr langsam zurückbilden, was als Folge der Ausschaltung der ovariellen Tätigkeit anzusehen ist, werden Sarcome schnell und direkt beeinflußt und schwinden in Wochen. Erst teilweise sarcomatös ausgeartete Fibromyome schrumpfen dagegen langsamer.

Krebs in Myomknoten entsteht selten durch embolische *Metastasierung* (Schaper, Schmorl), eher noch durch *Hineinwachsen* von dem krebsigen Peritoneum aus in subseröse Myome oder häufiger eines Uteruskrebses in ein Myom (v. Winwarter weist darauf hin, daß hierbei leicht eine sarcomatöse Entartung des Stromas des Carcinoms, ein Carcinosarcom, vorgetäuscht werden kann). — Auch aus dem Epithel eines Adenomyoms kann sich der Krebs entwickeln. So werden sehr seltene Fälle verständlich, wo in der Uteruswand ein die Muskulatur durchsetzendes Adenocarcinom auftritt (v. Recklinghausen u. a.). Verf. sah einen Fall von kleinfaustgroßem Uterus einer 57jähr. Frau, wo Adenomyometritis und Adenocarcinom des Corpus zugleich bestanden, und Sitzenfrey beschreibt Entwicklung von multiplen Plattenepithelcarcinomknötchen der Corpusdrüsen neben Adenomyometritis uteri. Verf. sah in Basel ein intramurales Adenocarcinomyom (*Adenomyoma carcinomatosum*) der hinteren Corpuswand (64jähr. Frau), das zu Infiltration der äußeren Schichten des Rectums, sowie zu scirröser, retrahierender Infiltration des hinteren Douglas geführt hatte. (Auch Rolly, später Dillmann, Schwab, Cullen, Polano berichteten über solche Fälle.) — Es ist daran zu erinnern, daß auch eine histologisch benigne Adenomyometritis der hinteren Wand des Uterus auf das benachbarte Rectum übergreifen kann (Lit. bei Sitzenfrey, R. Freund), und daß auch ein Teil der Fälle von *Adenomyositis recto-uterina* (s. S. 1298) hierher gehört.

Ein sehr seltenes Pendant dazu, ein sarcomatös degeneriertes Adenomyom des Uterus, sah Verf. bei einer 72jähr. Frau. Der mannskopfgroße, zum Teil noch einfach fibromyomatöse, interstitielle Tumor, der zum größten Teil myxosarcomatös umgewandelt war und hier und da auch in geringer Menge Knorpel und Knochen enthielt, war von Drüsenschläuchen in seinem Innern durchsetzt, die den Uterusdrüsen ähnlich sahen und vielfach von weichem, endometriumartigem Gewebe wie von einem Mantel umgeben waren (s. auch Iwanoff, Bauereisen, R. Meyer; vgl. auch Froeschmann).

Tuberkulöse Degeneration in einem großen diffusen Adenomyom der hinteren Wand des Uterus beschreibt Lindquist.

b) Sarcome des Uterus.

Sarcomatöse Geschwülste des Uterus sind relativ selten und verhalten sich zu den carcinomatösen etwa wie 1:50.

Man hat zu unterscheiden: 1. Die häufigeren *Sarcome des Uteruskörpers*, und zwar a) vom Endometrium ausgehende, meist diffuse Sarcome, die teils vom interstitiellen Gewebe aus entstehen und dann anfangs nicht ganz leicht von entzündlich hyperplastischen Wucherungen zu unterscheiden sind, teils von den Blutgefäßen ihren Ursprung nehmen (Hämangiosarcome); s. Fig. 732. Die Aus-

breitung ist meist eine diffuse, wobei sich oft höckerige, polypöse oder lappige, hahnenkammartige, selten auch traubige Wucherungen nach innen erheben. Man kann mannskopfgroße Tumoren sehen. In anderen Fällen dringt der rasch zerfallende Tumor alsbald in die Uteruswand ein und durchwächst dieselbe; das Peritoneum kann dann zuweilen in großer Ausdehnung von Sarcomknoten bedeckt sein. In beiden Fällen können abgelöste, oft glasige Geschwulstbrocken per vaginam abgehen. Die Uterusmuskulatur ist meist erheblich hypertrophiert. b) Von der *Wand* des Uterus ausgehende Sarcome, die teils vom interstitiellen Gewebe oder von Blutgefäßen, teils, was das häufigste ist, von Muskelzellen abgeleitet werden, und zwar sowohl von reifen wie von unreifen, embryonalen Muskelzellen (myogene und myoblastische Sarcome). Bei den reifen Muskelzellen kann es sich um Wandzellen oder um den myomatösen Anteil eines Fibromyoms als Ausgangsmaterial handeln. Sarcomatös ausgeartete Myome sehen anfänglich äußerlich einfachen noch ähnlich (weiteres hierüber s. S. 1298). Primäre Wand-sarcome sind oft derber (Fibrosarcome), knotig, selten diffus ausgebreitet; in letzterem Fall kann sich der Uterus enorm vergrößern. Wand- und Schleimhautsarcom können sich kombinieren. Ein Sarcom kann auch in ein Myom hineinwuchern.

(Lit. bei Gessner, R. Meyer, ferner bei sarcomatöser Entartung eines Fibromyoms S. 1298 u. Lit. im Anhang.)

Sarcome des Corpus können die Wand durchwachsen, sie *durchbrechen* und in die Nachbarschaft vordringen. Peritonitis, Darmperforation, selbst Perforation der Bauchdecken kommt vor. Oft bleibt das Uterussarcom *lange nur eine lokale Erkrankung*, läßt im Gegensatz zum Carcinom die Parametrien meist lange frei. *Metastasen* sind im allgemeinen nicht gerade häufig, doch sieht man sie gelegentlich, besonders in Lungen, Leber, Vagina, Skelett (s. Fig. 564 S. 957). Auch sahen wir bei Sarcom des Corpus mit mächtiger Vergrößerung des Uterus kindskopfgroße Metastasen

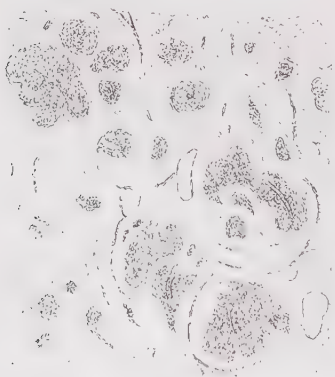


Fig. 732.

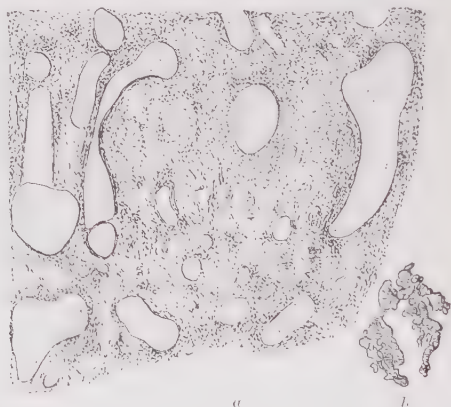


Fig. 733.

Fig. 732. **Hämangiosarcom** des Uterus aus dem Corpus, durch Curettement gewonnen. Spindelzellige Geschwulstmassen bilden dichte Mäntel um Blutgefäße, welche letztere dadurch fast völlig geschlossen sind. Lupenvergrößerung.

Fig. 733. *a* **Myxosarcoma enchondromatosum uteri**; von einem dicken, grauroten, im allgemeinen ganz weichen Geschwulstbrocken, in welchem zierliche knorrigte Knorpelmassen zu sehen und zu fühlen waren. Durch Curettement gewonnen (von San-Rat Fuhrmann, Breslau). Lupenvergrößerung. *b* Makroskopische Knorpel-massen von einem anderen Fall von Chondrosarcoma uteri (s. Text).

in beiden Ovarien. In der Vagina, wie überhaupt in der näheren Umgebung des Uterus (z. B. an der Urethralmündung) wurden sekundäre Geschwülste öfter beobachtet. Diskontinuierliche Knoten, besonders in der Vagina, können auf dem Blutwege und, wie manche annehmen, auch durch Implantation entstehen. — Rezidive können nach operativer Entfernung eine außerordentliche und diffuse Ausdehnung zeigen. — Die Prognose sarcomatös degenerierter Fibromyome scheint zuweilen schlechter zu sein als die der endometralen Sarcome.

2. Die viel selteneren *Sarcome der Cervix* (nach Gessner Verhältnis 8:2) sind häufig polypös oder lappig, *traubig* (was im Corpus selten vorkommt, Keitler, Lit., Frankl), weich und teils ödematöse, teils myxomatöse, teils lymphangiektatische Spindelzellensarcome, selten Riesenzellensarcome (Lit. Borrmann). Sarcome der Cervicalschleimhaut haben die Tendenz, in die Vagina hineinzuhängen und dann nicht selten zu verjauchen (Verwechslung mit Schleimhautpolypen!). Sie sind wegen ihres schnellen Wachstums und rasch auftretender Rezidive äußerst bösartig (Lit. Peham, Bäcker u. Minich).

Auch an den Muttermundslippen kommen *sarcomatöse Polypen* vor. Ein Sarcom der Portio vom makroskopischen Aussehen eines Carcinoms beschreibt Ehrlich. Selten sind polypöse *Adenomyosarcome* der Cervix. Über *quergestreifte Muskulatur* enthaltende Portio- und ganz seltene Corpussarcome, die bei Kindern, aber auch selbst im höchsten Alter vorkommen, und die Theorie ihrer Entstehung s. bei Vagina und Lit. bei Kehrer, Berka und bei Glynn u. Bell (Lit.). — Als von Lymphgefäß- und Saftspaltenendothelien ausgehende *Lymphendotheliome* hat man sehr seltene, leicht mit Carcinom zu verwechselnde Geschwülste bezeichnet (Amann, Pepere u. a., Lit. bei Kirchgessner, Sell), die u. a. an der Cervix, selten im Corpus vorkommen und klinisch maligne Symptome zeigen. Nur wenn der Übergang von normalem Endothel sicher nachzuweisen wäre (und das dürfte schwer halten), ließe sich eine Verwechslung mit Carcinom sicher ausschließen. Verf. hat solche Fälle nie gesehen (s. auch Sperber u. R. Meyer). — Untergeordnete *Wucherungen der Lymphgefäßendothelien* kommen sonst hier und da in Sarcomen der Cervix und auch in Fibromyomen des Uterus vor. — Zuweilen wurden gleichzeitig *Sarcom* und *Carcinom* am Uterus beobachtet (Lit. im Anhang), entweder nebeneinander oder sekundär vereinigt — oder aber als *Sarco-Carcinome* von vornherein als Mischtumoren angelegt, oder so entstanden, daß das Stroma eines Carcinoms sarcomatös wurde (*Carcinoma sarcomatodes*). Daß sarcomähnliche Stellen in Carcinomen auch durch diffuse Ausbreitung sehr polymorpher Krebszellen vorgetäuscht werden können, hat Verf. schon vor vielen Jahren a. a. O. ausgeführt. — *Lipomyosarcom* s. bei Sützenfrey. — Wie Pick zuerst bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jähr. Kind zeigte (s. auch P. Hoffmann, Lit.), kommt auch das *Ganglioma embryonale sympathicum* (s. S. 1007) am Uterus vor, was Ungeübte eventuell mit rundzelligem Sarcom oder Carcinoma globocellulare verwechseln könnten.

Mikroskopisch sind die *Sarcome des Uterus* meist *Rund-* oder *klein-* oder *groß-*zellige *Spindelzellensarcome*; oft findet man runde und spindelige Zellen zugleich oder sieht Spindelzellen der verschiedensten Größe, Dicke und Kernbeschaffenheit, welche an die sarcomatöser Myome erinnern. Dabei kommen, wie Verf. oft sah, auch vereinzelte, mitunter auch sehr zahlreiche, vielgestaltige, mit riesigen gelappten Kernen versehene *Riesenzellen* vor (z. B. auch im Fall von Felländer, Lit.). Hier und da entsteht in dem Geschwulstgewebe eine *myxomatöse Umwandlung* bis zur Cystenbildung und, vor allem bei den traubigen Formen, auch eine durch Blut- oder Lymphstauung bedingte *hydropische Anschwellung*, ferner *fettige Degeneration*. Über die sarcomatöse Degeneration von *Myomen* s. S. 1298. Zuweilen findet man auch *quergestreifte Muskelfasern* (Lit. Löwen, Grieger, Glynn u. Bell) und *Knorpel* in Sarcomen des Corpus (Lit. Hunziker, Pietzold) und häufiger der Cervix (vgl. S. 1277). Bei den *Hämangiosarcomen* kann man verschiedene Unterarten unterscheiden, darunter *Perithelsarcome* (s. z. B. Gottschalk) und andere *perivasculäre Sarcome* (Fig. 732), ferner *intravasculäre Endotheliome*, die leicht mit Krebs zu verwechseln

sind (Fall von *Hansen* und *Beckhaus*), und Angiosarcome mit hyaliner Degeneration der Gefäßwände*), von manchen auch Cylindrome genannt. (Übertriebene Skepsis gegenüber den Angiosarcomen zeigt *R. Meyer*.) Ein angioblastisches Sarcom beschrieb *Polano* (Lit.). Auch *teleangiectatische* Sarcome kommen vor. Raritäten sind *Melanosarcome*. Selten findet man bei Sarcomen des Uteruscorpus, häufiger in den traubenförmigen Sarcomen der Cervix zwischen den blutreichen, zellreichen sarcomatösen Massen (*Seydel* nennt das in seinem Fall embryonales Bindegewebe, aus dem sich Knorpel und Spindelzellen heraus differenzierten!) schon mit bloßem Auge sichtbare und in den weichen Geschwulstmassen durchfühlbare *Knorpelmassen* (s. Fig. 733), welche transparente, blaurote, zierliche, knorrige, korallenförmige oder an kleine Phalangen erinnernde Gestalt haben und sich im mikroskopischen Präparat als hyaliner Knorpel erweisen. Die Knorpelmassen führt man entweder auf eine Keimversprengung zurück (nach *R. Meyer* mesodermaler Keim, aus dem durch Metaplasie Knorpel wird), oder sie entstehen durch Metaplasie des Sarcomgewebes bzw. jungen Bindegewebes und werden auch in den Sarcommetastasen gefunden. (Verwechslung mit fötalen Resten von einem Abort!) *Verf.* fand in Fällen von Sarcom des *Endometrium corporis* Knorpelmassen, welche schon mit bloßem Auge zu diagnostizieren waren (Fig. 733b). An dem bald darauf exstirpierten Uterus dieses Falles fanden sich noch ansehnliche Reste eines diffus ausgebreiteten Sarcoms des *Endometrium corporis* mit Einlagerungen von Knorpel und dazu ein intramurales, sarcomatös degeneriertes Fibromyom von der Größe eines kleinen Apfels in der hinteren Wand des hypertrophischen Uterus. Die Sektion der überaus anämischen Frau ergab nirgends Metastasen. Einem anderen Fall entstammt Fig. 733. Auch der auf S. 1299 erwähnte Fall gehört zu denen mit Knorpelgehalt. Solche Fälle von *Chondrosarcomen* sind sehr selten (s. *Gebhard*, *Duchinoff*, Lit., *Puech* u. *Massabian*, *Gaebelin*, *Pietzold*, Lit.). *Peukert* beschreibt eine teratoide Mischgeschwulst, bei der es sich um ein Carcinoma corporis mit myxomatösem und knorpeligem Stroma handelt. — Ganz selten sind *Lymphosarcome* des Uterus. *Schlagenhauser*, Lit., berichtet über einen Fall, dessen Ausgang wahrscheinlich im präexistierenden adenoiden Gewebe der Portio (wo auch echte Lymphfollikel in der Mucosa vorkommen) zu erblicken war. (Derselbe berichtet auch über Fälle von *Lymphogranulomatose* mit Beteiligung der Adnexe und über einen Fall von *Chloro-Leukämie* mit grünem Uterus — [schöne Abbildungen].)

Die mikroskopische Diagnose an curettierten Massen kann bei Sarcomen, abgesehen von den Angiosarcomen mit ihrem charakteristischen Bau, Schwierigkeiten machen. Hat doch schon das normale und noch weit mehr das *zellreiche entzündete Endometrium* eine gewisse Ähnlichkeit mit Sarcom. Man mache sich zum Grundsatz, nicht ohne Not auf den Vorteil einer genauen Kenntnis der klinischen Daten eines zu begutachtenden Falles zu verzichten, die Stückchen sorgfältig in Celloidin oder Paraffin einzubetten, damit man gute, dünne Schnitte erhält, an denen man sich womöglich topographisch orientieren kann, und dann untersuche man möglichst mit der *schwachen Vergrößerung*. Geht man, wie das Anfänger tun, gleich mit starken Vergrößerungen auf einzelne Zellen los, so könnte man sehr leicht an einem entzündlich-hyperplasierten Endometrium (z. B. im myomatösen Uterus oder am Endometrium bei Carcinom der Portio) irrtümlich Sarcom diagnostizieren. *Unterscheidungsmerkmale*: Sehr wertvoll kann der Befund von hyalinen Knorpelmassen, desgl. der von Riesenzellen sein. Angiosarcome sind, wie oben erwähnt, ganz unverkennbar. Bei einem Präparat von *Hyperplasie des Endometriums* in der prämenstruellen Phase, an dem man sich topographisch orientieren kann, findet man zwar verschiedene zell- und drüsenreiche Schichten, aber die einzelnen Schichten sind in sich ziemlich gleichmäßig; man findet eine kompaktere obere Schicht mit deciduazellähnlichen Elementen (s. S. 1265) und eine spongiöse untere. Besteht eine Hyperplasia mucosae (S. 1273), so bleibt trotz des größeren Blut- und Zellreichtums im Zwischengewebe die Zeichnung (Drüsen, Zwischengewebe, Oberflächenepithel) gut erhalten; desgl. wenn eine echte Entzündung des Endometriums mit Rundzelleninfiltration (S. 1273) oder

*) Fig. 834 bei Geschwülsten der Rückenmarkshäute.

reichlichen Spindelzellen im Zwischengewebe (S. 1272) vorliegt. Beim **endometralen Sarcom** ist das anders. Entweder findet man eine vollständige Durchwucherung der Schleimhaut mit rundlichen, spindeligen oder polymorphen, nicht überall gleich dicht gelagerten, nicht gleich gut sich färbenden Zellen und *keine Drüsen mehr* oder nur Spuren davon, wobei auch das Oberflächenepithel verschwunden ist, — oder man konstatiert nicht schichtweise, sondern im selben Schnitt ungeordnet neben- und durcheinander hier dichte, zellreiche Stellen, aus Rund- oder Spindelzellen zusammengesetzt, dort maschige Partien, hier gut gefärbte, dort schlechter färbbare oder unfärbbare, nekrotische Stellen und das Fehlen von Drüsen. Findet man dagegen allenthalben noch Drüsen in das Grundgewebe eingebettet, und ist das Zwischengewebe auch noch so zellreich und ‚sarcomverdächtig‘ — besonders wenn man, was aber ganz falsch ist, gleich mit starken Vergrößerungen arbeitet —, so kann *keine sarcomatöse*, vom endometralen Grundgewebe ausgegangene Geschwulst vorliegen. — Verwechslungen mit Abort dürfen nicht vorkommen, denn die großen, blassen, wenig scharf begrenzten Deciduaellen mit ihren blassen Kernen und noch mehr die Chorionzotten sind ganz charakteristisch.

c) Adenom des Uterus.

Es wurde bereits bei den diffusen sowohl wie bei den umschriebenen *entzündlichen Hyperplasien* des Endometriums im Corpus wie in der Cervix darauf hingewiesen, daß manche sehr drüsenreiche, entzündliche Schleimhautwucherungen auf der Grenze zu den Geschwülsten, und zwar zu den *Adenomen* stehen. Dasselbe gilt von manchen *drüsenreichen Erosionen*. Die auf S. 1279 erwähnte *follikuläre Hypertrophie der Portio* (Schröder) steht mit ihren mächtigen Drüsenwucherungen so scharf auf der Grenze von den entzündlichen zu den adenomatösen Neubildungen, daß manche (z. B. Winkel) sie füglich als *Adenom* bezeichnen. Vgl. Hartmann u. Lecène.

Labhardt beschreibt eine diffuse *adenomatöse* Wucherung im Collumgewebe, die er auf eine kongenitale Heterotopie der Uterusschleimhaut zurückführt.

Wir reservieren die Bezeichnung **Adenom** für solche *epitheliale Geschwülste*, welche nur aus Drüsen mit ihrem gefäßführenden Stützgewebe bestehen; so sieht man sehr häufig *polypöse Adenome*, die gutartige, nur auf die Schleimhaut beschränkte Drüsengeschwülste bilden (*Adenoma simplex*) und im Corpus wie in der Cervix vorkommen.

Menge beschreibt ein meistens polypös geformtes, durchaus benignes „Corpus-adenom der Matrone“ (die also dem Senium nahe steht), das sich durch atypische Blutungen und blutigen Ausfluß bemerkbar macht.

Die **diffusen Adenome** können zwar auch auf die Schleimhaut beschränkt sein (*Adenoma simplex*) und kommen als solche gelegentlich im Greisenalter vor; sie haben, wie Schröder hervorhebt, eine gewisse Ähnlichkeit mit den hyperplastischen Prozessen (s. S. 1273), neigen aber zu maligner Ausartung. Sie werden dann zu Adenocarcinomen oder den sog. *destruierenden oder malignen Adenomen* (der Gynäkologen), einer die Grenzen der Mucosa überschreitenden, malignen, oft zottigen, breitbasigen oder diffusen Geschwulst, die besser einfach als drüsenähnliches Carcinom (*Adenocarcinom*) zu bezeichnen ist und nur eine *hochorganisierte Form des Adenocarcinoms* darstellt.

d) Carcinom des Uterus.

Wir unterscheiden mit Ruge und Veit nach dem Ausgangspunkt a) Carcinom der Portio, b) der Cervix und c) des Corpus uteri; a) und b) zusammen nennt man auch *Collumkrebs*.

Die *Portiokrebse* sind die häufigsten; sie betreffen besonders oft Frauen, die geboren haben. Sie gehen gewöhnlich vom Oberflächenepithel aus und sind

dann *Plattenepithelkrebs*; sie können entweder infiltrierend eine mächtige Verdickung der ganzen Portio oder einer Lippe bewirken, oder papillär wuchernd, blumenkohlartig aussehen.

Uteruscarcinome sind sehr häufig. Nach dem Material des Basler bzw. Göttinger Instituts machen sie 14,74 bzw. 15,59% aller Krebsfälle aus. Sehr selten werden sie schon bei Kindern beobachtet. (Lit. Engelhorn, Glöckner, P. Hoffmann.) Bumm-Ascheim berichten über ein von der hinteren Lippe ausgehendes, die ganze Scheide ausfüllendes Cervixcarcinom (Adenocarcinom) bei einem 7monatl. Säugling.



Fig. 734.

Dicker Krebsknoten (K) in der hinteren Muttermundslippe (HM), mit einem Geschwürskrater (G). Vordere Lippe (VM). Eingang in den Cervicalkanal (Ce). In der Uteruswand 2 kleine Myome. Medianer Sagittalschnitt.
Samml. Breslau. $\frac{3}{4}$ nat. Gr.

Portiokrebse verhalten sich histologisch

a) ganz wie **Plattenepithelkrebs** der äußeren Haut. Manche sind enorm reich an *verhornten Krebszapfen* (mit Krebsperlen), wobei auch Riesenzellen vorkommen (Lit. Moench, Obata); andere zeigen mehr den Charakter der sog. *Basalzellkrebs* (s. bei Haut!), und zwar cylindrische oder durch festes Aneinanderpressen entstehende spindelige Gestalt der Zellen, die große, oft im Centrum umfänglich nekrotisch-zerfallende, oft auch stark von Leukocyten durchsetzte Zapfen bilden, die mitunter ein plumpen Drüsen in etwa ähnliches Aussehen haben und *keine Verhornung* zeigen. Verf. sah hierbei wiederholt ganz ungeheure Massen von *eosinophilen* Zellen. Diese sind in Carcinomen des Uterus überhaupt oft stark vertreten. Dasselbe gilt auch häufig für Plasmazellen (s. W. Fischer, Weishaupt). Wenn Schottländer u. Kermauner keine Carcinome des Basalzellentyps gesehen haben, so ist das nur zu verstehen, wenn sie den Typ des klassischen, durchbrochenen, drüsenartigen Oberflächenkrebses (s. Bilder bei Haut) damit meinen. Der solide Typ, der ganz überwiegt, ist aber zweifellos gar nicht selten, wie auch Krompecher betont, indem er auf die Häufigkeit der Basalzellkrebses des Collum und der Cervix hinweist. — β) Manche sind **Adenocarcinome**, hervorgehend entweder aus Erosionsdrüsen (s. auch Küller) oder aus drüsigen Teilen, die in der Tiefe liegen (S. 1279), wobei sich dann ein *tiefer Knoten* entwickelt, welcher, in einer Lippe steckend, eine starke Auftreibung bewirkt und später aufbrechen kann (Fig. 734). Die Lippe kann förmlich

ausgehöhlt werden. — γ) Das **papilläre Carcinom** (*Blumenkohlgewächs*); es sind das meist Plattenepithel-, selten Cylinderzellkrebs. Oberflächliche Verjauchung ist häufig. (Es gibt auch *gutartige papilläre Gewächse* an der Portio; abgesehen von der *papillären Erosion* kommen harte, hornwarzenartige papilläre Bildungen (s. R. Meyer) und ferner *spitze Condylome* [die aber stets multipel sind], sowie auch einfache gestielte *papilläre Fibrome* vor; diese erreichen mitunter eine beträchtliche Größe und können dem papillären Krebs oberflächlich ähnlich sehen.) — Die **Cervixkrebs** sind histologisch in der Regel *Adenocarcinome*, die sehr zu *Carcinoma solidum* neigen, seltener *Plattenepithelkrebs*, die entweder vom Epithel der Drüsen aus entstehen, nachdem sich dasselbe in Plattenepithel umgewandelt hat, oder, vom cylindrischen Oberflächenepithel ausgehend, bei der krebsigen Wucherung

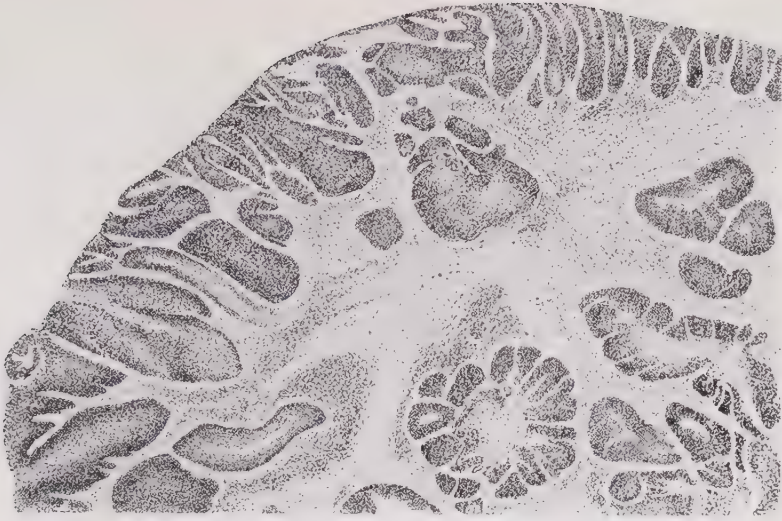


Fig. 735.

Nicht verhornender Plattenepithelkrebs der Portio (Basalzellenkrebs); starker Zerfall im Centrum mancher Zapfen. Zwischengewebe mit massenhaften eosinophilen Leukocyten infiltriert. Probeexzision; 54jähr. Frau. Schwache Vergr. Beob. aus Breslau.

Plattenepithelformen annehmen oder vom bereits metaplasiierten Oberflächenepithel ausgehen. Bei dem „tiefen Cervixkrebs“ oder *centralen Cervixknoten* (Lit. *Ben-neck*) denkt man an Ausgang von Resten des *Wolffschen Ganges* (s. S. 1146). — *Gallertkrebs* des Collum uteri (Adenocarcinom oder Plattenepithelkrebs) ist sehr selten (Lit. bei *Miller, Meyer-Wirz*).

Art der Ausbreitung der Collumkrebs. Das *Portiocarcinom* dringt bald auf die Vaginalwand und in die Tiefe der Portio und auf dem Lymphweg in das submucöse (parametrale) Gewebe vor, während es sich meist erst spät auf den Cervixkanal und auf die Corpusschleimhaut fortsetzt, obwohl nach den Untersuchungen von *Schottländer* und *Kermauner* letzteres keineswegs selten ist, ja, in der Hälfte der Fälle von Cervixcarcinom mikroskopisch festzustellen war. Die Krebsmassen sind weiß, körnig und

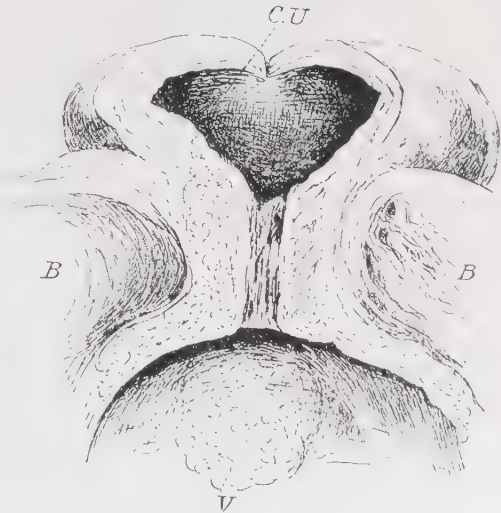


Fig. 736.

Infiltrierendes Portiocarcinom (Plattenepithelkrebs) mit geringer Ulceration, die *Cervix stenosierend* und auf die Blase (*B*) übergreifend. *CU* Cavum Uteri (Pyometra). *V* Durch makroskopisch gesunde Zone getrennter Krebsherd in der Vagina. Sagittaler Medianschnitt. 67jähr. Frau. Keine Lymphdrüseninfiltration. $\frac{3}{4}$ nat. Gr.

zunächst hart; sind sie stark fettig oder infolge leicht von außen hinzukommender bakterieller Infektion eitrig erweicht, so läßt sich ein rahmiger Brei ausdrücken. In der Regel zerfallen die krebsig infiltrierten Stellen, häufig unter Verjauchung, und oft entstehen rasch ausgedehnte geschwürige Substanzverluste. Die Krebsgeschwüre sezernieren meist eine seröse Flüssigkeit, die sich sehr häufig jauchig zersetzt, und führen zu Blutungen, die, wenn größere Gefäße arrodirt wurden, sogar bedrohlich, wenn auch wohl kaum direkt tödlich werden können. Blutungen sind oft das erste klinische Symptom. Den Cervicalkanal kann man (wie auf Fig. 739 S. 1308) mit seiner nächsten Umgebung als nacktes Rohr in das krebsig ulcerierte Vaginalgewölbe hineinragen sehen. Man beobachtet aber auch Fälle, wo der infiltrierende Krebs der Portio ohne makroskopischen Zerfall sich sowohl nach



Fig. 737.

Cavitäres Carcinom der Cervix uteri (C) gleichzeitig mit Tuberkulose besonders der Cervix sowie auch im Corpus. Innerer Muttermund (J) makroskopisch nicht vom Carcinom überschritten (mikroskop. doch). Portio (P) noch erhalten. Hintere Lippe (hL). Submucöses Myom (M). Es bestand ein durch die offenen Tubenöffnungen begrenzter Absceß im Douglas, der sich 12 cm oberhalb vom Anus feinfistulös ins Rectum eröffnete. Chronisch-cavernöse Lungenphthise. Peritonealtuberkulose. Keine tuberkulösen Darmulcera. 50jähr.

Frau. $\frac{3}{4}$ nat. Gr.

der Vagina und Blase als auch in die Wand der Cervix fortsetzt, den Cervicalkanal stenosierte und zu Pyometra führt (s. Fig. 736). — Das *Cervixcarcinom* höhlt bei seinem Zerfall die *Cervix cavitär* aus und dringt meistens alsbald tief in die Parametrien bis an die Beckenknochen vor (s. Erklärung zu Fig. 739), während der äußere Muttermund sogar noch erhalten und eng sein kann; selten bleibt es längere Zeit auf die ausgehöhlte Cervix lokalisiert (s. Fig. 737). Ist die Zerstörung durch den Krebs schon mehr vorgeschritten, so ist der Ausgangspunkt, ob von der Portio oder von der Cervicalscheidhaut, meist nicht mehr zu bestimmen. Man spricht dann einfach von *Collumkrebs*; oft findet man das ganze Collum zerstört und die Parametrien von mächtigen Krebsmassen hart infiltriert, so daß die Beckenorgane wie eingemauert im Becken stecken, wodurch die sehr gewöhnliche, äußerst folgenschwere Kompression der Ureteren zustande kommt und andererseits die heftigsten Schmerzen ausgelöst werden; oder die Parametrien eröffnen sich als weite, oft bis an die hintere knöcherne Beckenwand reichende, jauchende krebsige Höhlen in die Vagina; Rectum

und Blase können sich hier wie in eine Kloake eröffnen. Vom Uterus bleibt das Corpus oft ganz, manchmal auch nur zum Teil erhalten und bildet dann oben in der Mittellinie wie eine Kuppel den Abschluß der krebssigen Höhle gegen den Peritonealraum. Sehr oft sind auch noch benachbarte Organe (bes. Darnteile) darauf angewachsen, fixiert.

Nach supravaginaler Amputation des myomatösen Uterus kann später vom *Uterusstumpf* (hierum handelt es sich und nicht etwa um Ausgang von einer Narbe) ein Carcinom ausgehen, sog. *Stumpfcarcinom* („Stumpfrecidiv“ würde voraussetzen, daß der supravaginal abgetragene Uterus bereits carcinomatös war, vgl. *Fekim*). *Verf.* hat bereits im Jahre 1898 einen Fall mitgeteilt, wo ein Carcinom vom Cervixstumpf eines vor 5 Jahren supravaginal amputierten, myomatösen Uterus ausgegangen war. (Lit. bei *Winter*, *Burckhard*, *Uhl*, *Ekler*, Lit., *Heimann* u. a.)

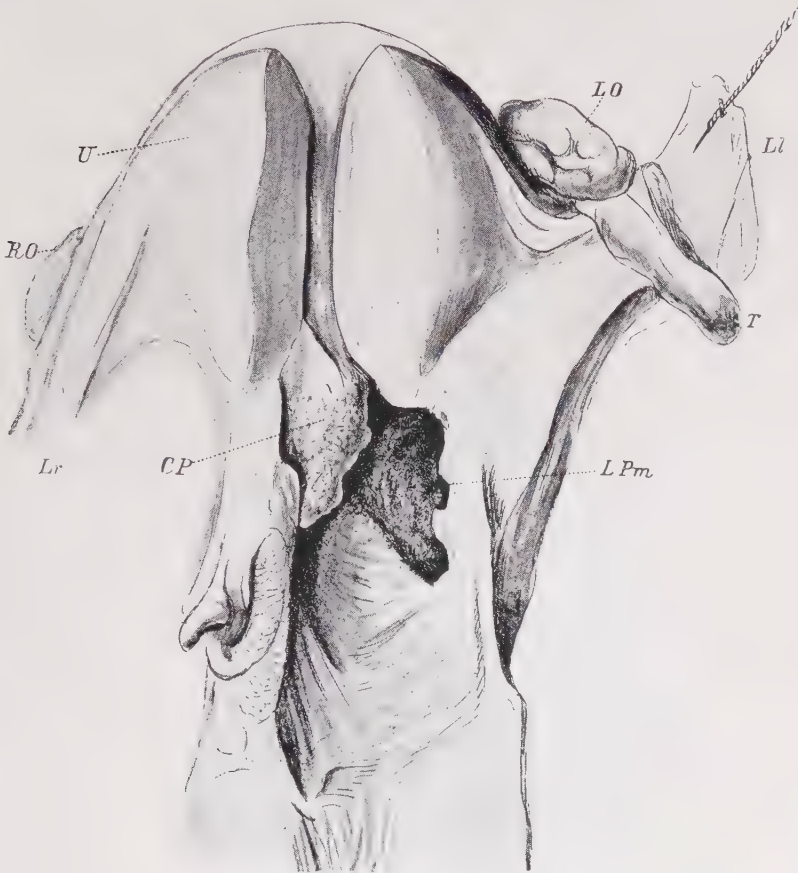


Fig. 738.

Ulceröser Collumkrebs. Rest der Portio vaginalis cervicis (CP). Der Krebs drang im linken Parametrium (LPm), das sich in die Vagina eröffnet, über die Linea innominata bis auf den Ileopectas vor; dort jauchige Abscesse mit Senkung, Thrombose der Vena hypogastrica und iliaca, schwielig-krebsige Umwandlung des Beckenzellgewebes. Corpus Uteri (U) stark vergrößert, besonders verdickt (sog. *Metritis chronica*). LO Das runzelige linke Ovarium, mit der Tube (T) künstlich von hinten hervorgezogen und nach vorn herübergelegt. Lr Lig. rot. dextr. LI Lig. lat. sin. RO Rechtes Ovarium. Samml. Breslau. $\frac{3}{4}$ nat. Gr.

Die Wand des Corpus kann makroskopisch frei von Krebs erscheinen, derb und rot sein, oder sie ist stark, eventuell total von krebsigen, weißen Zügen durchsetzt und zuweilen erheblich, bis zur Größe einer Faust und mehr, verdickt. Mikroskopisch finden sich oft (vgl. S. 1305) schon in den scheinbaren Anfangsstadien der Collumkrebse Krebszüge bis weit hinauf in der Wand des Corpus, und zwar vorwiegend in den äußeren Muskelschichten, aber, wie wir S. 1305 hörten, auch in der Schleimhaut. Die Ausbreitung erfolgt auf dem Lymphweg, wobei zunächst die Blutgefäße begleitenden und in zweiter Linie die intermuskulären Lymphbahnen in Betracht kommen (Seelig). Am Endometrium corporis kann bei bestehendem Cervixcarcinom Mehrschichtung des Oberflächenepithels und ferner auch Plattenepithel-Charakter gefunden werden. Ersteres hält Kraus für suspekt, für ein Vorstadium des Carcinoms, letzteres wurde schon früher als ein von der Cervix hinaufgekrochenes oder aber metastatisch verpflanztes Carcinom beschrieben. Kraus (Lit.) hält das aber in den von ihm untersuchten Fällen von Cervixcarcinom, wo Pyometra bestand, für ein primär und multicentrisch entwickeltes Plattenepithelcarcinom des Corpus. — Mitunter ist das Cavum uteri ausgedehnt und mit Eiter gefüllt (Pyometra), s. Fig. 736. — Infiltration der Para-

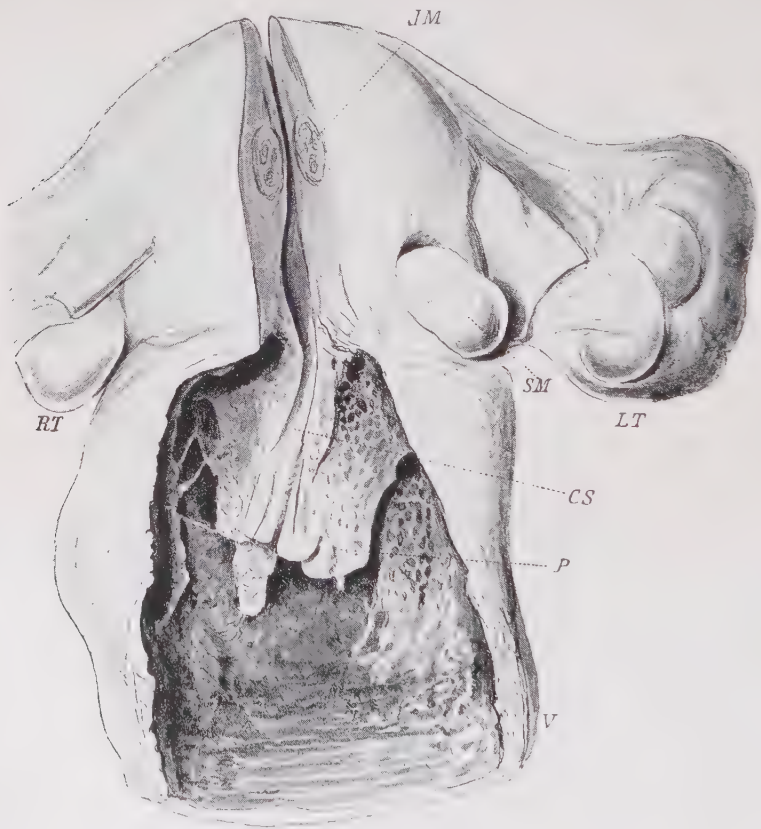


Fig. 739.

Ulcerös-jauchiger Krebs der Cervicalportion (P) mit ausgedehntem Übergreifen auf das Scheidengewölbe. Linke Tube (LT) in eine Saktosalpinx purulenta verwandelt, geschlängelt und in Adhäsionen verbacken. RT Rechte Tube, gleichfalls erweitert. — Die äußeren Schichten der Cervicalportion sind zerstört, die inneren ragen entblößt in das Scheidengewölbe. CS Cervicalschleimhaut. JM Intramurales Myom. SM Subseröses Myom. V Vagina. ³/₄ nat. Gr. Samml. des pathol. Inst. Breslau.

metrien, in mehr als der Hälfte der Fälle vorhanden (Zahlen cit. bei *Koblank*), wobei die in die Lymphbahnen (auch perivascularäre und perineurale) gelangenden Krebszellen wohl oft zuerst in kleinen eingeschalteten Lymphknötenen abgefangen werden (vgl. *Kundrat*), führt sehr häufig zur *Verengerung der Ureteren*, zu *Hydronephrose* (s. S. 1103) und *Pyelonephritis*, was häufig *chronische Urämie* nach sich zieht, *an der die größte Mehrzahl der Kranken stirbt*. Die Ureteren können sich auch frei in die parametrale Zerfallshöhle eröffnen. Die Infiltration der Parametrien kann nach der Totalexstirpation noch schwere *Stenosen*, z. B. des unteren *Dickdarms* bedingen (vgl. den Fall S. 646). — Dringt das Carcinom in die Blasenwand oder das Rectum vor, so entstehen breite **Fisteln** zwischen Blase, Rectum und Vagina; auch in das Sigma oder Colon descendens kann der Durchbruch erfolgen. — Das die Parametrien oben bedeckende **Peritoneum** kann nach oben emporgeschoben werden; der *Douglassche* Raum kann ganz veröden. Oft findet man Verklebungen, Pseudomembranen, mitunter krebsige Knollen, manchmal in großer Zahl, auf dem Peritoneum. Es kann auch eine ausgedehnte diffuse Carcinose des Bauchfells entstehen. *Verf.* sah bei einer 58jähr. Frau einen hühnereigroßen Krebsknoten in einer rechtsseitigen *Leistenhernie*; es war die Herniotomie gemacht worden, da man wegen Stuhlverhaltung hier eine Incarceration vermutete; das verstopfende Moment bildete jedoch der über kindskopfgroße Uterus (Corpuscarcinom), der fest in das Becken eingemauert war. — Die **Lymphdrüsen** (Lit. bei *Bruhns*, *Kroemer*, *Schottländer*), und zwar die hypogastrischen, sacralen, iliacalen und lumbalen können infiltriert sein (nach *Wertheim* u. a., s. auch *Haendly*, in 35%). Für das Collum bilden die hypogastrischen und sacralen die erste Drüsenstation (*Peiser*), auch weiter entfernt gelegene (portale, bronchiale, tracheale, supraclaviculare, links wie rechts, u. a.) können sich gelegentlich beteiligen.

Differentialdiagnostisch von Interesse sind *drüsenartige, schlauchartige epitheliale Einschlüsse in regionären Lymphdrüsen* bei Uteruskrebs, welche man auch in Fällen finden kann, wo der primäre Tumor ein Plattenepithelkrebs ist. Sie entstehen durch Umwandlung der Endothelien in epithelartige, mitunter selbst flimmertragende Zellen und Wucherung derselben. Die Ähnlichkeit dieser oft vielfach verzweigten Gänge und Schläuche mit Adenocarcinom kann recht groß sein. *Wertheim* fand diese früher schon von anderen (*Riess*, *Kroemer*, *Borst* u. a.) beschriebenen Bilder in 13% der Fälle von Uterus-Carcinom und hielt sie zunächst für *Krebs*. Andere (*Riess*, *Wülffing*, *Borst*) hatten den Gedanken, daß es sich um abgesprengte und persistierende Reste des *Wolffschen Körpers* handle. Doch fand *R. Meyer* solche adenocarcinomähnliche Bildungen selbst in entzündeten Leisten- drüsen von Fällen, in denen *überhaupt kein Carcinom bestand*. *Falkner*, *Brunet* u. a. (Lit. bei *Sitzenfrey* u. s. auch *H. Albrecht* u. *Arzt*) bestätigen das, und auch *Verf.* sah solche mit Cyliinderepithel ausgekleidete Hohlräume in Lymphdrüsen (der Achsel, des Halses, der Leisten) in Fällen von Eiterungen in deren Wurzelgebiet; vielleicht üben Stoffwechselprodukte des Carcinoms in ähnlicher Weise einen, und zwar ganz besonders intensiven Reiz aus. Es ist zu bedenken, daß, worauf *Sitzenfrey* hinweist, von diesen Wucherungen flimmertragende retroperitoneale Cysten, nach *Brunet* auch Lymphangioendotheliome und, wie *Sick* u. *R. Meyer* vermuten, vielleicht auch Carcinome ausgehen könnten (s. auch *v. Gutfeld*). — Über reaktiv-entzündliche Veränderungen in den Lymphdrüsen bei Carcinoma colli uteri, die teilweise zu einer Einkapselung und zu Zerfall der Krebszellen führen können, vgl. die Arbeit von *Fromme*.

Entfernte **Metastasen** sind relativ selten, aber nach dem Basler Material doch in $\frac{1}{3}$ der Fälle zu sehen. Die Kliniker halten sie naturgemäß für seltener; so taxiert *Fritsch* sie auf nur 3%. Am ersten findet man sie in Leber oder Lungen. Ganz ungewöhnlich war in einer Basler Beob. des *Verf.s* (39jähr. Frau) eine Metastase in der unteren Femurepiphyse mit ausgedehnter Krebsinfiltration des spindelig angeschwollenen *Kniegelenkes* (*Schiller* erwähnt einen Fall mit Beteiligung beider Kniegelenke). Sekundäres *Calcaneuscarcinom* bei prim. Ca. der Portio bei einer 54jähr. Frau beschreibt *Roedelius*. Auch *Verf.* sah einen solchen Fall (ältere Frau). Sekundäres stenosierendes Ca. des Ileum s. Fig. 346 S. 647. Auch den *Ductus thoracicus* fand

Verf. oft beteiligt. — (Statistisches über Metastasen des Uteruscarcinoms bei *Offergeld, Schottländer.*)

Beachtenswert, besonders hinsichtlich der operativen Entfernung, sind sog. *Impfmetastasen* (*Winter*), welche entweder durch eine Implantation von Teilchen der Geschwulst in die bei der Operation eröffneten Gewebe (*Parametrien*, *Scheide*) entstehen sollen oder sich scheinbar spontan in der *Vagina* und gelegentlich auch an der *Urethralmündung* entwickeln. Nach Ansicht von *Sänger, Veit, v. Herff* und *Verf.* handelt es sich hier jedoch wohl meist um Metastasen auf dem *Lymphh.*, seltener (zum Teil retrograd) auf dem *Blutweg* oder überhaupt nur um kontinuierliche Ausbreitung (vgl. bei *Vagina*), was sehr häufig ist.

Das **Corpuscarcinom** ist (mit etwa 10–12%, nach *Weibel* 5%) die seltenste Form des Uteruskrebses. Gewöhnlich geht der Krebs vom Drüsenepithel aus und bildet bei seinem weiteren Wachstum entweder mehr oder weniger vollkommene Drüsenimitationen (*Adenocarcinom*) oder bald solide Zellhaufen (*Carcinoma solidum* oder *simplex*). Seltener geht der Krebs vom Oberflächenepithel aus. Letzteres kann vorher in Plattenepithel umgewandelt sein, welches meist stark verhornt. Auch vom Drüsenepithel kann, wie *Verf.* beobachtete, nach vorausgegangener Metaplasie ein Plattenepithelkrebs ausgehen. Der Krebs bildet einfache oder multiple, knollige, breitbasige Schwämme, seltener zottige Gewächse, zuweilen auch mehr diffuse Infiltrate. Wiederholt sah *Verf.* zugleich einfach-gestielte gutartige Polypen. Der Uterus braucht nicht wesentlich vergrößert zu sein, kann aber auch Kinds-kopfgröße erreichen. Seine Muskulatur hypertrophiert dabei oft bedeutend (vgl. *S. 1284*).



Fig. 740.

Primäres Corpuscarcinom.

65jähr. Nullipara; seit 2 Jahren atypische Blutungen, nachdem die Periode schon seit 14 Jahren cessierte. Eiterähnlicher Ausfluß. Curetitierte Massen und der exstirpierte Uterus dem *Verf.* übergeben von Dr. *Rosenstein* (Breslau). Adenocarcinom mit sehr wenig gut gelungenen Drüsenimitationen, vielen soliden kreb-sigen Stellen. Oberflächenepithel epidermoidal umgewandelt (*Hornperlen*).
 $\frac{3}{4}$ nat. Gr.

Verf. sah aber auch bei einem Adenocarcinoma corporis (55jähr. Frau) die Wand sehr stark verdünnt, das Corpus leicht kugelig ausgehöhlt, außen glatt, innen mit käsig-krebsigen Massen ziemlich glatt ausgekleidet, die auch die Wand z. Teil infiltrierten (makroskopisch nicht von tuberkulös-käsiger Pyometra zu unterscheiden!).

Corpuscarcinome treten mit Vorliebe erst nach dem Klimakterium auf (vgl. *Weibel*); *Deelman* fand oft ältere Frauen, die nicht geboren hatten, betroffen. Sie wachsen relativ langsam, machen oft regionäre Metastasen in der Corpusschleimhaut, dringen in der Muskulatur vor, während sie innen zerfallen. Die äußeren Muskellagen, welche höckerig vorgewölbt werden, bleiben meist lange intakt; eventuelle Verbackungen mit Nachbarorganen treten daher erst spät ein. Die *Parametrien* können ganz frei bleiben, oder werden erst spät infiltriert. Die Operabilität ist daher

relativ hoch. *Metastasen* sind relativ selten, am ersten noch in den oberen *Lumbal-* und *Inguinaldrüsen* (nach *Weibel* in 16%), auf dem Peritoneum sowie in den Ovarien zu finden. (Selten beobachtet man *zahlreiche Metastasen* in den verschiedensten Organen und auch in Knochen. *Verf.* sah das z. B. bei einer 73jähr. Frau; der Uterus war klein, Portio und Cervix frei, krebsige Knötchen und Stränge in der Vagina. Infiltration der Parametrien. Keine gynäkologische Untersuchung, da nur rheumatische Schmerzen in der Halsregion bestanden. Außer Metastasen in Leber, Lungen, Nieren, Schilddrüse fand sich fast diffuse krebsige Infiltration der Wirbelsäule [worauf die Schmerzen zu beziehen waren] und beider Oberschenkel.) — Der operative Erfolg ist relativ gut. So berichtet *Weibel* aus der Klinik *Wertheims* 51% Dauerheilungen.

Erst spät wird eventuell die Cervix und Portio oder Vagina ergriffen. Entweder wächst das Ca. kontinuierlich nach unten, und dann kann ein primärer Collumkrebs vorgetäuscht werden, oder es bilden sich hier *sekundäre Krebsknoten*, was zuweilen mit Überspringen von Stellen äußerlich scheinbar gesunden Gewebes geschieht (s. Fig. 736).

Man nennt solche Herde vielfach *Impfmetastasen* (*Hofmeier, Pfannenstiel*). Ist durch Untersuchung der ganzen Strecke zwischen Haupttumor und Cervixmetastase sichergestellt, daß nicht irgendwo in der Tiefe Krebsstränge eine Verbindung zwischen den Knoten herstellen, und ist auch ein diskontinuierlicher Zusammenhang durch Verschleppung von Krebspartikeln auf dem Lymph- oder Blutweg ausgeschlossen, so darf man den sekundären Herd für eine *Impfmetastase* halten. In der Regel handelt es sich aber auch hier um Metastasen auf dem Lymph- oder Blutweg (vgl. S. 1310). Vgl. auch *Schottländer*.

Ein *Carcinom des Endometrium corporis* kann sekundär auch durch Übergreifen und flächenhafte Ausbreitung eines Cervix-Krebses entstehen.

Pfannenstiel nimmt auch die Möglichkeit an, daß ein Krebs der Cervix *mechanisch* durch Instrumente oder gar durch *Spontanimpfung* auf die Mucosa des Corpus übertragen würde. (So sollen sich z. B. selbst bei Pyometra [!] infolge von Cervixcarcinom losgelöste Krebszellen im Fundus festsetzen können.) Manche Gynäkologen bezeichnen das gleichzeitige Vorkommen von getrennten Krebsknoten im Corpus und in der Cervix bzw. an der Portio als *„doppeltes Carcinom“*. Diese Bezeichnung empfiehlt sich nicht, da man denken könnte, es handle sich um zwei selbständige Krebse, während sich doch tatsächlich einer der Herde als der *primäre* zu erkennen gibt, von dem der andere oder die anderen Herde, die man auch in der Vagina beobachten kann, sekundär abstammen. — Selten ist gleichzeitiges Auftreten eines *zweiten primären Carcinoms* in der Vagina (*Hofer*), eher noch einem anderen inneren Organ. So sah *Verf.* z. B. zugleich Magen- und Portiokrebs (64jähr. Frau) und ein andermal zugleich einen Gallenblasen- und Portiokrebs (74jähr. Frau).

Histologie der Schleimhautcarcinome des Uterus.

Betreffs des *Einteilungsprinzips* ist folgendes vorauszuschicken: Man könnte versucht sein, nach *histogenetischen* Vorstellungen 1. von den *Drüsenepithelien*, 2. von *Oberflächenepithel* ausgehende Carcinome zu unterscheiden; um diese Ableitung im gegebenen Fall plausibel zu machen, bedarf es aber früher Stadien und einer Untersuchung, welcher der ganze Uterus zur Verfügung steht. In der Praxis lassen sich diese Voraussetzungen jedoch meist nicht erfüllen. *Verf.* möchte sich daher nach dem Vorgang von *Schottländer-Kermauner*, denen sich *Obata (R. Meyer)* anschloß, auch für die einfachere und sichere *formale* Einteilung entscheiden und 1. Adenocarcinome oder *primär drüsenähnliche* (z. Teil sekundär solide), 2. *primär solide Carcinome* unterscheiden.

1. **Adenocarcinome** oder *primär drüsenähnliche* (z. Teil sekundär solide) **Carcinome**: a) Selten begegnet man derjenigen Form von Adenocarcinom, welche besonders von Gynäkologen als *„Adenoma malignum“* oder *„destruens“* bezeichnet wird. Es ist das nach der Definition von *E. Ruge* ein *„Drüsenkrebs“ mit bestimmter Zellen*

gestaltung und eigentümlichem Bau, und man beschreibt (Gebhard) verschiedene Typen; *a*) als charakteristische Form die, welche ein unentwirrbares Konvolut rondicht beieinander liegenden, einschichtigen Epithelsträngen zeigt (Fig. 741), was man mit einem Irrgarten oder einem Haufen Regenwürmer verglichen hat. Diese Form kommt außer im Corpus auch selten an der Portio vor, wo sie von Erosionsdrüsen ausgeht. *β*) Eine andere Form (die meist an der Cervix vorkommt) zeigt Drüse dicht an Drüse, regelmäßig und übersichtlich geordnet. Wichtig ist es aber, festzuhalten, daß die Drüsen ganz atypische Formen bilden, keine Membrana propria haben und dicht nebeneinander liegen. Der relativ große Kern der uniformen Epithelien liegt in der Mitte (Fig. 741*b*) des sich sehr stark mitfärbenden, meist schmalen, cylindrischen oder kubischen Zelleibes. Mirabeau spricht von hohem, einschichtigem aber mehrzeiligem Cylinderepithel (s. auch Klinger). Als maligne, krebsige, epitheliale Neubildung charakterisiert sich die Geschwulst dadurch, daß sie die Mucosa durchsetzt, in die Muskularis eindringt und Metastasen macht.

Nach unserer Auffassung handelt es sich hierbei jedoch nur um einen Cylinderzellkrebs mit relativ vollen Drüsennachbildungen, um ein Adenocarcinom von hoher Reife (s. auch Frankl, Lit.).

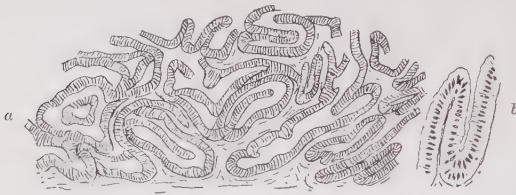


Fig. 741.

a Sog. malignes Adenom der Uterusschleimhaut. Form des Drüsenlabyrinths. (Nach Schroeder, Handbuch der weibl. Geschlechtsorgane, 5. Aufl. 1881, S. 265.)

b Stückchen vom Epithelbesatz eines sog. malignen Adenoms (frei nach U. Ruge, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 31. Band).

An der Portio, wo die Zahl der publizierten Fälle noch nicht groß und noch kontrollierbar war, konnte Verf. zeigen, daß so reine Formen, wie sie den Kriterien des *Adenoma malignum* entsprächen, nicht vorkommen oder sich wenigstens nicht in der ganzen Geschwulst finden. Es kommen vielmehr stets Übergänge auch in atypischere Strukturen vor (auch vor allem in den Metastasen), sofern es sich wirklich um eine bösartige Geschwulst handelt. Andererseits ist es aber auch nicht selten, daß man in solchen Adenocarcinomen, die sich durch Polymorphie und Viel-

schichtigkeit der Zellen als gewöhnliche Adenocarcinome kennzeichnen, wie wir sie von anderen Organen (Magen, Darm) her kennen, hier und da einzelne Stellen sieht, die vollkommen dem Bild des einschichtigen, „drüsigen Carcinoms von hoher Reife“ entsprechen. Weiterhin kann man in derselben Geschwulst auch oft genug Übergänge zu soliden Zellnestern sehen (was manche mit Unrecht nur als eigentliches oder reines Carcinom bezeichnen; das wegen seiner Drüsenimitationen Adenocarcinom genannte Carcinom ist jedoch auch ein richtiges Carcinom). So gut wie aber Übergänge vom gewöhnlichen Adenocarcinom zum Carcinoma solidum fehlen können, kann auch ein Adenocarcinom einmal ziemlich vollkommene, das andere Mal weniger gelungene Drüsenformen annehmen und kann die vollkommeneren bei seinem Wachstum länger beibehalten. Letztere sind dann die Formen, welche zu dem begriffsverwirrenden und, wie Verf. zuerst ausdrücklich betonte (Virch. Arch. 154, 1898), praktisch undurchführbaren Namen *Adenoma malignum* geführt haben. Von anderer Seite, so z. B. von Winter, wird der Begriff des Adenoma malignum jetzt auch im Adenocarcinom aufgelöst; Manu af Heurlin möchte dagegen die Bezeichnung zur Kennzeichnung einer histologischen Carcinomkategorie beibehalten. Schottländer-Kermanner ordnen es als „drüsigen Krebs“, Carcinoma glandulare, oder „hochadenomatöse“ Form dem Adenocarcinom als besondere Form unter. (Lit. im Anhang.) — *b*) Bei den typischen, gewöhnlichen, weniger hoch entwickelten Formen von Adenocarcinom sieht man ganz grob krebsig gestaltete Drüsen. Epithelzellen begrenzen ein Lumen und haben teilweise noch ganz normalen, cylindrischen Typus, während an anderen

Stellen die *carcinomatöse Natur* sich *kennzeichnet* durch *Polymorphie* und *Mehrschichtigkeit* des Epithels (nicht mit ‚*Mehrzeitigkeit*‘ [Thoma] zu verwechseln, wobei die Kerne einer einschichtigen Zelllage nur in verschiedener Höhe liegen), beträchtlichere Verschiedenheit in Größe und Chromatingehalt des *Kerns*, eventuell auch Mehrkernigkeit, Lage der Ebenen der Kernteilungsfiguren in der willkürlichsten Richtung (vgl. *Amann*), Zerstörung oder völliges Fehlen der *Membrana propria*, Fehlen der Begrenzung durch längs verlaufende Muskelzellen, Ausbildung entweder mächtiger gyriformer Drüseneinheiten (s. in der Muskularis in Fig. 743) oder, bei stärkerer Verwilderung, vielfache *Kommunikationen der Drüsenbildungen untereinander* zu einem förmlichen *Drüsenlabyrinth* (s. Fig. 742). Nicht ganz gewöhnlich ist eine reichliche Sekretproduktion von seiten der Krebszellen, wie das Fig. 742 zeigt. Es erinnert das an die mikrocystischen Adenocarcinome des Intestinaltrakts. Schleim findet sich im Lumen, aber auch in Zellen (vgl. auch *R. Meyer*).

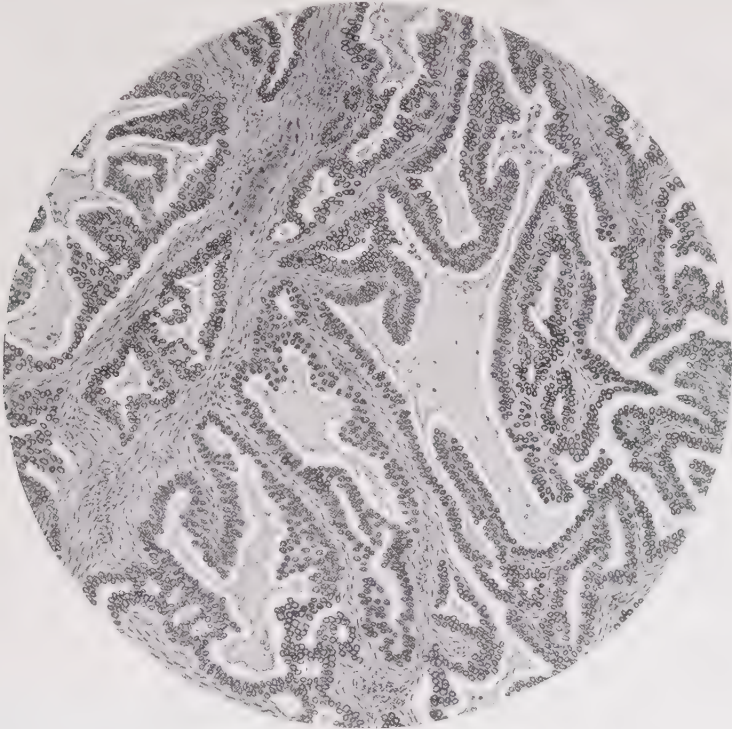


Fig. 742.

Adenocarcinoma (mikrocysticum) des Uterus. Starke schleimige Sekretansammlung in Drüsenimitationen. Mittl. Vergr. 41jähr. Frau.

Vollends wird die *Diagnose Krebs* durch den Nachweis gesichert, daß die epitheliale *Wucherung in die tieferen muskulären Wandschichten vorgedrungen* ist (Fig. 743 u. 744); sehr häufig sind dabei die eindringenden Drüsenkonvolute von (reaktiver) kleinzelliger Infiltration umgeben. Infiltrate im Zwischengewebe können aus lymphoiden Zellen, Plasmazellen und aus Leukocyten bestehen. Selten ist das Auftreten zahlreicher, wabiger sog. Pseudoxanthomzellen. — In anderen Fällen ist der *drüsige Charakter mehr und mehr verwischt*. Vielfach sind gewissermaßen nur noch Reminiszenzen an Drüsen da. Man sieht ein *wirres System von ganz verschieden weiten Hohlräumen*, die von epithelialen Balken und Leisten durchzogen sind, so daß oft nur noch

Spalten und Löcher in mächtigen Epithelmassen restieren (Fig. 745). Die *Epithelien* um die Lumina liegen vielfach ganz *ungeordnet*, bilden *keinen Besatz mehr*. Auch ganz solide Epithelhaufen und -zapfen fehlen nicht (Übergang zum Carcinoma solidum).

c) Manche Adenocarcinome haben stellenweise einen zottigen, papillären Bau (**Adenocarcinoma papillare**) und zuweilen große Ähnlichkeit mit den zottigen Blasenkrebsen (Fig. 746). Auf dünnen, faserigen Papillen oder manchmal fast direkt auf einem weiten, dünnwandigen Blutgefäß sitzt ein ungleichmäßiger, ein- oder mehrschichtiger, mehr oder weniger polymorphzelliger, zugleich dicker Epithelbelag. Andere Stellen können den Bau des gewöhnlichen Adenocarcinoms zeigen. Auch hier kommt Umwandlung zu Plattenepithel vor (s. z. B. *Pees*). — d) In anderen Fällen zeigt sich zwar auch hier und



Fig. 743.

Adenocarcinom des Corpus uteri.

Die Drüsenimitationen durchsetzen auf das dichteste die Schleimhaut (S), in welcher Rundzelleninfiltrate zu sehen sind, und sind in die Muskulatur (M) eingedrungen. Schw. Vergr.



Fig. 744.

Adenocarcinom des Corpus uteri.

Drüsenimitationen in der Muskulatur sitzend. a Lumen. Die beiden links gelegenen alveolären Füllungen haben sich infolge der Härtung des Präparates teilweise von der Wand retrahiert. Starke Vergr.

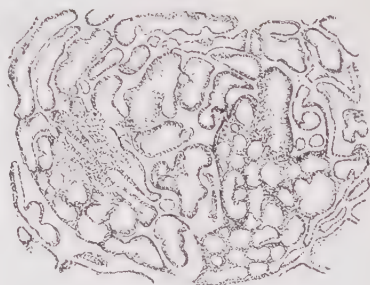


Fig. 745.

Adenocarcinom des Corpus uteri.

Sehr atypische Drüsenimitationen, zum Teil flächenartig getroffen, herrschen völlig vor. Schw. Vergr.

da noch einige Ähnlichkeit mit Drüsen, aber das Gros der Krebsmassen ist ein **Carcinoma solidum** geworden, vom Charakter eines Ca. solidum simplex, medullare oder scirrhosum, mit oft großer Zellpolymorphie. Die Umgebung der Krebszapfen ist häufig sehr stark kleinzellig infiltriert. — e) Nicht selten sieht man in **Adenocarcinomen des Corpus** eine geringe, seltener eine ausgedehnte **Metaplasie** (nach *Schridde* Prosoplasie, vgl. *R. Meyer*) zu **unverhorntem oder zu verhornendem Plattenepithel**, wie das in analoger Weise an der Cervix vorkommt. Wir haben (wie bereits in der Aufl. II vom Jahre 1901 erwähnt) in einem Falle an Serien gut konstatieren können, wie sich fleckweise in den Cylinderzellmassen der Drüsenimitationen verhorntes Plattenepithel und Hornperlen differenzierten (vgl. auch *Fränkel* u. *Wiener* und *Hitschmann*, Lit., *Duse*, *Orvós*, *Büttner*, *H. Hauser*, *Loeb*, die von „*Adenocarcinoid*“ sprechen [eine Bezeichnung, die Verf. aber ebenso wie diejenige „Carcinoid“ überhaupt perhorresziert]). Die Plattenepithelmassen können so dominieren, daß man a potiori von **Plattenepithelkrebs** reden kann. In anderen Fällen (vgl. *Emanuel*) darf man von zwei histologisch differenten Formen reden, die genetisch aber einheitlich sind, und wobei die wuchernden Krebszellen diese oder jene Form annahmen. — Die Zellen des unverhornten metaplasiierten Epithels in Adenocarcinomen sind meist klein, hell, rundlich bis polyedrisch, mit zuweilen verwischten Grenzen.

2. Primär solide Carcinome; sie zeigen auch mancherlei Variationen. Vor allem sind die Fälle interessant, wo das Epithel vorher zu mehrschichtigem Pflasterepithel wurde, wobei es oft, aber nicht notwendig, Verhornung zeigt und nun zum Ausgangspunkt eines **Plattenepithelkrebses** wird. [Es muß aber erwähnt werden, daß die Annahme einer Metaplasie hier von manchen Autoren (vgl. z. B. *Herzheimer*) mit dem Hinweis abgelehnt wird, daß sich „heterotopes“ Plattenepithel im Cavum uteri, auf entwicklungsgeschichtlichen Variationen fußend, überhaupt häufig findet (s. S. 1270); dieses käme dann als Ausgangsmaterial in Betracht. Doch ist das schwer zu beweisen; vgl. darüber auch *R. Meyer*, der bei dem Befund von „Plattenepithelknötchen“ in hyperplastischen Drüsen der Corpusmucosa und bei Carcinom Vorsicht in der diagnostischen Wertung empfiehlt. Bemerkenswert ist die S. 1299 erwähnte Beobachtung von *Sitzenfrey*, wo sich multiple Plattenepithelcarcinomknötchen in Corpusdrüsen entwickelt hatten, die auch in das Zwischengewebe eindringen.] Diese Fälle betreffen in der Mehrzahl ältere Individuen und sind relativ selten. Zapfen epithelialer Zellen, die meist bald im Centrum verhornt und zu Krebsperlen geschichtet werden, zum Teil aber auch keine Tendenz zur Bildung von Hornperlen haben (und dann, wie in Fig. 747, klein, mit Eosin stark färbbar, mit schwach gefärbtem Kern versehen sind und vielfach verwaschene Grenzen zeigen), zum Teil auch frühzeitig central zerfallen, dringen in die Tiefe und durchwuchern das Gewebe. Im Zwischengewebe findet man oft stärkste, vielfach von den Krebszapfen scheinbar unabhängige kleinzellige Infiltration (Fig. 748). Die Oberfläche des Carcinoms kann papillär, warzig aussehen. Die Drüsen können total verschwinden. — Es soll sich auch ein von der Cervix ausgegangener Plattenepithelkrebs flächenhaft ohne Tumorbildung (*Zuckergußcarcinom*, *Ruge*) auf der Corpusinnenfläche ausbreiten können (*Benckiser* u. a., s. auch *Lahn*), was *Hitschmann* zwar für schwer verständlich hält, nach *Schauenstein* aber nicht so unmöglich erscheint, da man Collumcarcinome sehen kann, die sich auf große Strecken und bis



Fig. 746.

Adenocarcinoma papillare uteri. Mehrschichtiges, polymorphes Epithel, kleinzellig infiltriertes Grundgewebe. Mittl. Vergr.

in das Corpus fast ausschließlich flächenartig ausbreiten — eine Auskleidung, aber keinen eigentlichen Tumor bilden —, wobei die Mucosa fast ganz fehlt, und da und dort ein von starker kleinzelliger Infiltration begleitetes, destructives Tiefenwachstum von dem carcinomatös gewordenen Oberflächenepithel ausgeht. (Nach *Pronai* handele es sich hier nicht immer nur um Ausbreitung der Carcinomzellen, sondern es gehe auch das normale Oberflächenepithel der Nachbarschaft des Carcinoms allmählich in carcinomatöses über, Bilder, die auch *Verf.* bekannt sind, mit deren Deutung man aber vorsichtig sein muß.) Als *krebsige Kriterien* des Oberflächenepithelbelags sieht man an: unscharfe Begrenzung der Zellen, besonders in der basalen Schicht, große unregelmäßige und verklumpte, chromatinreiche Kerne, Polymorphie der Zellen, Fehlen cylindrischer, palisadenartig angeordneter Basalzellen u. a. Nach *Kraus* könnte man den Zusammenhang zuweilen aber auch so verstehen, daß neben dem Cervixcarcinom ein multientrisch entwickeltes primäres, also zweites Carcinom des Corpus entstand (vgl. S. 1317). Die Transformation des Cylinderepithels zu geschichtetem Pflasterepithel, welches verhornen kann (Ichthyosis, Psoriasis uterina s. S. 1270), hält man

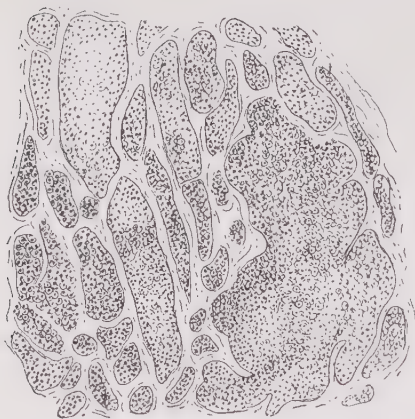


Fig. 747.

Plattenepithelkrebs des Corpus uteri (ohne Hornperlen) vom mehrschichtig gewordenen Oberflächenepithel ausgegangen. Schnitt aus dem von Dr. *Rosenstein*, Breslau, total extirpierten Uterus einer 52jähr. Frau. Mittl. Vergr.

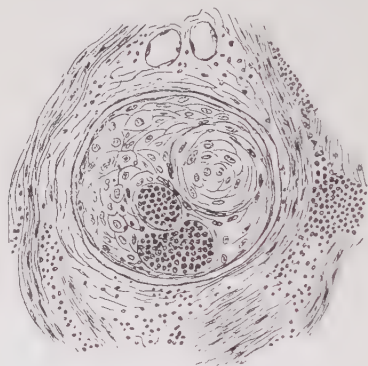


Fig. 748.

Hornkrebszapfen in der Uteruswand, in einem ausgeweiteten Lymphgefäß gelegen; Rundzellen in der Umgebung und im Innern des Krebszapfens, außen liegt Muskulatur. Von dem unten erwähnten Fall von gleichzeitigem primärem Adenocarcinom und Hornkrebs des Corpus uteri. Von einer 64jähr. Frau. Operiert von Dr. *Weinhold*, Breslau. Starke Vergr.

für *verdächtig*, vielfach sogar *direkt für ein ‚Vorstadium‘ des Hornkrebses* oder für Krebs selbst (*v. Rosthorn, C. Ruge*), und sie verdient darum klinisch eine besondere Beachtung; Mehrschichtigkeit und Verhornung, ja auch hier und da Bildung einer oder mehrerer, im verdickten Oberflächenepithel gelegener oder sogar in eine Drüse hineingewachsener ‚Epithelperlen‘ (wobei freilich auch an Metaplasie zu denken ist) findet man gar nicht selten neben bzw. auf einem Adenocarcinom des Corpus. *Verf.* beobachtete zuerst den Fall, daß das *verdickte, metaplasiierte Oberflächenepithel* des Corpus gleichzeitig mit dem von den Drüsen ausgegangenen Krebs bösartig gewuchert war, so daß zugleich ein *Adenocarcinom des Corpus* und ein *verhornender Oberflächenepithelkrebs des Corpus*, also ein *doppelter Krebs* bestand. Beide Krebsarten wucherten zum Teil selbständig, wobei die Drüsenimitationen des Adenocarcinoms prävalierten. Der Deckepithelkrebs bildete oben eine dicke, an Hornperlen reiche Schicht, von welcher aus er tief in die Wand eindrang; Fig. 748 stellt einen Hornkrebszapfen dar, der, von Rundzellen durchsetzt und umgeben, in

einem Lymphgefäß in der Muskulatur steckt. Weiterhin fand sich in diesem Falle aber auch eine stellenweise recht erhebliche *Metaplasie zu verhornendem Plattenepithel innerhalb des Adenocarcinoms*, eine Veränderung, die, wie wir sahen, auch in anderen Fällen (vgl. S. 1315) als Metaplasie im Adenocarcinom vorkommt, ohne daß es sich dabei um zwei Krebse mit verschiedenem Ausgangspunkt handelt; denn das ist wohl nur ganz selten der Fall. (*Hitschmann* geht aber zu weit, dies Vorkommen prinzipiell zu leugnen; dazu liegt um so weniger Grund vor, als er unter seinen Fällen keinen besitzt, welcher, worauf es doch auch wesentlich ankommt, in bezug auf das Verhalten des Oberflächenepithels dem vom *Verf.*, *Hofmeier* u. a. beschriebenen entspräche [s. auch *Sitzenfrey*, der sich unserer Deutung anschließt]. Auch folgt aus der in unserem Fall nachgewiesenen Metaplasie in den Adenocarcinomformationen noch nicht, daß darum auch der von der Oberfläche herabwachsende Plattenepithelkrebs von den Drüsen abstammen müsse, wie *Eckardt* und ferner *Emanuel* annehmen. *Verf.* hat an anderer Stelle (C. f. Schw. Nr. 7, 1906) ausgeführt, daß sich seine *ursprüngliche Auffassung von ‚doppeltem‘ Carcinom wohl passend so modifizieren läßt*, daß man eine *pluricentrische Entstehung des Carcinoms* annimmt [Oberflächenepithel und das der Drüsen als *eine* Fläche gedacht], wobei die von der Krebsnoxe betroffenen Stellen teils bereits metaplastisch verändert waren, teils nicht, so daß also Plattenepithel- und Cylinderzellkrebsformationen zugleich entstehen, wobei letztere im weiteren Verlauf ebenfalls teilweise auch noch durch Metaplasie Plattenepithelcharakter annehmen. Vgl. auch *Manu af Heurlin*, *Lahm*, *Strong* u. besonders *Keitler*, ausführliche Lit.).

Selten entwickeln sich reichliche *Kalkkonkremente*, „*Psammomkörper*“, in degenerierten Krebszellen von Adenocarcinomen (*Schmit*) oder Plattenepithelcarcinomen (*Hitschmann*) oder aus Sekretmassen in unverhornten Plattenepithelcarcinomen (*Kroemer*) oder aus hyalin degenerierten Blutgefäßen oder konzentrisch angeordneten Bindegewebszellen (*Schütze*). Man spricht dann von *Carcinoma psammosum* (*Psammocarcinom*). — Über den seltenen *Gallertkrebs* des Uterus s. *Henkel* u. vgl. S. 1305. Einen durch ausgedehnte *hyaline Degeneration* der Krebskörper ausgezeichneten Fall berichtet *Heuner*; durch Einwuchern von Bindegewebe in die degenerierten Massen kam es vielfach zu lokalen Selbstheilungsvorgängen. — Über *Carcinosarcom* s. S. 1301.

Über Kombination von *Krebs* mit *Tuberkulose* vgl. S. 1282 (Lit. bei *Wallart*).

(Betreffs der *malignen Chorionepitheliome* s. bei diesen, über die aus *Adenomyomen* hervorgehenden seltenen *Carcinome* s. S. 1299.)

Metastatische Carcinome der Mucosa uteri sind selten und bilden Infiltrate oder Knötchen. Die meisten sind wohl *hämatogen*. *Chiari* beobachtete sie besonders bei Mammacarcinom. *Verf.* sah in einem Fall von Bronchialcarcinom (Adenocarcinom) bei einer 58jähr. Frau, der sich durch Metastasen in vielen Organen auszeichnete, ein plattrundes Krebsinfiltrat in der Mucosa uteri. Über *retrograde Injektion der Lymphgefäße der Mucosa uteri* bei Tubencarcinom berichtet *v. Franqué*. Eine solche retrograde Injektion der subserösen und intermuskulären Lymphbahnen von einem Ovarialcarcinom aus ist nicht selten (*Römer*, *Glockner*; s. auch *Offergeld*, Lit., *Arzt*, *Schmincke*, *Warstadt*, *Bassani* u. *Zalewski* über Metastasen im allgemeinen). Gelegentlich kommen auch im *Myometrium* metastatische Carcinome vor. Von einem metastatischen *Douglascarcinom* (s. S. 646) aus kann eine Infiltration des Uterus auf dem Lymphweg entstehen, die durch Lymphstauung zu einer „knochenharten“ Konsistenz des Uterus führen kann (s. *Frankl*).

Differentialdiagnostische Winke. Vorbereitung ausgekratzter Massen aus dem Uterus für die mikroskopische Untersuchung.

Die durch Curettement entfernten Schabsei sind im allgemeinen beim *Carcinom* relativ hart, bröcklig, zerreiblich, trüb, undurchsichtig (= opak), weiß oder grauweiß, manchmal ganz feinkörnig (alveolär) — beim *Sarcom* weich wie blutige Hirnmasse, weiß oder weißbrot, flockig —, bei der Hyperplasia mucosae häutig, wie Schleim zerdrückbar, glasig, wie durchsichtig. — Betreffs der Beurteilung der

sog. *malignen Adenome* vgl. S. 1311; gute, dünne Schnitte sind hier unentbehrlich. Nekrotische, verjauchte, abgelöste *Myommassen* oder *Abortreste* lassen sich mikroskopisch leicht erkennen; Anfänger können Inseln von deciduaem Gewebe bei Aborten, die zwischen den hyalin und kernlos gewordenen Chorionzotten liegen, mit Carcinom verwechseln. Auch Gestaltsveränderungen der Drüsenzellen bei der postmenstruellen Regeneration, Vergrößerung, größerer Chromatingehalt, Verschmelzung von Zellen (Synectiumbildung), ferner sog. atypische Epithelwucherungen, deren histologische Dignität äußerst schwierig zu beurteilen ist (vgl. *Bentlin*), muß man genau berücksichtigen, um folgenschwere Irrtümer zu vermeiden. — Es kommt vor, daß durch die Probeauskratzung das Carcinom vollständig entfernt wird. Auch *Verf.* sah solche Fälle, wo sich dann am exstirpierten Uterus nichts mehr von Carcinom nachweisen ließ (s. auch *Hess, v. Hansemann, Prym*). — Da die makroskopische Diagnose unzuverlässig ist, muß prinzipiell in allen Fällen die **mikroskopische Untersuchung** möglichst an sämtlichen ausgekratzten Partikelchen gemacht werden. Behufs späterer **Einbettung** lege man die Massen alsbald in *guten Alkohol* oder vorher einige Stunden in 10% Formalinlösung. Darin verschiebt man sie auch zur mikroskopischen Untersuchung, wenn man diese nicht selbst macht. Ist der Untersucher am selben Ort, so kann man auch die frischen Massen mit dem Blut in ein Beutelchen von wasserdichtem Stoff einpacken. Der Untersucher kann dann Blut und Schleim abspülen und die Gewebstückchen zur Weiterbehandlung selbst aussuchen. Man werfe keine Gewebspartikelchen, welche makroskopisch unverdächtig erscheinen, weg; es könnten gerade die wichtigsten sein, und unter Umständen findet man erst nach vergeblicher Durchmusterung vieler Stückchen endlich in *einem* charakteristische krebssige Stellen; das müssen aber dann deutliche, schon bei *schwacher Vergrößerung* (s. auch S. 1302) erkennbare, grobe krebssige Formationen sein. Soll die *Untersuchung schnell gemacht werden*, was meist der Fall ist, so lege man die Stückchen in viel und guten Alkohol (96%), den man öfter wechselt. Gut ist es, die Flasche im Brütöfen bei 37° oder auf der Heizung warmzustellen; das beschleunigt die Härtung. Dann aus dem Alkohol in Äther-Alkohol (aa) einige Stunden, dann in dünne und steigend dickere *Celloidinlösung* (ebenfalls, wenn es schneller gehen soll, in der Wärme). Dann Ausgießen in ein tiefes Schälchen oder Pappkästchen; bis zu Knorpelhärte eintrocknen lassen; ausschneiden, mit Colloidum auf Holzklötzchen aufkleben, in Spiritus (70%) auf dem Mikrotom schneiden. In 12–14 Stunden und noch früher kann man, gute Lösungen und gute Messer vorausgesetzt, brauchbare Schnitte haben. Serien hat man hier nicht nötig. Man wird einer *Färbung*, die man viel anwendet, den Vorzug geben (*Haemalaun-Eosin* oder auch *Eisenhämatoxylin* mit *van Gieson-Färbung* sind sehr geeignet). Es gibt auch noch schnellere, aber weniger gute Methoden. Manche ziehen auch *Paraffineinbettung* vor. (Auch die *Aceton-Paraffin-Schnellmethode* von *Henke* u. *Zeller*, die schon in einer Stunde brauchbare Schnitte liefert, wenden wir in sehr eiligen Fällen öfter an; sie ist aber weniger schonend.)

Liegt ein *Material* von *vorher der Strahlenbehandlung ausgesetzten Fällen* zur Untersuchung vor, so muß man mit vielen degenerativen Veränderungen an den Krebszellen rechnen; diese unterscheiden sich aber von den vielfachen spontanen degenerativen Veränderungen, welche in Carcinomen vorkommen, nur durch ihren größeren Umfang (vgl. *Haendly*).

S. a. *Schottländer*, histologische Geschwulstdiagnostik im Bereich der Gebärmutter.

6. Makroparasiten des Uterus.

Es kommen **Echinokokken** vor, die meist submucös sitzen, und welche eventuell spontan ausgestoßen werden. Auch in den Parametrien, Ligamenta lata und im übrigen Beckenbindegewebe kann man gelegentlich Echinokokken beobachten.

IV. Vagina.

Die Vagina, welche hinter dem Hymen beginnt, ist für gewöhnlich 7–8 cm lang. Sie ist ein bindegewebig-muskulöser Schlauch, der innen eine feste, vielfach mit warzigen Erhebungen (*Columnae rugarum*) versehene Schleimhaut besitzt. Die Schleimhaut ist mit geschichtetem *Plattenepithel* überzogen, dessen tiefste Schicht *cylin-*

drisch ist, wie bei der *Epidermis*. *Drüsen* sind in der Regel *nicht vorhanden*; was man eventuell dafür halten könnte, sind nach *Eppinger* kryptenartige Epithel-einsenkungen. *Veith* sah aber im Fornix vaginae „aberrierte Cervixdrüsen“ und *R. Meyer* (Lit.) fand solche Gebilde bei Föten und Neugeborenen, und auch *Höhne* bildet „heterotope Cervixdrüsen“ ab. Für mit einfachem Cyliuderepithel ausgekleidete Drüsen, wenigstens bei einzelnen Individuen, plädierten *v. Preuschen* und *v. Herff*, *Widmer*, Lit. (s. auch *Pauliucu-Burla*). Die sog. *Vaginalschleimhaut* ist keine echte *Schleimhaut*, sondern mehr eine *Epidermis*. Im Bindegewebe, das reich an oberflächlich verlaufenden *Gefäßen* ist, liegen Herdchen *lymphoiden Gewebes*.

Die *Flüssigkeit*, welche die Scheide feucht hält, stammt aus dem Uterus und aus den *Bartholinischen Drüsen*. Das von der normalen Vagina selbst produzierte „Sekret“ ist eine wesentlich nur aus abgeschuppten Plattenepithelien bestehende, trockene, mehligc Masse. *Normaler Scheideninhalt* (sog. Scheidensekret) ist nach *Doederlein* stark sauer, enthält keine pathogenen Bakterien, auch bei Schwangeren nicht (*Bergholm*), dagegen schon bei Kindern in Reinkultur die von *Doederlein* beschriebenen fakultativ anaëroben Scheidenbacillen (produzieren Milchsäure). — *Pathologisch* ist das *Scheidensekret*, wenn es reichlich Leukocyten enthält, schwach sauer bis neutral reagiert und dick, gelb, grünlich-eitrig oder aber schaumig, wässerig ist. Stets enthält es dann *verschiedene pathogene Bakterienarten* (auch anaërobe), manchmal die besonders für die Ätiologie des Puerperalfiebers so wichtigen Streptokokken. Dieses Sekret findet sich nach *Doederlein* z. B. bei Erosion der Portio, eitrigem Cervicalkatarrh, Vaginitis granulosa u. a. — *Vaginalsekret* übt eine **bakterizide Schutzwirkung** aus (*Selbstreinigung der Scheide, Menge, Krönig*), wobei nach *Doederlein* die von den Bacillen produzierte Milchsäure, nach *Menge* u. *Krönig* hauptsächlich die Wirkung der die Scheide bewohnenden Anaëroben und deren Stoffwechselprodukte von Bedeutung sind. Streptokokken findet man nach *Doederlein* nur im neutralen oder alkalischen Sekret. *Momente, welche geeignet sind, die saure Reaktion abzuschwächen* (nach *Loeser* die Funktionstüchtigkeit des Vaginal-epithels herabzusetzen), wie Menstruation, Puerperium, Fremdkörper, Exzesse in venere u. a., beeinflussen die Flora der Scheide in der Art, daß das Wachstum der Scheidenbacillen erschwert, die Ansiedlung pathogener und saprophytischer Keime dagegen begünstigt wird (näheres hierüber s. bei Puerperalfieber). Anderes über *Scheidenmykosen* s. S. 1320. — Über Scheidenflora *neugeborener Mädchen* und geringen bakteriziden Einfluß des sauren Scheidensekretes auf pathogene Mikroben s. *Schmidgall*. — Auf gasbildende Bakterien führt man aus theoretischen Gründen (*Veit*) auch die sog. *Garrulitas vulvae*, das Entweichen von Gasblasen aus der Vagina, zurück. Bei den *Gascysten* der Vagina (S. 1322) ist der Befund von Bakterien sichergestellt.

Die *resorbierende Fähigkeit der Vagina* zeigt sich auch bei *Vergiftungen*. *Verf.* sah tödliche Sublimatvergiftung nach einer Ausspülung der nach Totalexstirpation des Uterus oben blind endenden Vagina, ferner in 2 Fällen, wo eine Sublimatpastille in die Vagina eingelegt worden war (s. S. 1321). *Haberda* berichtet über Arsenikvergiftung von der Scheide aus.

Mißbildungen s. S. 1152 u. ff.

1. Entzündung der Vagina. Vaginitis oder Colpitis.

Es kommen verschiedene Formen vor. Die *akute Colpitis* wird durch Rötung und Schwellung, Auflockerung und durch stärkere Epitheldesquamation charakterisiert; solche Entzündungen nennt man auch katarrhalische, obwohl zum Unterschied vom Katarrh echter Schleimhäute schleimiges Sekret nicht produziert wird. Dagegen kommt Abscheidung einer serösen oder milchigen oder eitrigen Flüssigkeit vor, die sogar, wie bei Schleimhautkatarrhen, ungemcin reichlich sein kann (*Fluor albus*).

Wenn das Epithel ausgiebig desquamiert wird, so entstehen rote, samtartige *erosive Geschwüre*. — Selten ist Bildung von Bläschen im Epithel (*Vaginitis vesiculosa*).

Der *chronische* Katarrh ist oft von stärkerer, rahmartiger oder eitriger Sekretion begleitet; die Schleimhaut kann glatt, grau und braun gefleckt sein, oder sie ist geschwollen, gerötet, und es hat sich eine Infiltration oder eine Gewebsproduktion in ihr etabliert.

Selten ist die Wucherung diffus und führt zu Verdickung und Wulstung, meist ist sie *circumscrip*t, und es entstehen **Papillaryhypertrophien**, die teils *harten Warzen* gleichen und in dieser Form auch an der Portio vaginalis vorkommen oder weicher sind und dann bäumchenartig, wie *spitze Condylome* aussehen (vgl. *Kiesselbach*). Zahlreiche Papillaryhypertrophien geben der Vagina eine raue, reibeisenartige Beschaffenheit. — Es können sich auch leichte Vorwölbungen bilden, die durch Haufen lymphoider Zellen im papillären und subpapillären Gewebe bedingt werden. Diese sehen Lymphfollikeln sehr ähnlich (**Colpitis granularis s. nodularis**). Die Granula können sich nach Abstoßung des Epithels in kleine *erosive Geschwüre* verwandeln. Heilen diese, oder bilden sich die Granula zurück, so entstehen braungraue Flecken, oft in großer Zahl, sog. *Hallersche Flecken*, wodurch die Vagina ganz getigert aussehen kann. Die Colpitis granularis kann aber auch zu einer **Colpitis adhaesiva** führen, die vorzugsweise bei alten Individuen vorkommt (**Vaginitis vetularum**), und wobei gegenüberliegende, von Epithel entblößte, granulierende Schleimhautstellen verwachsen; besonders oft verwächst die Portio mit dem Fornix der Vagina, entweder teilweise, so daß man einzelne Stränge sieht, oder total, so daß die Portio, wie bei der senilen Involution, gar nicht mehr zu sehen ist. — Selten ist die *Vaginitis exfoliativa*, bei der zur Zeit der Menses zusammenhängende Epithelfetzen abgestoßen werden; sie kann zugleich mit Endometritis exfoliativa (S. 1267) auftreten.

Ätiologisch kommen die verschiedensten Ursachen in Betracht: *Primär* kann Vaginitis entstehen durch von außen beigebrachte Irritanten mannigfachster Art, so kalte oder heiße Ausspülungen, Ätzungen, Fremdkörper (darunter auch Tampons), unzumutbare Pessarien, Oxyuris vermicularis (vgl. S. 671), Gonorrhoe (meist bei Kindern; s. auch unten). *Sekundäre* Vaginalkatarrhe, die häufiger sind, entstehen infolge von Reiz durch Flüssigkeiten, die aus dem erkrankten Uterus herablaufen, oder von Harn und Kot bei Vaginalfisteln. Auch bei akuten Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Pocken u. a.) kommt Vaginitis vor. Als eine häufige Ursache der Colpitis ist die **Gonorrhoe** anzusehen (vgl. S. 1137). Diese Vaginitis ist aber meist nicht so zu verstehen, als ob der Gonococcus sich primär in der Vagina etablierte, in die Schleimhaut eindringe und eine eitrige Entzündung hervorrufe; das findet nur bei der zarten, mehr schleimhautähnlichen Vagina von Kindern, bei der praktisch wichtigen *Vulvovaginitis infantum* oder *Vulvovaginitis kleiner Mädchen*, statt, die höchst ansteckend ist und in Krankenhäusern (Übertragung auch durch Fieberthermometer) und Bädern selbst als förmliche Tripperseuche auftreten kann (*Sticker*; s. auch *Ense*). (Gefahr häufiger Rezidive, ferner einer folgenden *Proctitis gon.*; Lit. bei *Flügel*, *Mattisohn*; *Metastasen* in Gelenken, meist monartikulär, und Sehnenscheiden s. *Mattisohn*, Lit.; s. auch *Sutter*, Lit.) Später wird die Vagina durch ihre oberhautähnliche Beschaffenheit und die normalerweise bakterizide Eigenschaft ihres Sekrets (vgl. S. 1319) meist vor gonorrhöischer Infektion geschützt, und das eitrige Sekret, das aus der Scheide selbst stammt, enthält dann keine Gonokokken; die Vaginitis ist hier vielmehr ein Ätz- oder Macerationseffekt des aus Cervix oder Urethra stammenden gonokokkenhaltigen Eiters (s. S. 1274). Doch sind außer dem jugendlichen Alter auch Gravidität und vorausgegangene Reizung durch Cervicalsekret Umstände, welche mitunter das Auftreten einer wirklich *blenorrhoischen Vaginitis* begünstigen können (vgl. z. B. *Fritsch*).

Pseudomembranöse und nekrotisierende Colpitis.

Sie kann teils mehr von *oberflächlichem exsudativem*, teils mehr von *nekrotisierendem (diphtherischem)* Charakter sein. Mitunter schließt sie sich an *genuine Rachendiphtherie* an. Verf. sezierte in Basel ein 1½jähr. Kind mit *Vulvovaginitis gangraenosa (Noma genitalium)*, wo die Labien zum großen Teil, das

Hymen fast ganz zerstört, die Vagina ulceriert und mit schmierigem Belag bedeckt war; Diphtheriebacillen wurden sowohl aus der Vagina rein gezüchtet als auch aus dem Rachen, wo die Infektion sich wohl primär lokalisiert hatte, und der jetzt nur noch gerötet, körnig aussah; der Fall bot großes Interesse, weil der Verdacht bestand, daß es sich um eine kriminelle Zerstörung des Genitals handle. *Freimuth* und *Petruschky* fanden in zwei Fällen von *Vulvitis gangraenosa* ebenfalls Diphtheriebacillen und konnten durch *Behrings* Serum dem Prozeß Einhalt tun. *Cones* berichtet über einen analogen Fall bei einem achtmonatigen Kinde mit Vulvadiphtherie; *Leendertz* sah dabei postdiphtherische Lähmungen (Blase, Mastdarm u. a.); vgl. *v. Marschalkó*, über echte Hautdiphtherie. — Sehr schweren Colpitiden kann man auch bei *Scharlachdiphtherie* und anderen schweren akuten *Infektionskrankheiten bei Kindern* begegnen, besonders bei Variola. Auch kann sie sich an *Cholera*, *Typhus* und gelegentlich an *Dysenterie* (*Klebs*, *Eppinger*, *Geipel*), in Form zahlloser Ulcera durch Infektion vom Mastdarm aus, anschließen. Auch bei *Quecksilbervergiftung* kommt, wenn auch sehr selten, eine pseudomembranöse und gangränöse Vaginitis (und Vulvitis) vor (*Bartsch*, *Orth*, *Wolfenstein*, *Hammer*); Verf. sah das in 2 auf S. 1319 erwähnten Fällen. — Ganz selten sind *urämische Ulcera* der Vagina, die von jauchig-blutigem Ausfluß begleitet sind (*Eichhorst*). — In anderen Fällen handelt es sich um eine sogen. *Wunddiphtherie*, eine zu Bildung *grauer Beläge* führende, meist durch Streptokokken bedingte, puerperale Wundinfektion oder um *Ätzeffekte jauchender Tumoren* des Uterus oder *zersetzten Urins* bei Blasenscheidenfisteln oder um den Effekt eines stark reizenden Pessars, wobei dann häufig auch zugleich tiefere Nekrose der Vagina besteht.

Man hüte sich vor *Verwechslung mit Soor*, der mächtige Rasen bilden kann. Gravidität, höheres Alter, wärmere Jahreszeit begünstigen die Ansiedlung dieses Pilzes (s. S. 437). Seltener kommen andere Schmarotzer (*Monilia candida*, *Leptothrix*) vor (*v. Herff*). *Van de Velde* fand im Sekret der Cervix und Vagina bei Entzündungen der Genitalien *Blastomyceten* (ob pathogenetisch von Bedeutung ist fraglich).

Die Schleimhaut ist bei pseudomembranöser Colpitis gewulstet und geschwollen und ist auf der Höhe der Runzeln oder aber mehr diffus gerötet und mit hellgrauen oder grünen Schorfen bedeckt. Stoßen sich die Schorfe ab, so können sich Ulcera bilden. In seltenen Fällen tief nekrotisierender Entzündung stößt sich rasch ein größerer Teil der Scheide gangränös ab; bei der Heilung resultieren schwere *Strikturen* oder gar völlige *Atresie* der Scheide.

Perivaginitis phlegmonosa ist eine Vereiterung oder Verjauchung des perivaginalen Bindegewebes und kann sich im Beckenzellgewebe weit nach oben fortsetzen (*Perivaginitis ascendens*). Wird der muskulöse Schlauch der Vagina auf große Strecken oder gar total abgelöst (*Perivaginitis phlegmonosa dissecans*), so geht die Scheide gangränös zugrunde. Perivag. phlegmon. kann sich an ausgedehnte *Quetschungen* (z. B. durch die Zange) und auch an schwere Verätzungen (*Liquor ferri sesquichlorati*, Zinkchlorid, *Busse*) anschließen. Nach *Kretschmar* wäre die Perivag. phlegm. diss., besser „idiopathische Gangrän der Scheide“, eine durch einen obligat anaeroben Mikroorganismus hervorgerufene Infektionskrankheit sui generis. Die Wand wird nekrotisch; es entsteht ein übelriechender, bräunlicher, fetziger Substanzverlust, der sich durch die Wand ins perivaginale Bindegewebe fortsetzen kann.

Eine seltene Affektion ist das **Ulcus rotundum s. simplex vaginae**, von *Zahn*, *Beutner* u. a. auf primäre Gefäßveränderungen zurückgeführt. (Die Frage ist aber durchaus noch nicht geklärt, vgl. *Schröder* u. *Kuhlmann*.) Es präsentiert sich als kreisrundes Ulcus mit scharf abfallendem, nicht induriertem Rand und rotem, mit Eiter bedecktem Grund. Andere, so auch *Veit*, halten äußere Einwirkungen und Infektion für nötige Voraussetzungen für das Zustandekommen des Ulcus und erblicken in der Gefäßerkrankung und senilen Beschaffenheit nur ein begünstigendes Moment. Als Vorstadium dieser Ulcera kann man fahlgelbe, rot umrandete *Nekrosen* sehen; Verf. sah dieselben in großer Zahl bei einer 87jähr. Frau.

2. Infektiöse Granulationsgeschwülste der Vagina.

a) **Tuberkulose.** Zahlreiche disseminierte Knötchen kann man bei kleinen Kindern mit Uterustuberkulose beobachten (s. Fig. 715). Auch bei schwerer Blasen-tuberkulose bei Kindern sah *Verf.* zahlreiche miliare Knötchen im oberen Teil der Vagina. Bei Erwachsenen findet man selten lentikuläre *Ulcer*a; sie liegen meist an der hinteren Wand nahe am Uterus und schließen sich meist an Tuberkulose des Endometriums, selten an Tuberkulose (Lupus) der Vulva, der Harnorgane oder an Mastdarmscheiden-fisteln an. (Ausführl. Lit. bei *Schröder* u. *Kuhlmann*.) Auch *hämatogene Miliartuberkulose* (bei Lungen- oder Bronchialdrüsentuberkulose), wobei selbst die Vagina allein von den Geschlechtsorganen betroffen sein kann, kommt vor allem bei Kindern, wenn auch selten, vor. Auch *Verf.* sah solche Fälle (s. auch *Springer*); in einer Beob. d. *Verf.*'s bei einem 15jähr. Mädchen fand sich außer zahlreichen Miliartuberkeln der Vagina auch ein kleiner Käseherd im Uterus oberhalb des Orif. int. (Tuben. Bauchfell, ohne Veränderungen; Hymen erhalten).

b) **Syphilis.** *Primäraffekte* kommen am Introitus vor und können auf die Vulva übergreifen (sind seltener als an der Portio). *Ulcer*a *dura* können daraus hervorgehen. Auch aus *Papeln* können *Ulcer*a entstehen. *Gummen* (bei tertiärer Lues) oder sogar eine *Colpitis gummosa*, bei der die Vagina mit bröcklichen, gummösen Massen angefüllt ist (v. *Winckel*), sind ganz selten und unsicher (vgl. *Rille*); desgleichen *Perivaginitis gummosa* (*Birch-Hirschfeld*). — Lit. bei *Schröder* u. *Kuhlmann*.

3. Cysten der Vagina.

I. **Größere Cysten** in der Vaginalwand sind selten und von verschiedener Genese. Es kommen bis walnußgroße, meist einzelne, selten mehrere, in der Regel nach vorn und seitlich gelegene, mit Epithel ausgekleidete, rundliche Cysten vor, die mit einer schleimigen oder serösen, wasserhellen oder durch Blutpigment rot oder braun gefärbten Flüssigkeit gefüllt sind. Sie stammen entweder a) von einem **Müllerschen Gang** (*Freund*), sind rudimentär entwickelte doppelte Vaginen und reichen gewöhnlich nicht höher wie bis zum Scheidengewölbe hinauf, — oder es sind b) Reste vom **Wolffschen (Gartnerischen) Gang** (*G. Uti*) und erstrecken sich meist höher hinauf als erstere, eventuell bis in die Gegend des Parovariums. Für die *Diagnose* der Cysten des Wolffschen Ganges ist die Wandbeschaffenheit (ein- bis zweischichtiges Cyli-derepithel, Bindegewebsschicht, Muscularis) sowie der geschlängelte, durch sein topographisches Verhalten charakterisierte Verlauf maßgebend (*G. Klein*). Cysten dieses Ganges können in seinem ganzen Verlauf vorkommen, der vom Parovarium zum Corpus uteri, in der Wand dieses seitlich oder seitlich und vorn sich erstreckt und dann auf die vordere Vaginalwand übergeht und in dieser oben mehr seitlich, unten mehr nach vorn liegt (*Dohrn, Rieder, Küster*). Die Parovarialcysten (s. S. 1228) sind diesen Vaginalcysten gleichwertig. — c) Größere Cysten können ferner aus *Lymphgefäßen*, traumatischen Lymphextravasaten (*Thorn*) sowie aus *paravaginalen Blutergüssen* (*Gotthard*) hervorgehen, mitunter auch durch *Echinokokken* vorgetäuscht werden. — d) Auch von den sehr variablen Vaginaldrüsen (s. S. 1319) leitet man Cysten ab.

II. Bei der **Colpohyperplasia cystica** (v. *Winckel*) findet man an der Oberfläche zahlreiche kleine, flache Cysten, die Gas enthalten und daher auch als **Gascysten** oder **Luftcysten der Vagina** (*Schröder*), **Vaginitis emphysematosa** (*Zweifel*) u. a., bezeichnet werden. Sie sollen teils mit *Epithel* ausgekleidet sein und nach v. *Winckel* durch Einschluß vaginaler Zersetzungsgase (Trimethylamin) zwischen *verklebten Schleimhautfalten*, die man gelegentlich sehen kann, nach *Zweifel* dagegen aus *Vaginaldrüsen* (s. S. 1319) entstehen. Andere fanden aber *kein Epithel* in den Gascysten, und *Chiari* wies mit Sicherheit die Entstehung dieser Gascysten aus *Lymphgefäßen* nach, deren Endothelien, wie auch *Verf.* sah, sich vielfach in Riesenzellen umwandeln. Die Gasbildung ist nach *Eisenlohr, G. Klein* u. a. der Effekt eines anaeroben *gasbildenden Bacillus* (*Bacillus emphysematis vaginae*). Die durch die Schwangerschaft gelockerte, hyperämische Vagina scheint der günstigste Boden für den Bacillus

zu sein. (*Lindenthal* konnte bei trächtigen Tieren mit Reinkulturen ein dem *Emphysema vaginac* des Menschen gleichartiges Leiden erzeugen.) Lit. *Eug. Fraenkel, Nowicki, Roman*, Lit.; s. auch *Aichel*. — (Vgl. *Pneumatosis cystoides intestini*, S. 603.)

4. Geschwülste der Vagina.

Papilläre Fibro-Epitheliome (spitze Condylome) wurden auf S. 1320 erwähnt. *Fibrome* (Lit. *Kehrer*) oder *Fibromyxome* sind selten, meist ohne Bedeutung. Ein *Unicum* ist ein Rankenneurom (*Schmauch*). *Myome* (*Leiomyome*) oder häufiger *Fibromyome*, besonders an der vorderen Wand, sind ziemlich selten, kommen in jedem Alter vor und können bis Kindskopfgröße erreichen; zum Teil sind es *Adenomyome* (s. S. 1296). Selten kommen *Rhabdomyome* und *Rhabdomyosarcome* vor. *Sarcome* (darunter auch *Melanosarcome*, s. *Graefe*) sind wenig häufig (Lit. im Anhang).

Bei Kindern kommen exquisit polypöse, oft traubige, papilläre *Myxome*, *Myxosarcome* oder ödematöse *Sarcome* vor, welche wohl stets angeboren sind und dem traubigen S. der Cervix des Erwachsenen ähnlich sehen. Diese S. bevorzugen die vordere Vaginalwand und können nach der Blase durchbrechen. Die Breslauer Sammlung bewahrt ein solches Präparat von einem 2½jähr. Kind (von *Soltmann* publiziert). Verf. sah ein fast kastaniengroßes, kolbig-polypöses Myxom der hinteren Vaginalwand eines 3jähr. Kindes mit vielen Plasmazellen. Sie können Knorpel und quergestreifte Muskelfasern enthalten, sind dann deutliche *Mischgeschwülste*, und ihre komplizierte Zusammensetzung läßt *Keimversprengungen* vermuten (s. S. 1277). (*Wilms* ist der Ansicht, daß alle quergestreifte Muskelfasern enthaltenden Tumoren vom Urmittel oder *Myotom* abstammen, und daß die der Vagina ebenso wie diejenigen der Cervix aus Keimen hervorgehen, welche durch das kaudale Wachstum des Wolffschen Ganges in die Genitalsphäre dislociert wurden; vgl. hierüber auch *R. Meyer*.) Rund- und polymorphzellige sowie Riesenzellsarcome, ferner Angiosarcome kommen vor, desgl. *Pigmentsarcome*. Bei Erwachsenen verhalten sich S. ganz anders; es kommen primäre S. vor, welche die Vagina diffus infiltrieren; andere bilden mächtige Knoten. Man sieht Spindelzell- und alveoläre Sarcome. (Man hüte sich davor, primäre Chorionepitheliome der Scheide [s. S. 1324] mit gefäßreichen Sarcomen zu verwechseln.) Sekundäre Vaginalsarcome kommen zuweilen bei Uterussarcomen (S. 1301) vor.

Carcinome. Sekundär sind sie recht häufig. Sehr oft greift ein Krebs von der Portio vaginalis oder auch vom Rectum auf die Vagina über (Fig. 739). Krebse der Vulva dringen dagegen selten auf die Vagina vor.

Bei Uteruskrebs kommen auch *diskontinuierliche Krebsknoten* in der Vagina vor (Fig. 726). Man ist vielfach noch geneigt, diese als *Impfmetastasen* (s. S. 1310, 1311 und 1330) aufzufassen (*Fischer* u. a.). Doch wird man mehr Aufmerksamkeit auf den retrograden Transport auf dem Lymph- und Blutweg zu legen haben. Verf. hat diese Wege in einem genau untersuchten Falle sicher nachweisen können und sah noch häufig ähnliche Fälle; *Milner* (Lit.) bezweifelt überhaupt die Existenz von Implantationscarcinomen in der Vagina.

Primäre Carcinome, meist verhornende Plattenepithelkrebse, kommen ziemlich selten vor; sie bilden blumenkohlartige Knoten oder alsbald ein Geschwür, meist an der hinteren oberen Wand, oder treten als diffuses Infiltrat auf.

Ganz selten sind *Adenocarcinome*; Ursprung entweder mutmaßlich *Gartner-scher Gang* oder, wie *Höhne* (Lit.) zeigte, heterotope Cervicaldrüsen (s. S. 1319); vgl. auch *Hirsch*.

Fortschreiten auf die Vulva ist häufig, auf den Uterus selten; schließlich findet oft ein Übergang auf Blase und Rectum mit Fistelbildung statt. Der Verlauf ist meist schnell, nach *Williams* ca. 1½ Jahr. Bei tiefem Sitz werden die Leistendrüsen, bei Sitz in den oberen ⅔ die rektovesikalen Lymphdrüsen am ersten ergriffen (*Krönig*)

Ätiologisch interessant sind Krebse, selten von diffuser Ausdehnung (*v. Franqué*), denen *Leukoplakie* vorausging (*Reclus*, s. auch *Löhnberg*, Lit.), und zwar wäre nach *v. Franqué* der Ausgang in Carcinom bei der Leukoplakia vaginae fast die Regel. *Edelberg* macht in einem Falle den 12 Jahre langen Druck eines Pessars ätiologisch verantwortlich. *Landau* beschreibt ein Carcinom, das bei einer 48jähr. Frau in einer 24 Jahre alten, harmlosen Operationsnarbe der Vagina entstand. Carcinoma vaginae bei Totalprolaps s. *Kleemann* Lit.). — (*Differentialdiagnostisch* kommen in Betracht: Tuberkulose, weiche Schanker [tritt auf oft multipel], Gummen, selten harter Schanker.)

Häufiger beobachtet man *Vaginalmetastasen* bei dem **malignen Chorionepitheliom des Uterus** (S. 1358) oder seltener der *Tube* (*Vassmer*); bei ersterem nimmt man eine retrograde Embolie in Vaginalvenen an (*Pick*). Meist sind es braunrote, rundliche Tumoren. Ferner kommen *maligne Chorionepitheliome der Vagina* gelegentlich in Fällen vor, wo im Uterus eine maligne Blasenmole (*Brenner*, Lit.) oder eine solche ohne maligne Kriterien bestand (*Pick*, *Neumann*, *Poten-Vassmer*, *Schickel*). Aber auch sog. **primäre (ektopische) chorionepitheliale Vaginaltumoren**, bei mutmaßlich normalem Verhalten der Placenta im Uterus, oder nach Blasenmole, ohne Tumorbildung im Uterus oder den Tuben kommen, meist in den ersten Monaten nach einer Geburt, sehr selten schon in der Gravidität vor; s. *Schmorl*, *Hübl* (Lit.), *Schmauch*, *Marullaz*, *Risel* (der zugleich Tumoren in Lungen und Leber fand), *Hicks* u. a., und vgl. S. 1358, wo auch der Fall von *Walther* mit sicher nachgewiesener Integrität der Placenta erwähnt ist. Hierbei kann nach *operativer Entfernung der Vaginaltumoren der Uterus* gesund bleiben, auch wenn eine Blasenmole in demselben gewesen war. Doch ist es in solchen Fällen geboten, sich durch wiederholte Curettagen des Uterus davon zu überzeugen, daß er auch dauernd gesund bleibt. Die Kriterien, welche dabei für die mikroskopische Diagnose bestimmend sind, s. S. 1359.

5. Parasiten der Vagina.

Trichomanas vaginalis (vgl. S. 673) ist in der Vagina häufig, und klinisch nicht unwichtig (vgl. u. a. *Seitz*); er findet sich bei einem Trichomonadencolpitis oder Vaginitis simplex genannten, bestimmten Fluorbild und hänge nach *Schröder* u. *Goerbig* wahrscheinlich mit *Ovarialinsuffizienz* in dem Sinne zusammen, als auf dieser Basis der Scheidenchemismus und die Scheidenflora gestört würden. Häufig ist auch der *Soorpilz*, der besonders bei Schwangeren oft gefunden wird (S. 437). *Oxyuris vermicularis* (s. S. 671) kann vom Mastdarm aus in die Vagina gelangen.

6. Lageveränderungen.

Häufig sieht man bei schlaffer, nach dem Puerperium mangelhaft zurückgebildeter Vagina oder bei Tiefstand des Uterus eine **Inversio vaginae**, eine Einstülpung der vorderen oder hinteren Wand in das Lumen. — Tritt die invertierte Wand vor die Vulva, so spricht man von **Prolapsus vaginae**. Oft ist derselbe ein ringförmiger *totaler* und eventuell eine Teilerscheinung und Folge einer Retroflexio uteri. *Partieller* Prolaps ist bei partiellem Dammdefekt zu beobachten. Gleichzeitig kann die hintere Blasenwand (Cystocele) und die vordere Mastdarmwand (Rectocele) ausgebuchtet und mit herabgezogen sein (s. S. 1261). — Dilatation der Blase und des Rectums können zuweilen auch Ursache einer *Scheideninversion* werden. — Seltener wird *Scheideninversion* herbeigeführt durch: Ovarialtumoren (*Ovariocele vaginalis*), Darm-schlingen (*Enterocoele vaginalis*), Exsudate im *Douglasschen* Raum (*Hydro- oder Pyocolpocoele*).

7. Traumatische und spontane Kontinuitätstrennungen. Fremdkörper.

Verletzungen, und zwar **Quetschungen** und **Zerreißen**, entstehen häufig als **Geburtsverletzungen** bei der entweder spontan oder mit artifizierlicher Hilfe sich vollziehenden *Entbindung*. — Die wichtigsten **Folgen** sind, abgesehen von starken Blutungen: a) eventuell sich anschließende puerperale **Wundinfektion**; b) Entstehung von bleibenden **Rissen** oder von abnormen Kommunikationen der Vagina mit benach-

barten Hohlorganen, **Fisteln**. — Die **Scheidenrisse** entstehen am häufigsten infolge von Überdehnung (der Kopf tritt zu rasch durch, die Scheide platzt) und setzen sich meist von **Dammrissen** (S. 1326) oder von **Rissen der Muttermundsränder** aus fort. Sie finden sich meist *in der Längsrichtung, an der hinteren Wand*; selten sind *quere*, in die Peritonealhöhle penetrierende *Risse des hinteren Scheidengewölbes*. Oft resultieren **Mastdarmscheidenfisteln**. Auch durch Instrumente oder Knochen-splitter (bei der Kranioklasie) kann die Scheide, wie sich *Kaltenbach* ausdrückt, förmlich aufgeplüßt werden. — Durch *Druck* des eingepreßten, vorliegenden Kindsteils auf die zwischen ihm und dem hinteren oberen Rand der Symphyse liegenden Weichteile entstehen am häufigsten **Blasenscheidenfisteln**, seltener **Harnröhrenscheidenfisteln**.

Einer *Gefäßruptur* in der Geburt verdankt das **Haematoma s. Thrombus vaginae et vulvae**, ein Bluterguß im perivaginalen Bindegewebe und innerhalb der Schamlippen, seine Entstehung. Die Ruptur kann Folge einer *instrumentellen Quetschung* sein, oder es erfolgt *Berstung und direkte Zerreißung* bei übermäßiger Anstrengung in der zweiten Geburtsperiode. *Varicen*, welche sich, was häufiger ist, in der Gravidität bilden, sind zu Ruptur disponiert. *Es können sich mächtige, bis kindskopfgroße Blutsäcke bilden*. Ruptur des Blutsackes, die primär oder nach Nekrose der Decke eintritt, kann den *Verblutungstod* herbeiführen; in anderen Fällen *verjaucht das Hämatom*, oder es *trocknet* allmählich durch Resorption ein. — *Verf.* seziierte eine 29jähr. Frau, bei der sich ein mit weichen Blutgerinnseln gefülltes, kleinaustgroßes Hämatom der Vagina infolge eines geplatzten *Varix* im Plexus uterovaginalis entwickelt hatte; das Hämatom wölbte die hintere Scheidenwand halbkugelig in das Vaginallumen vor und war vorn mit einem zweifingerbreiten, klaffenden Riß geborsten; profuse Blutung, kombiniert mit Luftembolie, verursachte den bald folgenden Tod. — Lit. bei *Reich*, *Wimpfheimer*, Lit., *Beckmann*. — (Ulcus varicosum vaginae s. *Schröder u. Kuhlmann*.)

Außer diesen Geburtsverletzungen kommen beliebige **andere Traumen** in Betracht. Oft werden dieselben in chronischer Weise von *Fremdkörpern*, bes. *Pessarien* verursacht; diese bewirken Drucknekrose, die zu Perforation der Vaginalwand führen kann. Man kann besonders von Kugelpessaren (als solche dienen in Schlesien, wie *Verf.* sah, sogar Coloquinten!) ganz entsetzliche Folgen sehen; die ganze Vaginalwand kann nekrotisch zerfetzt sein, was an die hochgradigsten Fälle von Decubitus recti bei Koprostase erinnert. Auch andere in die Vagina eingeführte **Fremdkörper** (s. Lit. bei *J. Veit*, *Hofmeier*) können unter Umständen schwere Verletzungen auch der Blase und des Rectums machen. — **Spontane Kontinuitätstrennungen** sind am häufigsten Folge von *malignen Geschwülsten*, hauptsächlich von *Carcinomen*, seltener von gangränösen Entzündungen. Oft entstehen Fisteln nach der Blase, dem Rectum, der Urethra.

V. Vulva.

Anatomic: Die Vulva s. Cunnus oder weibliche Scham besteht aus zwei concentrischen Faltenringen, den großen und den kleinen Labien, zwischen denen die Rima pudenda liegt, welche die Mündungen der Harnröhre und Scheide enthält. — Die **großen Labien** sind am Mittelfleisch durch das Frenulum labiorum miteinander verbunden. Hinter dem Frenulum liegt die Fossa navicularis, eine Vertiefung der Schamspalte. Nach oben gehen die großen Labien in den Mons Veneris über. Sie werden, wie dieser und die benachbarte Haut, mit dem Eintritt der Geschlechtsreife mit Haaren bedeckt. Die **kleinen Labien** oder Nymphen, haarlos, gehen einerseits am Damm ineinander über, andererseits ziehen sie nach vorn gegen die vom Arcus pubis herabhängende *Clitoris* und spalten sich jede in zwei Fältchen, deren eines als *Frenulum clitoridis* an der unteren Fläche der Glans clitoridis inseriert, deren anderes über die Glans hinaufsteigt, sich mit dem korrespondierenden Fältchen der anderen Seite verbindet, um das *Praeputium clitoridis* zu bilden. — Der zwischen den inneren Flächen der Nymphen befindliche, nach unten über die Urethralöffnung bis zum Scheideneingang reichende Raum heißt *Vestibulum vaginae*. Unter der Schleimhaut des Vestibulum sind Venenplexus, die in die Corpora cavernosa clitoridis übergehen.

Die innere Fläche der Nymphen und das Vestibulum haben nicht mehr den Charakter der äußeren Haut und sind reich an großen Talgdrüsen. Die Schleimhaut ist mit Papillen versehen und mit mehrschichtigem Pflasterepithel bedeckt. Über Drüsen der *Clitoris* s. *Boyd*.

Der **Hymen** (vgl. S. 1147) ist eine gefäßreiche, halbmondförmige Schleimhautduplikatur. Wird er durch Coitus oder andere Gewalt eingerissen (*Defloratio*), so bleiben die durch Überhäutung heilenden Stücke als *Carunculae myrtiformes* zurück. — Der *Hymen fimbriatus*, eine von den verschiedenen Varietäten des Hymen, erscheint (ohne Defloratio) durch tiefe Kerben gelappt oder gefranst (forensisch wichtig).

1. Circulationsstörungen und Verletzungen.

Hyperämie entsteht als *aktive* Hyperämie infolge verschiedenster Reize (bei Entzündungen) oder als *venöse* Hyperämie entweder bei allgemeinen Kreislaufstörungen (bei Herz- und Nierenleiden) oder infolge lokaler Stauung im Becken. Steigert sich die Stauung, so entsteht **Stauungsödem**, wobei die sulzig-wässrig infiltrierten großen Labien zu förmlichen Säcken anschwellen. Bei Schwangeren und Wöchnerinnen ist die Vulva in der Regel ödematös. — **Entzündliches Ödem** tritt in der Umgebung von Ulcerationen, infizierten Rissen der Vulva (sog. *Puerperalgeschwüren*) sowie mitunter im Anschluß an tiefe Entzündungen auf, welche von den Weichteilen oder Knochen des Beckens ausgehen. — **Varicen** bilden sich meist infolge des Druckes des schwangeren Uterus. Sie können bei Schwangeren zu Ruptur und tödlicher Hämorrhagie führen. — **Blutungen**. Abgesehen von *äußeren Blutungen* an der Oberfläche der Geschlechtsteile, welche durch Varicen, Ulcerationen, Traumen (auch Notzuchtsverbrechen) veranlaßt werden können, und die besonders nach Geburten wegen der größeren Auflockerung und Hyperämie der Gewebe sogar tödlich enden können, handelt es sich um Blutungen, welche meist aus den umfangreichen Venenkonvoluten stammen und vor allem *in das Zellgewebe* der Labia majora hinein stattfinden, **Haematoma s. Thrombus vulvae** (vgl. *Haematoma vaginae* S. 1325). — **Verletzungen**. Werden kleine Einrisse der Vulva bei der Geburt infiziert, so entstehen die sog. *Puerperalgeschwüre*. — **Dammrisse**. Tritt bei der Geburt die Frucht zu rasch und mit zu großen Durchmessern durch die enge Schamspalte, so zerreißt der Damm. Die meisten Dammrisse betreffen außer dem eigentlichen Perineum auch noch die Scheide, die meist am Übergang von der hinteren zur seitlichen Vaginalwand durchreißt. Man unterscheidet *oberflächliche oder inkomplette* und *tiefe oder komplette* Dammrisse. *Bei den inkompletten* reißen die häutigen Teile des Dammes sowie der Constrictor cunni und die Musc. transversi perinei ein. Der Riß beginnt an der hinteren Kommissur oder auch in der Vagina. *Die kompletten Dammrisse* dringen durch den Sphincter ani mehr oder weniger tief in das Septum rectovaginale ein, in seltenen Fällen bis ins Rectum, öfter seitlich an diesem vorbei. — Reißen ausnahmsweise Frenulum und After zunächst nicht ein, sondern reißt zuerst die *Mitte* des Dammes, so entsteht eine Scheidendammfistel, durch welche die Frucht sogar hindurchtreten kann (*centraler Dammriß*).

2. Entzündungen.

Man muß hier die an den häutigen und die an den schleimhäutigen Teilen vorkommenden Entzündungen trennen. Erstere sind die verschiedenen Formen von Hautentzündung (Erythem, Ekzem, Herpes, Akne, Furunkel u. a., s. bei Haut), letztere bilden die eigentliche *Vulvitis*.

Verschiedene Formen der Vulvitis: **Akute Vulvitis (catarrhalis)**, die durch Schwellung, Lockerung, Rötung, zuweilen auch durch eitrige Sekretion charakterisiert ist, entsteht primär durch Masturbation, mechanische Reizung beim Gehen, Unreinlichkeit und vor allem im Anschluß an Tripperinfektion bei Erwachsenen wie bei Kindern. Bei letzteren handelt es sich dabei um eine *primäre Vulvovaginitis gonorrhoeica* (welche oft auf Rectum und Urethra, fast nie auf die Blase übergreift, *Flügel*), bei Erwachsenen dagegen um einen *sekundären* Ätzeffekt des Eiters, der

aus Uterus (s. *Gonorrhoe* S. 1137), Blase, Bartholinschen Drüsen stammt und die Vulva benetzt. Auch durch andere Katarrhe des Uterus, durch Sekrete zerfallender Neubildungen des Uterus oder der Vagina wird die Vulva sekundär entzündet. — **Chronische Vulvitis** kann eine *diffuse Hypertrophie* der Vulva oder eine stärkere Wucherung der Papillarkörper, *Papillaryhypertrophie* (Übergang zu spitzen Kondylomen), sowie auch *Leukoplakie* (*Bonney*) zur Folge haben. Die **Leukoplakie** bevorzugt die Außenfläche der Labia majora und geht oft auf die Haut der Oberschenkel und des Dammes über. Ihr klinisches Haupt- und oft einziges Symptom ist *Pruritus*. Histologisch besteht eine diffuse Verdickung des Epithels mit Tiefenwachstumstendenz; Lymphocyteninfiltrate finden sich in dem unterliegenden verdickten, zu einer Volumsvermehrung der Teile führenden Bindegewebe, dessen elastische Fasern in den oberen Schichten schwinden. Auf dem Boden der Leukoplakie entsteht häufig *Carcinom**, eventuell *primär multipel* (vgl. Fall von *Fromme* nach *Pruritus* von $\frac{1}{2}$ jähr. Dauer). Histologisches bei *Bucura*. — Bei der **Kraurosis**)** *vulvae* (*Breisky*) kommt es (nach einem vorausgehenden entzündlich-hypertrophischen Stadium?) zu Schwund der Gewebe und Schrumpfung; diese kann so stark werden, daß die großen Labien sich abflachen und ablassen, die kleinen Labien und die Clitoris schwinden. Auch die Gegend der Urethralöffnung sowie die Vagina werden mitergriffen. Der Scheideneingang verengert sich. Die Schleimhaut wird bei der Kr. hart, weißlich oder blaßrötlichgrau und weiß gefleckt, trocken, glänzend, von Lymphocyten und Plasmazellen durchsetzt, hier und da von ektatischen Gefäßästchen durchzogen und ist infolge kleiner Risse, die durch die Sprödigkeit der Gewebe entstehen, zu Ekzem und kleinen Ulcerationen geneigt. Talgdrüsen, Fett, Gefäße, Bindegewebe und Nerven schwinden in den tieferen Schichten des Gewebes, während es nach *Heller* in den oberen zu hyperplastischen Prozessen, bes. zu Hyperkeratose kommt; doch sind diese Befunde nicht konstant (*Darger*), und neuere Untersuchungen von *Berkeley* u. *Bonney*, welche eine schärfere Scheidung zwischen Kraurosis und Leukoplakie durchführen (s. auch *Jayle*), wiesen bei ersterer, besonders über den roten Flecken, abnorm dünnes Epithel nach. Während *A. Martin* die Ansicht vertritt, daß kraurotisches Gewebe den Boden für Carcinom abgeben könne, eine Ansicht, die viel verbreitet ist, negieren *Berkeley* u. *Bonney* jede Beziehung der Kraurosis zum Carcinoma vulvae, betrachten dagegen die Leukoplakie als einen häufigen Vorläufer desselben und sahen Vulvacarcinom in ihren sämtlichen Leukoplakiefällen. *Ursächlich* kommen wahrscheinlich sehr verschiedenartige, vielleicht chemische Reize in Betracht (Fluor, Diabetes usw., vgl. *Jung, v. Linck*, Lit.; *Gärdbund*, Lit., sucht das Wesen der Kr. in endogenen, konstitutionellen Momenten, nicht selten in einer Neurose). *Jayle* hält Ausfall der Ovarien (nach Kastration oder Atrophie) für den wesentlichen Faktor. — **Pseudomembranöse und diphtherisch nekrotisierende Entzündung** kann zu puerperalen Verletzungen hinzukommen oder bei Rachendiphtherie (durch eine durch die Finger übertragene Infektion) entstehen. Vgl. *Vulvovaginitis diphtherica* S. 1321.

Gangränöse Entzündung kann bei schweren Infektionskrankheiten und vor allem im Anschluß an Läsionen im Wochenbett entstehen. Desgleichen kann sie bei *spezifischen* Geschwürsprozessen auftreten, indem sich ein Ulcus molle zu einem *Ulcus phagedaenicum* steigert; dieses kann einen sehr destruktiven Charakter annehmen. Auf *Diphtheriebacillen*-Infektion kann eine *Vulvitis gangraenosa* s. *Noma vulvae* s. *genitalium* beruhen (s. S. 1320). Das seltene *gonorrhoeische Ulcus* der Vulva ist durch unauffallendes, serpiginales Fortschreiten im subcutanen Gewebe und Unterminierung der Haut und Zerstörung derselben charakterisiert (*Thalmann*).

Abscedierende Entzündung, besonders in den großen Labien, kann von Phlegmone der Beckenorgane fortgeleitet sein oder im Gefolge von Puerperalgeschwüren entstehen. Auch bei schwerem *Typhus* werden zuweilen eiternde Ulcera der Vulva (und Vagina) mit spezifischem Bacillenbefund beobachtet (*Lartigau, Scherber*).

*) s. auch Vagina S. 1324, Mundhöhle Fig. 225 S. 444, Penis S. 1203.

**) *χαργός* hart, trocken, schrumpfig.

Das *Ulcus acutum vulvae*, das, scharf umschrieben, mit eitrig-nekrotischem Grund und zackigen, leicht unterminierten Rändern, an *Tuberkulose* erinnert (Vulvitis ulcerosa pseudotuberculosa, Sachs), wird durch grampositive Bacillen hervorgerufen (Lipschütz), welche Scherber (Lit.) mit den Scheidenbacillen *Doederleins* identifizieren konnte. (Scherber spricht daher von *Scheidenbacillengeschwüren*).

3. Infektiöse Granulationsgeschwülste der Vulva.

a) **Syphilis.** Es kommen *Initialsklerosen* und daraus hervorgehende *Ulceradura*, sowie primär und sekundär auftretende *Papeln* vor; Vestibulum, Nymphen, Kommissuren sind Lieblingssitz. Elephantiasis s. unten. (Über venerische, aber nicht syphilitische *Ulceramollia* — dicker Rand, wurmstichiger Grund, weißgelber Belag — s. bei Haut.) b) **Tuberkulose (Lupus)** ist hier selten. Die durch vorwiegend *ulceröse Formen* bewirkten Zerstörungen können sehr erheblich sein, bei der *hypertrophischen Form* des Lupus dagegen können bis taubeneigroße Tumoren entstehen (Lit. bei Bender). Der Lupus hat Ähnlichkeit mit luetischen Prozessen und mit beginnendem Carcinom und kann auch Elephantiasis vulvae (Jesionek) nach sich ziehen. Die Tuberkulose ist hier wohl stets sekundär. Klinisch ist das nicht zu entscheiden (s. Kroemer, s. Seiffert). *Ulcus vulvae chronicum (tuberculosum)* s. S. 1329.

c) **Aktinomykose** kommt in seltenen Fällen primär an einer Schamlippe vor (Bongartz). L. Martinotti beschreibt als multiple *Plasmocytome* (s. S. 207) der Vulva kleine, fast nur aus Plasmazellen bestehende Tumoren.

4. Hyperplasien und Geschwülste der Vulva.

Bei der *Elephantiasis vulvae* verdickt sich das cutane und subcutane Gewebe; der Papillarkörper und die Epidermis sind an der Hypertrophie beteiligt oder nicht. Die Affektion betrifft die ganze Vulva oder nur Teile derselben, vor allem die großen Labien und den Kitzler. Abnorme Größe der kleinen Labien bezeichnet man als *Hottentottenschürze*. Es sind über 20 Pfund schwere Gewächse beschrieben worden, die bis zum Knie herabhängen. Die vergrößerten Teile bestehen aus derbem, speckigem oder weichem, gallertig-ödematösem Bindegewebe; die äußere Haut ist von den unterliegenden Gewebsmassen nicht zu sondern. Es bilden sich entweder glatte, harte oder weiche, diffuse Verdickungen oder aber grobknollige, höckerige Gewächse, oft von pendelnder *Molluskenform*, mit

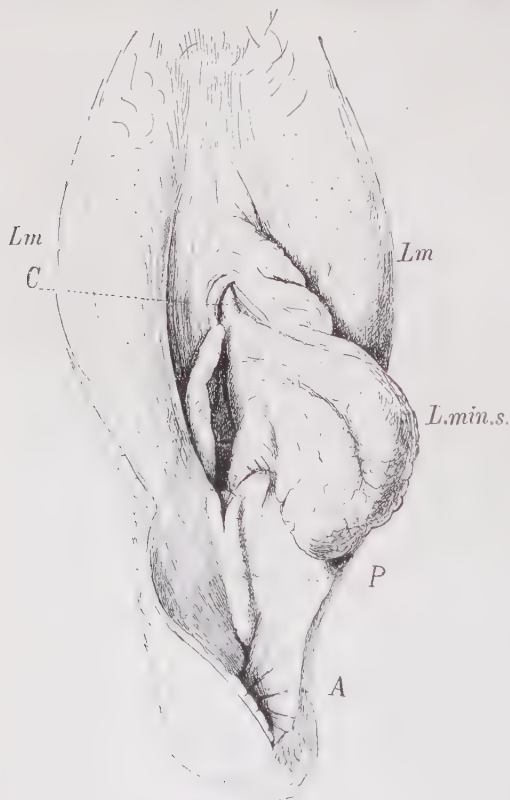


Fig. 749.

Elephantiasis der l. Nymphe.

C Clitoris. L.min.s. Labium minus sin. P Perinealraphe. A Anus. Lm Labium majus.
³/₄ nat. Gr. Samml. Basel.

ziemlich glatter oder hodensackähnlich runzeliger oder auch mit papillärer Oberfläche. Die Papillen sind dick oder aber zart; in letzterem Fall sind die Gewächse blumenkohlartig, kolossalen spitzen Kondylomen ähnlich, sind jedoch meist härter und blasser wie diese (*weiße Kondylome*). An der Oberfläche können *Ulcerationen* (mechanisch, durch Decubitus usw.) entstehen; sie haben auf dem in seiner Ernährung so stark veränderten Boden die Neigung, chronisch zu werden. Auch lymphorrhagische Formen kommen vor. Bei starker Fettgewebsbildung in den tiefen Schichten können *pendelnde Lipome* entstehen. — (*Lit. im Anhang.*)

Ätiologisch kommen in Betracht: a) *Kongenitale Anlage*, z. B. in Form *kongenitaler Lymphangiectasie*, oder es handelt sich um ein *cystisches Lymphangiom*, in dessen Gebiet die Elephantiasis Platz greift. b) Häufiger ist *erworbene Elephantiasis*, welche auf alle Momente zurückgeführt wird, welche *Lymphstauung herbeiführen können*, als da sind: akute Entzündung (Erysipel) und chronische Entzündungen, wobei Lymphgefäße oder zugleich auch Lymphdrüsen untergehen oder verstopft werden, so durch *eitrige Entzündung*, spezifische Prozesse, Tumoren, z. B. Rectumcarcinom (vgl. *Müller*), Traumen; auch *Syphilis* soll eine Rolle spielen (vgl. *Bamberg*, *Lit.*), doch fehlen nach *Matzenauer* der Affektion selbst jegliche luetische Kriterien. Auch bei *Tuberkulose* kann auf dem Wege der Lymphgefäßveränderungen das Syndrom der elephantiasischen Sklerose entstehen; s. *Forgue* u. *Massabuau*, *Daniel*, *Lit.* Ferner wird *Masturbation* angeschuldigt. *F. Koch* bezeichnet die mit Ulceration verbundene Affektion, die er als Folge der Exstirpation der Leistendrüsen (Ödem, Gewebswucherung, Gewebszerfall) ansieht, als „*Ulcus vulvae*“ in Analogie zum *Ulcus cruris chron.* und den ulcerösen, strikturierenden Prozessen im Rectum (s. S. 622). *Björling* spricht von *Ulcus elephantiasiticum vulvo-anale* und trennt es von allen spezifischen Ulcera scharf ab. *Linnert* (*Lit.*) nennt es *Ulcus chron. vulvae simplex*. Neuerdings wird die *tuberkulöse* Natur des *Ulcus* stark betont (*Rütter*, *Schade*, *Lit.*) Die dafür auch gebrauchte Bezeichnung *Ulcus rodens vulvae* (*Rütter*) ist abzulehnen, da die Pathologie unter *Ulcus rodens* seit jeher ein Carcinom versteht (s. bei *Haut*). Man spricht auch vielfach von *Esthiomène* (*esthiomenos*, fressend).

Spitze Kondylome (*Condylomata acuminata*) kommen häufig bei Hochschwangeren und oft auch bei Tripper vor: es sind akut entstandene entzündliche Papillome (*pap. Fibroepitheliome*); gefäßreiche Papillen werden von einer mächtigen Epithelschicht überzogen. Sie können bis Apfelgröße erreichen und bestehen dann aus zahllosen körnigen Papillen. Man kann Fälle sehen, wo Kondylome *krebsig* werden oder als *Krebs* rezidivieren. (*Verf.* untersuchte folgenden Fall einer 37 jähr. Frau: nach Gonorrhoe zunächst üppige spitze Kondylome in der Analfalte; diese wurden entfernt. Im Jahre nachher an derselben Stelle papillärer Plattenepithelkrebs. Entfernung. Bald enormes Rezidiv in Gestalt eines suppentellergrößen Ulcus. Ende desselben Jahres Exitus. Metastase in der Clitoris. In allen Stadien war die mikroskopische Feststellung erfolgt.)

Fibrome, Fibromyome, Fibromyome nehmen meist von den großen Labien (eventuell Beziehung zum Lig.

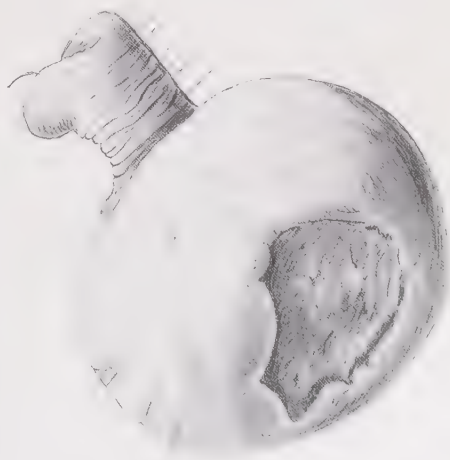


Fig. 750a.

Fibroma pendulum des r. großen Labiums mit tiefer decubitaler Ulceration. 48jähr. Frau. Samml. Basel. $\frac{3}{4}$ nat. Gr.

rot.) und der Clitoris ihren Ausgang. Circumscriphte, harte, knollige oder polypöse Tumoren können *pendelnd*, birnförmig und bis kindskopfgroß werden. Die äußere Haut, welche die Geschwulst umgibt, kann an der Oberfläche glatt oder papillär, rauh sein, sie kann auch ulcerieren (s. Fig. 750a). — **Lipome** können äußerlich ähnlich wie Fibrome aussehen, besonders auch pendelnd werden (*Cutis pendula*). — **Angiome, Chondrome, Neurome** sind sehr selten. — *Pick* und *Groß* (Lit.) beschrieben *noduläre*, zum Teil multiple **Hidradenome**, eine besondere Spezies des nach dem Schweißdrüsentypus gebauten Adenoms, von teils einfach drüsigem, teils intracanaliculärem Bau. *Verf.* konnte diese Befunde auch in verschiedenen Fällen erheben; so bei einer 51jähr. Frau; die erbsengroße Geschwulst lag völlig isoliert im Corium und zeigte in ihren Drüsenformationen Zweischichtigkeit vom Schweißdrüsentypus und eine elastische Membrana limitans (Fig. 926). S. auch *Schröder*. Man hüte sich vor Verwechslung mit Metastasen von Adenocarcinomen! Es gibt aber Übergänge in Adenocarcinom (*Frattin*). *Schiffmann* beschreibt ein sog. Adenocarcinoid der Schweißdrüsen der Vulva. — (An der Clitoris kann auch durch *Smegmaretention* eine geschwulstartige Verhärtung entstehen.)

Bösartige Geschwülste.

Sarcome der Vulva und vor allem der Clitoris sind selten. Es kommen u. z. derbe Spindenzellen- und relativ häufig Pigmentsarcome (auf deren Entstehung die Gravidität Einfluß haben soll, *Labhardt*) vor. — *Carcinome* sind weniger selten und gehen vom Plattenepithel der Oberfläche (relativ oft auf dem Boden der Leukoplakie, s. S. 1324) aus oder sind Adenocarcinome, die von den *Bartholinischen* Drüsen, Schweißdrüsen, der Urethra oder vom Hymen ausgehen. — Über *Carcinoma cylindrocellulare gelatinosum* s. *Tobler*. Am häufigsten sind sie an der Clitoris und den Nympholabialfalten. können aber selbst vom Hymen (*Frankl*) ausgehen; sie bilden entweder alsbald verjauchende, oft sehr ausgedehnte Ulcera oder papilläre oder knollige, molluskenartige Gewächse. — (Lit. im Anhang.)

Ein breitbasig gestieltes Plattenepithelcarcinom der Clitoris sah *Verf.* bei einem 25jähr. Weib.

Carcinome sind hier oft ganz besonders bösartig (*Küstner*), befallen dann bald die *Leistendrüsen*, und es treten sehr schnell lokale *Recidive* auf. Doch hat *Verf.* auch Fälle gesehen, deren Krankheitsdauer trotz mehrfacher Recidive 6, ja, in einem Fall mehr als 16 Jahre betrug (vgl. auch *Teller*); in ersterem Fall sah *Verf.* bei einer nur 26jähr. Frau das 3. Recidiv (Leistengegend), nachdem vor 6 Jahren ein Carcinoma vulvae entfernt und vor 4 Jahren die krebssigen Leistendrüsen ausgeräumt worden waren. Auch *Rupprecht* rechnet das Vulvacarcinom im allgemeinen zu den weniger bösartigen Krebsen. Bei einer 50jähr. Frau mit Carcinom der l. Nympholabialfalte ohne ulcerösen Aufbruch mit regionären molluskenartigen Knoten und infiltrierten Leistendrüsen sah *Verf.* jedoch bei der Sektion (4 Monate nachdem die Pat. den Arzt aufgesucht hatte) zahlreiche Metastasen in den Lungen, der Pleura, im Myocard, der Schilddrüse, den Nieren und der von cystischen Knoten durchsetzten 2400 g schweren Leber (verhornender Plattenepithelkrebs). — Mitunter kommt ein krebssiges sog. *Abklatzschulcus* auf einer gegenüberliegenden Stelle vor; diese, sowie Krebsherde, die bei einem Uteruskrebs spontan auf der Vagina und Vulva vorkommen, hat man, wohl meist mit Unrecht, als *Impfmetastasen* bezeichnet (vgl. S. 1323 u. 1310); sie liegen vielmehr zunächst subepithelial, und entstehen entweder diskontinuierlich (metastatisch) auf dem Blut- oder Lymphweg, oder es handelt sich überhaupt um keine richtige Metastasenbildung, sondern um eine kontinuierliche Ausbreitung (s. auch *Frankl*, Lit.). — *Metastatische* Tumoren sind sonst selten (Lit. *Gräfenberg*).

5. Cystenbildungen der Vulva.

a) *Retentionscysten* in den Talgdrüsen nennt man *Milium* und *Grutum* oder *Comedo* der Vulva, größere b) *Atherome*. c) Seltener sind *Dermoidcysten*. d) Zu (falschen) Cysten umgewandelte *Hämatome* sieht man in den großen Labien. e) Cysten, die aus dilatierten, abgeschnürten Stückchen des *Canalis Nuckii* hervorgehen oder *Hydrocelen des Canalis Nuckii*. (Über *Hydrocele muliebris* vgl. *Föderl.*) f) Cystische *Adenofibrome* oder *Adenofibromyome* des Lig. rot., die auf Urnierenkeime zurückzuführen sind (s. S. 1296). g) *Cystische Lymphangiome* kommen an den gr. Labien vor. h) *Cysten der Bartholinschen Drüsen* s. unten. i) *Pick* (Lit.) beschrieb ein gestieltes *Adenocystoma papilliferum polyposum*, das er auf *entodermale Epithelverlagerung aus dem Sinus urogenitalis* zurückführt (s. auch *Ehrlich*). — Ältere Lit. s. bei *Orth*.

6. Veränderungen der Bartholinschen Drüsen.

Diese bohngroßen Schleimdrüsen (*Glandulae vestibulares majores*) münden mit stecknadelstichgroßen Ausführungsöffnungen beiderseits vor dem Hymen in das Vestibulum aus. Sie sind die Analoga der *Glandulae bulbourethrales* (*Cowpersche Drüsen*) des Mannes (S. 1141).

Die wichtigste Erkrankung derselben ist die *Bartholinitis*. Sie ist einfach-katarrhalischer oder eitriger Natur und tritt in letzterem Fall meist infolge von **Gonorrhoe** auf. Entweder beschränkt sie sich auf einen Ausführungsgang, oder sie betrifft die Drüse selbst; es kommt dann zu einer Eiteransammlung in der Drüse oder häufig auch zu Vereiterung derselben (*Abseß*).

Dabei bildet sich eine Anschwellung in der Basis (der angewachsenen Fläche) des unteren Teils der großen Schamlippe und eine Vortreibung an deren medianer Fläche. Die Teile werden ödematös und röten sich. Der Prozeß kann jahrelang stationär bleiben. In anderen Fällen bricht der *Eiter nach außen* und zuweilen auch gegen das *Rectum* und in dasselbe durch (s. S. 664). Die gonorrhoeische Bartholinitis entsteht primär oder, was häufiger ist, sekundär bei Vulvovaginitis, Endometritis, Urethritis gonorrhoeica. — *Colombini* fand Gonorrhoe in $\frac{2}{3}$ der Fälle von Bartholinitis.

Der Vereiterung der Drüse selbst kann bei Verschuß des Ausführungsganges die Bildung einer *Cyste* folgen, die schleimig-wässriges Sekret enthält und eine *erhebliche* Größe erreichen kann. Es gibt auch *einfache Retentionscysten* der Ausführungsgänge und Drüsenacini, meist von geringerer Größe, die durch eine entzündliche Verlegung der Ausführungsgänge (*v. Recklinghausen*) sowie im Gefolge von *Narben* nach Geburtsverletzungen entstehen können (*Küstner*). Verf. sah bei einer 27jähr. Frau doppelseitige, je hühnereigroße mit Cyliinderepithel ausgekleidete Cysten der Ausführungsgänge, eiförmig, transparent, mit wässrigem Inhalt; der Drüsenkörper saß an einer Stelle der Wand als kleine Kappe auf. **Chronische produktive Entzündungen** können fast zu völligem *Schwund* der Drüse führen. — *Adenome* der B-Drüsen sind selten (*Coën*). Auch **Krebs** (Plattenepithel-, viel seltener Cylinderzellkrebs) kann selten einmal von den B. Drüsen ausgehen; dabei entsteht ein Knoten, der sich selten geschwürig oder in einen tiefen Krebskrater umwandelt (s. *Mackenroth*, *Chaboux*, *Graham*, *Pape*, der einen Fall einer 91jähr. Frau beobachtete, *Tobler*, Lit., der einen gallertigen Cylinderzellkrebs sah). Einen Hornkrebs des Gangsystems der Drüse sah *Sitzenfrey* bei einer 29jährigen.

VI. Der schwangere und der puerperale Uterus und das Ei.

A. Die Umwandlung des Uterus in der Gravidität. Decidua.

Mit dem Eintritt des befruchteten Eies in die Gebärmutter beginnt hier eine *Wucherung der Muskulatur* (Vermehrung und Vergrößerung, d. h. etwa 4fache Verbreiterung und bis 10fache Verlängerung, der Muskelfasern), eine mächtigere Entwicklung des Blutgefäßapparates, sowie eine *Wucherung der*

Schleimhaut, welche die *Membranae deciduae* liefert, die mit dem Chorion in innige Beziehung treten.

Die Decidua heißt auch *caduca*, hinfällige Haut.

Von der *Cervix* nimmt das obere $\frac{1}{3}$, welches von typischer Uterusmucosa ausgekleidet ist, mit dem Os internum uteri beginnt und da aufhört, wo die charakteristische Cervicalmucosa anfängt, und das zum unteren Uterinsegment ausgereckt wird, regelmäßig an der decidualen Umwandlung teil; der rein cervicale Teil (unteren $\frac{2}{3}$), mit charakteristischen Cervicaldrüsen, partizipiert nur gelegentlich (*Hohmeyer, Aschoff*; vgl. auch *Blumberg* u. Lit. bei *Nürnberg*). Man hat das obere $\frac{1}{3}$ im Gegensatz zu *Corpus* und *Cervix* als Übergangszone, *Engpaß* (*J. Veit*), später als *Isthmus* oder *Isthmussegment* (*Aschoff*, s. auch *Pankow, E. Moritz, H. Sternberg*) bezeichnet. Andere halten diese neue Dreiteilung in *Corpus*, *Cervix* und dazwischen gelegenen *Isthmus* nicht für nötig (z. B. *Skutsch, Zweifel*) und bleiben bei der alten Einteilung in Uteruskörper, unteres Uterinsegment, *Cervix*. S. auch *Barbour*.

Man unterscheidet drei Abschnitte der *Decidua*. a) Die *D. parietalis* oder *vera*: sie ist die größte Partie der D. und kleidet die Wand der freien Innenfläche der Uterushöhle aus; b) die *D. capsularis* s. *reflexa*; sie hüllt das Ei ein, liegt also zwischen Ei und Uterushöhle, und entsteht nach der älteren Ansicht dadurch, daß die D. vera vom Rand der Haftstelle des Eies über die Oberfläche des Eies herüberwächst; die neuere Ansicht, wonach sie den intervillösen Blutraum von der Uterushöhle abschließt, s. S. 1334 bei *Eieinbettung*; c) die *D. basalis* (*serotina*) entspricht den Stellen des Endometriums, wo das Ei haftet (liegt also peripher vom Ei), und an welchen dessen Zotten die früheste und festeste Verbindung mit den mütterlichen Geweben eingehen, indem sie zerstörend bis in die Spongiosa eindringen, während sie die D. basalis zugleich mit einer dicken Lage fötaler Zellen (sog. fötale Deciduazellen), *Saugplatte*, bedecken. — Etwa vom 4. Monat ab ist die *Capsularis* mit der *Vera* dicht verwachsen; dadurch schwindet das Lumen des Uteruskörpers. Die *Capsularis* schwindet dann bald völlig (durch Dehnung und Nekrose), und das Chorion laeve, auch einfach Chorion genannt (s. S. 1334), kommt dann unmittelbar an die *Vera* zu liegen.

Histologie der Decidua: An den Veränderungen, welche die Mucosa bei der decidualen Umwandlung eingeht, wobei sie in charakteristischer Weise grob gefeldert wird, sind alle ihre Bestandteile beteiligt. Im 4. Monat ist die Decidua am dicksten, bis 1 cm dick. Die Drüsen verlängern sich und buchten sich aus. Das Oberflächen- und Drüsenepithel (mit Ausnahme desjenigen der Drüsenfundi) wird niedriger; man sieht alle Übergänge von kubischen bis zu endothelartig platten Zellen, so daß man die Drüsen hier und da sogar mit Lymphgefäßen verwechseln könnte. Das Flimmerepithel schwindet. — Die rundlichen und spindelförmigen Zellen des interglandulären Gewebes werden zu großen, protoplasmareichen, epithelähnlichen, spindelförmigen oder polygonalen Zellen, den sog. **Deciduazellen**. Drüsenepithelien und Stroma enthalten in den ersten Schwangerschaftswochen ganz enorme Mengen von *Glykogen* (*Marchand*), was besonders auch darum interessant ist, da man die Bildung der Decidua gewissermaßen als Fortsetzung des praemenstrualen Zustandes der Mucosa (s. S. 1265) ansieht (nur ist alles viel stärker ausgeprägt), und bei diesem auch so viel Glykogen auftritt (s. *Wegelin*). Nach *Todyo* speichere die Decidua das ihr vom Ei zugeführte Glykogen auf. (Nach *Uleskow-Stroganoff* bestände das großzellige deciduale Gewebe zum Teil aus epithelioiden Zellen, die durch Hypertrophie und Hyperplasie aus fixen Bindegewebszellen hervorgehen, hauptsächlich aber aus sich intensiv vermehrenden Mononucleären (Lymphocyten), die schon in der Mucosa vorhanden waren oder in sie einwanderten. Die Zellen sollen zum Schutz des Organismus phagocytäre Eigenschaften besitzen.) Man kann (nach *Langhans*) an der Decidua vera (*parietalis*) 3 Schichten unterscheiden: a) Die innere Schicht (kompakte Zellschicht), eiwärts gelegen, zeigt die stärkste Wucherung des Zwischengewebes, das, von den Blutgefäßen abgesehen, fast ausschließlich aus Deciduazellen besteht; sie enthält die Drüsenmündungen und die diesen zunächst gelegenen Drüsenabschnitte von geradem (annähernd senkrecht zur Oberfläche gerichteten) Verlauf, oft mit engem Lumen. Die

Mündungen sind weiter auseinandergerückt und trichterförmig eingezogen. b) *Die mittlere Schicht* (**cavernöse, ampulläre, alveoläre oder spongiose Drüsenschicht**), muskelwärts gelegen, enthält Drüsen, welche buchtige, weite, flach ausgebreitete, annähernd *parallel zur Oberfläche* gerichtete Maschen bilden (die Richtung dieser Drüsenmaschen ist aber nicht etwa durch den Druck der Frucht bedingt, denn sie findet sich auch in der uterinen Decidua des leeren Uterus bei Extrauterin gravidität) und mit niedrigem bis plattem Epithel ausgekleidet sind; auch sieht man einzelne gequollene, verschleimte und verfettete Epithelien. Das Zwischengewebe ist spärlich; hier und da bildet es nur dünne Septen zwischen den Drüsenräumen. c) *Die innerste, basale Schicht*, an die Muscularis angrenzend, enthält in *kompakter* Grundsubstanz die *Drüsenfundi*, deren Epithel *nicht* abgeflacht ist. Sie ist am wenigsten, meist sogar gar nicht an der eigentlichen deciduellen Umwandlung beteiligt. — Auch hier besteht, wie in der ruhenden Mucosa, ein nur mit besonderen Methoden (Silberimpragnation nach *Bielschowsky*) gut nachweisbares intercelluläres Stützfasergestütze (*Hörmann*). — **Gegen Ende der Schwangerschaft** verfällt die Decidua mehr und mehr einer Nekrobiose, hauptsächlich in Form der Koagulationsnekrose. Die Zellgrenzen werden schon in den späteren Stadien der Schwangerschaft undeutlich, die Kerne unfärbbar. Fettige Degeneration spielt eine nicht konstante und untergeordnete Rolle (*G. Klein*). **Bei der Geburt** werden die Deciduaschichten getrennt. Die *Trennung* erfolgt meist in der übrigens sehr verschieden stark ausgebildeten cavernösen Schicht, zuweilen jedoch höher oder tiefer (s. *Baisch*); nach *Frankl* vollzieht sich die Lösung dadurch, daß das gleich nach der Geburt erfolgende Einströmen des Blutes in die Spongiosagefäße der Placentarstelle die dünnen Septen zur Zerreißung und dadurch die Placenta zur Abspaltung bringt; s. auch *Hieß*. Auf den Eihäuten (Chorion laeve und innen davon das glatte Amnion), d. h., auf der Außenseite des Chorion, haften nach dieser Trennung rauhe Deciduareste (meist hyalin degenerierte Compactareste und auch große Fetzen von Spongiosa). Von den stehen gebliebenen blinden Enden der Drüsen und den Resten des Zwischengewebes nahe der lose-faserig geschichteten Muscularis geht der *Ersatz* der neuen Schleimhaut im *Wochenbett* aus. — In der *Capsularis*, die wie die *Basalis* (Serotina) im allgemeinen ähnlich wie die Parietalis (vera) gebaut ist, haben die Drüsenräume eine mehr schräge oder der Oberfläche parallele Richtung. Gegen den 5. Monat ist die Capsularis unter dem dehrenden Einfluß der Frucht so verdünnt, daß Drüsen und Blutgefäße schwinden; die Parietalis besorgt dann die Ernährung der mit ihr fast ganz verschmolzenen dünnen, membranösen Capsularis.

Die *Membranae deciduae* bilden den *mütterlichen Anteil* der Eihäute.

Deciduale Knötchen bzw. deciduaähnliche Wucherungen finden sich sehr oft auf dem Peritoneum, direkt unter den Deckzellen (s. S. 684), am Netz, Wurmfortsatz, im *Ovarium*, an der *Tube*, sowie auch in den *Beckenlymphdrüsen*, am häufigsten in den Glandulae hypogastricae (*Geipel*, Lit., *Haendly*). Man denkt an Wirkung von Reizstoffen, die vom graviden Uterus, vielleicht auch vom Ovar stammen. *R. Meyer* teilt der Entzündung als Entstehungsursache eine größere Rolle zu. (Histolog. Besonderheiten an anderen Organen, so Vagina, Blase, selbst Larynxmucosa (?), während der Gravidität s. *Hofbauer*.) Experimentelle Erzeugung ektopischer Decidua auf der Serosa uteri s. *Unterberger*.

Über Ursache der Deciduabildung s. Theorie und Experimente von *Leo Loeb*, der den Einfluß einer chemischen Substanz des *Corpus luteum* für wesentlich hält.

B. Die Eihüllen des Fötus, Amnion und Chorion. Placenta.

Vergleichende Anatomie und Entwicklungsgeschichte u. Lit. s. bei *O. Grosser*.

Der Embryo liegt in einer mit Fruchtwasser, *Liquor amnii*, gefüllten Höhle, deren Wand aus zwei leicht voneinander löslichen Häuten (Eihäuten) besteht; die innere ist das *Amnion* (Amnionsack), die äußere das *Chorion*.

Das *Amnion* (Schafhaut) ist eine außerordentlich zarte, durchsichtige Bindegewebshaut, von einer einfachen Lage von Pflasterepithel (über dessen sekretorische Tätigkeit vgl. *Mandl*) ausgekleidet, welche sich von der Innenfläche der Placenta als

Überzug auf den Nabelstrang fortsetzt. Am Nabel der Frucht geht die Epithellage in die Epidermis, das Bindegewebe in die Cutis des Fötus über.

Außen an das Amnion grenzt das **Chorion** (Zottenhaut), die äußere, gleichfalls durchsichtige Hülle, welche aus einer gefäßführenden mesodermalen Bindegewebsschicht (Endochorion) besteht und außen von der Trophoblastschicht in mehreren Lagen von Epithel bedeckt ist. Der zuerst mit glatter Oberfläche versehene Trophoblast bildet dann balkenartige, zunächst ganz mesodermfreie Sprossen, sog. *Primärzotten*. Erst durch Eindringen des Mesoderms entstehen Sekundär- oder *eigentliche Chorionzotten*. Das Endochorion gelangt mit der Allantois durch den Bauchstiel an die äußere Umlüllung des Eies heran. Das Chorion ist anfangs außen allenthalben von Zotten bedeckt (*Chorion frondosum*); jede Zotte ist von einem erst mehrschichtigen, später einfachen Epithel überzogen; sie enthält in ihrem bindegewebigen Stocke ein Endästchen der Arteria umbilicalis, das dann in eine kleine Vene umbiegt. (Über das spätere Aussehen des Chorions bei der Geburt s. S. 1333.) — Wir müssen hier in der Entwicklungsgeschichte etwas zurückgreifen und die **Eieinbettung** näher betrachten. Für das Meerschweinchen sind wir darüber genau unterrichtet (Graf *Spee*, s. auch *Biedl*, *Peters* u. *Hofstätter*). Für den Menschen liegen noch wenige entscheidende Untersuchungen vor, u. a. die von *H. Peters*, *Jung* (Lit.), *Bryce* u. *Teacher*, *Strahl* u. *Beneke*, *Todyo*, *Boerma*, *Lützenmeier*, *Keibel*, *Schlagenhauser* u. *Verocay*, *Temesváry*, Lit. Danach gestaltet sich der Vorgang so, daß sich das Ei in die oberflächlichen Schichten der *Mucosa* einsenkt. Das Uterinepithel geht zugrunde, wo es mit dem Ei in Berührung kommt. Die Lücke, welche den Weg des eingedrungenen Eies markiert, wird dann durch eine Verschlussschicht (Gewebspilz oder Blutpfropf, *Peters*) gegen die Uterushöhle abgeschlossen; diese dünne Decke ist die *Decidua capsularis*, sog. *Reflexa*. Sie wird mehr und mehr gedehnt, wenn das Ei sich vergrößert, und die Zotten bilden sich hier ganz zurück; über ihre Verschmelzung mit dem Chorion laevis s. S. 1332. (Abbildungen s. u. a. bei *O. Grosser*.) — Eine neuere Ansicht, wonach nicht eine einseitige arrosive Tätigkeit des fötalen Anteils, sondern ein gegenseitiges Durchdringen von fötalem und mütterlichem Gewebe für Entstehung und Entwicklung der Placenta maßgebend sei, s. bei *d'Erchia*.

Das Epithel der Zotten: Chorion und Zotten besitzen, wie Untersuchungen an sehr frühen Stadien von Tierplacenten und an sehr jungen menschlichen Eiern lehren (*Langhans*, *Strahl* u. a.), einen kontinuierlichen, *zweischichtigen Epithelüberzug*, und zwar eine untere Schicht heller, kubischer Zellen (**Langhanssche Zellschicht**), die unbestritten fötaler (oder, vorsichtiger ausgedrückt, trophoblastischer) Herkunft ist, und eine äußere, protoplasmatische Schicht, die reich an dunkel färbbaren (chromatinreichen) Kernen, mit Fettkörnchen dicht durchsetzt ist und einen Bürstenbesatz zeigt, und **Syncytium** (die *Deckschicht*, *Bonnet*) genannt wird. Bezüglich seiner Herkunft stehen sich zwei Ansichten gegenüber; die einen halten es für mütterliches Gewebe, umgewandeltes Uterinepithel (*Langhans*, *Strahl*, *Koßmann*, *Mertens* u. a.), die anderen gleichfalls für „fötales“ Ursprungs (*Kölliker*, *Leopold*, *Ruge*, *Minot*, *His*, *Peters*, *Kollmann*, *Maximow*, *Graf Spee*, *Leopold*, *Bonnet*, *Jung* u. a.). Letztere Ansicht hat jetzt entschieden mehr Anhänger, und man leitet danach *beide Schichten vom „primären Ektoderm“ (Trophoblast) der Keimblase ab*. *Strahl* u. *Beneke* halten aber diese Frage nach dem vorliegenden Material doch noch nicht für ganz spruchreif. (Nach *Peters*, *Siegenbeck van Heukelom* u. a., wie *Hitschmann*, *Lindenthal*, *Franz* sind die Zotten in frühesten Zeiten noch nicht von Zellschicht und Syncytium bedeckt, sondern von dem *Trophoblast*, der man auch als fötale Ektoblastschale bezeichnet; dann folgt die Differenzierung des Trophoblasts in zwei Schichten. Es ist aber fraglich, ob der Trophoblast in so nahe Beziehung zum Ektoblast gebracht werden darf [vgl. *Mewes*, s. auch *Schlagenhauser*, *de Snoo*], denn der Trophoblast ist die ursprüngliche äußere Hülle der Keimblase; aus der Embryonalkugel der letzteren aber entwickeln sich erst die 3 Keimblätter. Der fötale Mesoblast tritt in Beziehung zum Trophoblast, bildet das Stroma, während der Trophoblast den Überzug der Chorionzotten liefert, der sich dann in *Langhanszellen* und Syncytium sondert. Nach *Broman* wäre auch der Trophoblast zum Ektoblast im weiteren Sinne zu rechnen.) Es ist wohl

auszuschließen, daß die Uterindrüsen die Quelle der Deckschicht sein können (vgl. auch Kollmann und Maximow). In späteren Stadien (2. Hälfte der Gravidität) wird das Epithel der Langhansschen Schicht immer flacher, bildet nicht mehr eine kontinuierliche Membran auf den Zotten, und ist an der reifen Placenta meist nur noch in Spuren (große, ovale Kerne zwischen Deckschicht und Zottenstroma, Mertens) nachweisbar. (Nach Gräfenberg verschwinden die Langhanszellen in der Regel vom 4. Monat an, mit ihnen die proteolytische [eiweißverdauende], an ein Enzym der Langhanszellen gebundene Fähigkeit der Zotten.) Man sieht nur eine einfache, ungleich dicke, sich auffallend stark färbende Schicht von Epithel mit gegen einander nicht abgrenzbaren Zellen (*Syncytium*) und chromatinreichen Kernen.

Ende des zweiten Monats veröden die Zotten überall (*Chorion laeve*) mit Ausnahme derjenigen Zotten, welche innerhalb der Decidua basalis liegen; diese entwickeln sich mächtig und bilden zusammen mit der Chorionplatte den *Placenta foetalis* (= *Chorion frondosum*) genannten Teil der Placenta. Die Bildung der Placenta, des Atmungs- und Ernährungsorgans (Näheres bei Hofbauer) des Fötus (zugleich auch eines „wehenfördernden Organs“, Guggisberg, Ludwig), erfolgt unter Beteiligung eines mütterlichen und eines fötalen Anteils; ersterer besteht aus einer Basalplatte, die von den tieferen Schichten der *Decidua basalis* geliefert wird, und davon ausgehenden sog. *Deciduapfeilern*, die für den septierten groben Aufbau des Kuchens maßgebend sind. — (Über innere Sekretion der Placenta s. Halban, Schickele, Acconci, B. Wolff, Lit.)

Die Verbindung der Chorionzotten mit dem mütterlichen Gewebe zur Herstellung des Blutkreislaufes, der den Gas- und Stoffaustausch zwischen Fötus und Mutter vermittelt (vgl. Grosser u. s. Frank, Lit.), stellte man sich früher so vor: Dort, wo Zotten an die D. basalis anstoßen, entsteht eine lebhafte Wucherung der Zellschicht; es bilden sich Zellknospen, welche später teilweise ein mesodermales Stroma erhalten. Die Zellen wandern in die Schleimhaut ein (vgl. S. 1337) und breiten sich zugleich an der Oberfläche der D. basalis als sog. *Saugplatte* (s. S. 1332) aus. Das Uterusepithel, welches alsbald eine syncytiale Umwandlung erfährt (die es auch bei der extrauterinen Gravidität zeigt, s. S. 1254), wird bei dem Vordringen der Zellen und der von ihnen bedeckten Zotten verdrängt und geht dort unter. Die in die Schleimhaut eindringenden Zotten arrodieren serotinale Blutgefäße, und es ergießt sich Blut in einen Raum, **intervillöser Raum**, der zunächst einen Spalt zwischen Eiblase und Serotinaoberfläche bzw. zwischen kindlichem und mütterlichem Gewebe darstellt, und durch den die Zotten vom Ei zum mütterlichen Gewebe ziehen. — Mit der Ausbildung des intervillösen Raumes erfolgt eine gewisse Abgrenzung des fötalen und mütterlichen Gewebes, wobei die Grenzschicht in den *Nitabuchschen Fibrinstreifen* (nach Grosser genauer Fibrinoidstreifen) verwandelt wird, in welchem mütterliche und fötale Grenzzellen untergehen. (Die Bedeutung des *Nitabuchschen Streifens* wird meist so aufgefaßt, daß er durch Antifermentgehalt ein zu üppiges aggressives Vordringen der Zottenelemente verhindere. Bei der Placenta increta, aber auch bei der chorialen physiologischen Invasion der Uteruswand, s. S. 1337, wird er durchbrochen. Man spricht auch von hyalin-nekrotischem Streifen und nimmt an, daß er der Ausdruck einer Auslaugung des Gewebes der Decidua durch verdauende Fermente des Syncytiums sei, um dann später verflüssigt zu werden.) — Später entstehen dann mehr und mehr *Zottenbäume*, die in den intervillösen Raum eintauchen, während dagegen ein anderer Teil der Zotten, die als breite Stämme in großer Zahl vom Chorion abgehen, sich als sog. *Stamm- oder Haftzotten* darstellen, die an der Serotina inserieren. Indem sich arterielles Blut durch Lücken in jenen Raum ergießt, während es durch andere Lücken in Venen ausfließt, entsteht der sog. **intervillöse Kreislauf**; das mütterliche Blut strömt also *extravasculär* und umspült die Zotten unmittelbar. Arterien und Venen hängen nur durch ein System anastomosierender Lücken zusammen, welche ganz und gar von den fötalen Zotten begrenzt werden (vgl. Kollmann).

Im Gegensatz hierzu stellt sich der **intervillöse Kreislauf** nach Peters, Siegenbeek van Heukelom u. a. so dar, daß die dem mütterlichen Gewebe direkt anliegende choriale Ektoblastschale (Trophoblast) durch ihre arrodierende Wirkung *maternae Blutcapil*

laren eröffnet. Das eindringende Blut schafft dann Bluträume, *Lakunen*, in der Tropho- oder fötalen Ektoblastschale, die also ringsum von fötalem Gewebe umschlossen sind. (Nach *Jung* werden die Räume beim ersten Hervorspriessen der Zotten ausgespart; vgl. Lit. bei *Hinselmann*.) Zwischen den Lakunen bleiben *Zellsäulen* stehen, und in diese hinein wächst sekundär (*Peters, Jung*) von der Keimblase das Mesoblast mit seinen Gefäßen. So entsteht eine *Primärzotte*; später bilden sich Verästelungen der Zotten, die auch in den blutführenden Raum eintauchen. — *Duval* läßt die mütterlichen Gefäße in die Ektoblastwucherung der kindlichen Zotten eindringen, die Gefäße erweitern sich zu Bluträumen, und infolgedessen liegen die Zotten allmählich gleichsam frei im mütterlichen Blut bzw. in mütterlichen Gefäßen. Es liegt nahe, wenn man diese Auffassung akzeptiert, das Syncytium für mütterliches Endothel zu halten (*Pfannenstiel*). Die von einigen angenommene ‚Endothelmembran‘ auf dem zweischichtigen Zottenüberzug (*Merttens, Keibel, Langhans*) wird von den meisten, so auch von *Paladino, Kollmann, Maximow* und *Jung*, entschieden geleugnet.

Die (fötale) glatte *Innenfläche* der Placenta wird vom Amnion bedeckt. An der geborenen Placenta bildet die *Serotina* außen eine raue, etwa 2 mm dicke Schicht, die *Basalplatte* (*Winkler*), von welcher keilförmige Septen (*Deciduapfeiler* oder *-keile*) ausgehen, welche den Kuchen in Lappen (*Kotyledonen*) trennen und dicht am Chorion als *Schlußplatte* (*Winkler*) miteinander zusammenhängen. Am Rand der Placenta, wo Basal- und Schlußplatte zusammenstoßen, ist ein *Wulst*. In der mittleren Schicht der Placenta wird das deciduale Gewebe durch die **intervillösen Bluträume** bis auf kleine Inseln auseinandergedrängt. Diese Bluträume bilden ein von der Aorta bzw. von der A. uterina aus injizierbares (*Waldeyer, Bumm*) weites Höhlensystem, welches zwischen *utero-placentaren Arterien und Venen* eingeschaltet ist. Die aus den intervillösen Bluträumen ausmündenden utero-placentaren Venen bilden ein der decidualen Fläche der Placenta fast parallel laufendes Netz, entleeren sich zum Teil auch nach dem Rand der Placenta hin in einen ringförmigen venösen Sinus (Randvene) und senken sich in die dünnwandigen *Venensinus der muskulären Gebärmutterwand* ein.

Bei der **Lösung der Placenta und der Eihäute** erfolgt in der Norm eine Trennung in der *spongiosen* Schicht der Decidua (vgl. S. 1333). Ein Teil derselben geht mit der Placenta ab und bedeckt an derselben als dünne Schicht die Zotten und intervillösen Räume; ein anderer Teil bleibt mit den angerissenen utero-placentaren Gefäßen im Uterus zurück. Die Fundi der Uterusdrüsen bleiben im Uterus zurück, auch an der Placentarstelle (*Leopold*); vgl. auch *Hieß*.

Bei der **Placenta accreta** (angewachsen), die man auch **inacreta** nennen kann, haftet die Placenta abnorm fest, was partiell oder total ausgebildet sein kann. Sie wurde nie bei Erstgebärenden, oft aber habituell bei mehreren folgenden Geburten beobachtet. Die Hauptvoraussetzung für ihre Entstehung ist eine *ungenügende Entwicklung der Decidua*, die Folge einer Erschöpfung der Schleimhaut durch zahlreiche Geburten (*Zweifel*) oder von Schädigungen des Endometriums durch Abrasionen, Vaporisation, wiederholte manuelle Placentarlösung u. a. (s. *Schweitzer*, Lit.). Die *Chorionzotten dringen* daher, die schwach entwickelte Decidua aufzehrend, mehr oder weniger tief in die *Muskulatur*, selbst bis an die Serosa, vor (vgl. *Wegelin, R. Meyer, M. B. Schmidt*). Nach *Frankl* spiele *Raummangel* eine Rolle, der eine genügende Flächenausdehnung verhindere, was durch Tiefenwachstum dann kompensiert werde. Die Bedeutung einer abnormen Insertion betonte auch schon *Baisch*. — Wird die Uterusmuskulatur mehr und mehr zur Placentaretablierung aufgebraucht, so daß die Zotten bis unter die Serosa reichen, so kann der Uterus hier unter der Geburt in seltenen Fällen bersten (*Schwendener, Sachs*); auch *Verf.* beobachtete einen solchen Fall von *Spontanperforation* des Uterus bei einer 40jähr. V-Gebärenden, die sich während der Geburt aus einem fingerbreiten Riß an der hochgradig verdünnten Hinterwand des Uterus, aus dem Zotten heraushingen, in die Bauchhöhle verblutete; es fanden sich im Abdomen 2,5 Liter teils flüssigen, teils klumpig geronnenen Blutes (der interessante Fall wurde von Dr. *Dietrich* genauer mitgeteilt; dort auch Lit.). — Die *Placenta adhaerens*,

durch Störung des muskulären Ablösungsmechanismus bedingt (z. B. Tubenecken-placenta u. a.), ist von der Pl. accreta zu trennen.

Strittig ist die Lehre über die rein geburtshülfliches Interesse bietende **Placenta praevia**. *Aschoff* unterscheidet Pl. praev. simplex und isthmica, je nachdem die Plac. zum geringen Teil oder ganz im Isthmus, s. S. 1332, inseriere. Nach *Zweifel* inseriert sie nur im Corpus; (s. auch *Bayer*, *Jolly*, *Nürnberg*, *Ruge I*, *Schweitzer*); sie kann aber, in der Wand nach unten dringend, eine muskuläre Lamelle der Cervixwand abspalten (zu einer Pl. increta werden) und in das Lumen der Cervix vordringen (Pl. praev. cervicalis, s. *Krause*, Lit.).

Placenta exo- oder extrachorialis. Ist die Placenta zu klein, so breiten sich die Zotten peripher weiter in der Uterusschleimhaut aus, und es entsteht daher peripher über den von Chorionhaut bedeckten Placentarteil hinaus eine exochoriale Zone (nach *R. Meyer*). Auch die **Placenta marginata** — bei welcher Chorion laeve mit Decidua capsularis nicht, wie in der Norm, am äußeren Rand der Placenta, sondern 2—3 cm oder mehr einwärts davon abgehen — ist nach *R. Meyer* eine Pl. extrachorialis; bei ihr schneiden die an der Oberfläche der Pl. verlaufenden Gefäße am inneren Umfang des Margo plötzlich ab. — Über die Veränderungen der *Decidua parietalis* bei *Graviditas exochorialis* (Endometritis uteri gravid praecipue traumatica, durch Druck-, Stoß- und Schubwirkung von seiten des Kindes bewirkt) s. *Hinselmann*.

Besonders in der ersten Hälfte der Gravidität (*Schickele*) findet ein **Einwandern sehr zahlreicher fötaler Zellen** (welche vielfach den *Nitabuchschen* Streifen durchbrechen) in die mütterliche *Mucosa* (Decidua) und *Muskulatur* statt, und es wandern diese chorialen Zellen besonders auch in das Venensystem ein, dringen unter das Endothel und brechen ins Lumen durch. (Man nennt sie auch choriale Wanderzellen, *Marchand*; andere halten das Gros dieser Zellen dagegen für eine deciduale Reaktion des mütterlichen Gewebes, *Pinto*, *Fellner* u. a.; Lit. bei *R. Meyer*, der zwar die choriale Natur der vielförmigen Zellen, aber nicht ihre Wanderungsfähigkeit, sondern nur ein Eindringen durch fortgesetztes Zellwachstum anerkennt.) Nach *Pels Leusden* ist diese Einwanderung (**choriale Zellinvasion**) im 3.—6. Monat am reichlichsten. Die Stärke der Durchsetzung ist sehr verschieden. (Lit. zur chorialen Zellinvasion bei *Nürnberg*; s. auch *Schiller*.) Die Gestalt der Zellen wird dabei in sehr wechselnder Weise verändert; manche werden zu vielkernigen, unscharf konturierten *Riesenzellen*. Aber nicht nur einzelne Zellen, sondern auch ganze *Zellbalken*, manche mit *syncytialen*, riesenzellartigen Knospen, ja sogar *Zotten* können bei normaler Gravidität in die Venen eindringen und, besonders bei langdauernden Geburten, abgelöst und durch den Blutstrom fortgeführt werden (*Schmorl*). Ja, nach *Poten* fehlt diese *Deportation* (*Veit*) von Chorionzotten wahrscheinlich bei keiner Schwangerschaft (vgl. auch *Hitschmann*). Normale deportierte Zotten und verschleppte einzelne Zellen gehen symptomlos zugrunde. Hierbei ist an die auflösende Wirkung von *Cytolysinen* im Sinne *Ehrlichs* zu denken.*) Nach der Geburt schwinden die Riesenzellen in der Uterusmuskulatur in 8 Tagen oder persistieren wochenlang, degenerieren aber hyalin. (Wuchern diese Zellen jedoch noch längere Zeit nach der Geburt in lebhafter Weise, so ist das eine Indikation zur Uterusexstirpation — vgl. malignes Chorionepitheliom S. 1354). — Eine Bedeutung für die regenerative Neubildung des Uterin-epithels, welche *Pels Leusden* den riesenzelligen syncytialen Epithelabkömmlingen zuweisen wollte, haben andere nicht bestätigen können (vgl. *Aschoff*). Ihre Bedeutung

*) Nach *Ehrlichs* Theorie hat der Organismus die Fähigkeit, gegen fremde Zellen und Zellprodukte *Antikörper*, sog. *Cytolysine*, Heterolysine, zu bilden. *Veit* hat die gegen deportierte Zellen und Zellprodukte im Blut Schwangerer gerichteten Antikörper als *Syncytiolysine* bezeichnet (vgl. *Wormser*, Lit.). Man vermutet, daß dann, wenn eine solche Wirkung auf die deportierten Zellen ausbleibt, die Bedingungen zu einem rapiden Weiterwachstum, d. h. zur Bildung einer malignen Geschwulst (*Syncytiom* = malignes Chorionepitheliom), gegeben seien (vgl. *Schmauch*, der recht optimistisch sogar eine Bekämpfung dieser Geschwulst auf dem Wege der Immunisierung für aussichtsvoll erklärte).

ist noch unaufgeklärt. — Diese sog. *Placentarriesenzellen*, die also histogenetisch einheitlich sind, werden auch bei der *Puerperaleklampsie* in den Lungen (Capillaren und kleinen Arterien) gefunden (*Schmorl, Lubarsch* u. a.). Eine besondere Bedeutung besitzen sie hier aber wohl nicht (*Pels Leusden*). Die krampfhaften Erschütterungen des Körpers, welche das Loslösen der Zellen unterstützen, kommen dabei wohl auch in Betracht. — Gelegentlich werden auch *deciduale Riesenzellen* beobachtet (s. *W. H. Schultze, Oberndorfer*). — (Über Knochenmarkriesenzellen-Embolie s. S. 298.)

C. Der puerperale Uterus.

Die Innenfläche des frisch entbundenen Uterus ist von einer blaurötlichen oder gelblichen Deciduaschicht ausgekleidet. Die Innenfläche ist fettig und mit Vertiefungen versehen, welche den aufgerissenen Räumen der Decidua ampullaris (s. S. 1333) entsprechen, innerhalb welcher die Trennung bei der Placentarlösung meist erfolgt. Eine Bedeckung mit Oberflächenepithel fehlt, und die epithellose Decidua ist (bis auf die von Drüsensubstantien bedeckten Stellen) eine richtige *Wundfläche*. Diese sondert Lymphe und Blut, das *Lochialesekret*, ab und reinigt sich durch *Abstoßung der fettigen Deciduamassen*, welche nekrotisch oder fettig untergehen und mit den *Lochien* (Lochialesekret, Wochenfluß) abgehen. Auch findet Emigration zahlreicher Leukocyten statt, welche sich den Gewebstrümmern und der Lochialflüssigkeit beimengen und wohl auch durch Fermente eine teilweise Auflösung des abgestoßenen Gewebes herbeiführen. Die anfangs fast rein blutigen und reichlichen Lochien werden an Menge geringer, schmutzig bräunlich-rot, später gelblich-weiß (schleimig-eitrig) und vom 10 Tage an dünnflüssig wie Serum. Die Lochialausscheidung sistiert meist nach 6 Wochen (vgl. *Reifferscheid*). Die *Uteruslochien* sind in der Norm zunächst keimfrei, die Scheidenlochien sind keimhaltig (näheres s. S. 1363). Die Wundheilung, welche in einem vollständigen Ersatz der Schleimhaut besteht, geht von den spindeligen Zellen des Zwischengewebes, den Blutgefäßen und den Fundi der Drüsenepithelien aus. Von den Drüsenepithelien aus entsteht schon etwa nach 8 Tagen ein zusammenhängendes neues Oberflächenepithel, sowie auch neue Drüsenschläuche, was meist in 3 Wochen vollendet ist (*Wormser, Lit.*).

Die Placentarstelle wölbt sich im ganzen in das Uteruscavum plateauartig hinein, und an ihr sind die zum Teil bereits vor der Geburt thrombosierten Venensinus (der Serotina und der anliegenden Muskulatur) und die Strümpfe der dünnwandigen utero-placentaren Gefäße zu sehen; das serotinale Gewebe ist blutig. Die Hauptmasse der Sinus thrombosiert erst nach der Geburt. Die Thromben werden dann organisiert, wodurch die Gefäße veröden, die Vorwölbungen verschwinden; nach 6 Wochen kann man noch eine leichte Vorwölbung und braune Färbung (braunes Pigment) der Innenfläche sehen; erst nach 3 Monaten ist die Placentarstelle nicht mehr zu erkennen. Nach *Frankl u. Stolper* (*Lit.*) spielt die Hauptrolle beim Blutgefäßverschluß nach der Geburt eine in der Gravidität präparierte deciduale Umwandlung der Gefäßwände, als deren Resultat am Ende der Schwangerschaft bindegewebige, ins Lumen des Gefäßes ragende Polster resultieren, welche die Gefäße klappenartig verengern (solche Polsterbildungen kennt man auch an den Nabelschnurarterien, s. S. 86); vgl. auch *Heckner* (*Lit.*). Dadurch wird natürlich der thrombotisch-organisatorische Verschluß wesentlich unterstützt. — Interessante, schön illustrierte Angaben über Involution und Regeneration des Uterus und besonders den völligen Um- und Neubau seiner Blutgefäße post partum s. bei *Goodall* (s. auch *Büttner*). — Über anat. Grundlagen der *Postpartumblutungen* s. *Labhardt, Lit.*

Der Cervicalkanal bildet sich sehr rasch zurück; Läsionen von der Geburt her heilen rasch. Er ist nach 3 Tagen nur noch für einen Finger durchgängig. Nach 10–12 Tagen ist das Orificium int. zur Norm verengert. Der äußere Muttermund ist zu einem queren Spalt geworden, ist nicht mehr grubchenförmig.

Von der Involution der Muskulatur des puerperalen Uterus war S. 1283 bereits die Rede. Das Gewicht wird von 1 kg auf circa 100 g reduziert. Es mag erwähnt werden, daß nach *Sänger* die Muskelfasern, welche mit fortschreitender Involution eine zu-

nehmende Verfettung zeigen (s. auch *Adachi* u. vgl. *Huguenin*), dabei nicht total untergehen, sondern sich unter Resorption der körnigen Masse nur verkleinern, atrophieren, wobei die Kerne persistieren und für die Zukunft erhalten bleiben; es kann dann ein Wiederaufbau der Muscularis von ihnen ausgehen. Das in der Gravidität in den Muskelfasern und Gefäßen enthaltene Glykogen schwindet im Puerperium rasch (*Broers, Gierke*). Nach *O. Horn* wird die Elastica, welche in der Gravidität mehr und mehr schwand, wieder bedeutend vermehrt. — Höchst merkwürdig ist das von *Girode, Nehr Korn* und *Hofbauer* erwähnte stellenweise Auftreten *quergestreifter* Muskelfasern im puerperalen Uterus (Metaplasie?).

1. Erkrankungen der Membranae deciduae.

Besteht eine chronische hyperplastische Endometritis (gonorrhoeischen oder auch, wie man annimmt, syphilitischen Ursprungs) vor Eintritt der Gravidität, oder entwickelt sie sich erst während derselben, so entsteht eine diffuse oder knotig-polypöse Verdickung der Deciduae (*Endometritis deciduae hyperplastica diffusa* oder *polyposa* s. *tuberosa*).

Letztere kommt besonders oft bei *Lues* vor (*Virchow*). Aus gewucherten Uterindrüsen können sich gestielte Bläschen bilden, die außen an der abgelösten *Vera* prominieren. *Die verdickte Decidua* ist gefäßreicher, von kleinzelligen Herden, fibrösen Zügen und fibrinösen Streifen durchzogen. — Die Veränderungen werden meist erst an dem *vorzeitig geborenen Ei* konstatiert. Das *Abortivei* wird entweder im Zusammenhang mit der ganzen *Decidua* als dreizipfliger Sack ausgestoßen, oder die ganze hyperplastische *Decidua* kann im Uterus zurückbleiben; der ausgestoßenen *Placenta* fehlt dann die *Deciduadecke*, und nachher folgt die Ausstoßung eines dreizipfligen, dickwandigen, leeren *Deciduasackes*. — Es kann auch das *normale Ende* der *Gravidität* erreicht werden (wobei u. a. *Hyperemesis gravidarum* auftreten kann); in der *Placenta* findet man dann oft die sog. *Infarkte* (S. 1345), und der *Fötus* ist häufig *schlecht entwickelt*.

Eine echt entzündliche Veränderung des Endometriums verhindert entweder die *Konzeption* überhaupt oder die *genügende Einbettung des Eies*, indem sie eine innige Verwachsung von *Vera* und *Reflexa* verhindert, wodurch die serotinale Anlage schmal, stielartig wird. Tod der Frucht, Abort oder Blutmolenbildung können folgen.

Bei der *Hydrorrhoea uteri gravidi*, die sehr selten ist und meist im 3.—4. Monat beginnt, bleibt die Verwachsung zwischen *Decidua vera* und *reflexa* aus, und das von der *endometritisch erkrankten Vera* produzierte katarrhalische Sekret kann gußweise aus dem Uterus ausfließen.

Über Veränderungen der *Decidua parietalis (vera)* bei *Graviditas exochorialis* s. *Hinselmann*.

Über die nach Abort zurückbleibende ‚*deciduale Endometritis*‘ vgl. S. 1275.

2. Erkrankungen der fötalen Eihäute.

a) Erkrankungen des Amnion.

Das *Amnion* ist die innerste, den Fötus umgebende Hülle, gewissermaßen ein Teil der Leibeswand (vgl. *Straßmann*) bzw. eine Fortsetzung der Haut des Kindes, besteht aus einer Epithelial- (Ektoderm- oder Epidermis-) Schicht (die nach *Forssell* [Lit.] fast stets zweireihig wäre, niedrige Basalzellen und höhere Cylinderzellen mit stäbchenähnlichem Saum) und lockerem Bindegewebe, welch letzteres die äußere Mesodermplatte des Körpers ist. Das *Amnionepithel* hat wohl mit der Absonderung des Fruchtwassers zu tun (*Polano, Mandl, Bondi, Forssell*); doch soll sich nach anderer Ansicht hauptsächlich der fötale Harn (s. *Gusserow, Saltykow*, Lit.) an der Bildung des Fruchtwassers beteiligen, was aber *G. A. Wagner* unter physiologischen Verhältnissen völlig in Abrede stellt (vgl. auch *B. Wolff*, Lit.). Nach *Forssell* liefere, wenigstens nach der Bildung der *Placenta*, größtenteils letztere das Fruchtwasser. Die *Amnionflüssigkeit* ist für den Fötus ein Schutzmittel gegen Stoß und Druck und gestattet ihm, sich ausgiebiger zu bewegen.

a) Hydramnion besteht, wenn die Menge des Fruchtwassers mehr als 1 bis 1½ Liter beträgt; es kommen sogar bis 20 Liter (*Schneider*) vor.

Die *Placenta* kann dabei oft groß, schwer (selbst das Dreifache der Norm) und ödematös sein. — Die Vermehrung des Fruchtwassers kann entsprechend den Quellen des Fruchtwassers sowohl vom *Fötus* als auch *von der Mutter* ausgehen. Man findet Hydramnion einmal bei Kreislaufstörungen der *Mutter*, die mit Ödemen einhergehen, und wobei eine vermehrte Transsudation von der *Decidua* in die Eihöhle erfolgt. Von Circulationsstörungen beim *Fötus* kommt einmal *Stauung im Gebiet der Nabelvene* (infolge Knotenbildungen, Torsionen, Stenose) in Frage, was zu lebhafter Transsudation aus dem kindlichen Kreislauf führt, ferner Herzfehler, Stenose des Ductus Botalli, sowie Leber- und Lungenverdichtungen, wie sie bei Syphilis entstehen. Vielleicht kommt auch einer vermehrten Urinausscheidung des Fötus (s. unten Circulationsverhältnisse bei hydramniotischen eineiigen Zwillingen) oder entzündlichen Veränderungen des Amnions oder auch einer mangelhaften Resorption des Fruchtwassers eine Rolle in der Ätiologie des Hydramnion zu. — Oft treten zugleich mit Hydramnion *Mißbildungen des Fötus* (Hydrocephalie, Anencephalie, Spina bifida, Pes varus, Blasenpalte, Spaltbildungen im Bereich der Mundhöhle) sowie auch *Hydrops des Fötus* auf. *Verf.* sah in einem solchen Fall bei dem 47 cm langen, cyanotisch-ödematösen Fötus genau die von *Schridde* bei angeborener allgemeiner Wassersucht (s. S. 182) erhobenen histologischen Befunde, kolossale Blutbildungsherde und Hämosiderose der Leber, Vorherrschen myeloischen Gewebes in der 30 g schweren Milz, Blutbildungsherde in den Nieren; die zugehörige Placenta wog 1500 g; Syphilis war auszuschließen. *Sitzenfrey* sah Analoges bei Zwillingen mit kongenitaler akuter Nephritis und universellem Ödem. — Eine *akute Form hochgradigsten Hydramnions* kommt in seltenen Fällen bei *eineiigen Zwillingen* (haben stets ein gemeinsames Chorion) vor, wobei der Uterus schon im 4. bis 5. Monat die Ausdehnung eines hochgraviden haben kann. Dabei ist nur der Eisack des einen Zwillings hydramniotisch, während der des anderen die gewöhnliche Menge von Fruchtwasser enthält. Der Fötus der hydramniotischen Seite ist stärker entwickelt, sein Herz und meist auch seine Nieren sind hypertrophisch; es besteht Stauung im Gebiet der Cava inferior, und Ascites und Anasarca können da sein. Das Hydramnion findet hier seine Erklärung wohl darin, daß die Gefäßgebiete der Placenten eineiiger Zwillinge ja anastomosieren, und daß, wenn diese Anastomosen zwischen beiden Nabelschnüren ungenügend funktionieren, oder wenn dem hydramniotischen Zwilling im Gegenteil durch dieselben zuviel Blut vom anderen Zwilling her zugeführt wird, eine Überfüllung des Kreislaufs des hydramniotischen Zwillings erfolgen muß, was dann Stauung in der Nabelvene, Herzhypertrophie, vermehrte Nierensekretion (hoher Prozentgehalt an Harnstoff in der hydramniotischen Flüssigkeit, *Küstner*) zur Folge hat (vgl. *Kaltenbach*). — Lit. über Hydramnion bei *Seitz*.

β) Abnorm geringe Menge von Fruchtwasser (Oligohydramnion) in der ersten Zeit des Embryonallebens kann zu einer die Entwicklung des Embryo in mannigfacher Art störenden Enge der Amnionhöhle bzw. ungenügenden Abhebung des Amnion und zu Verwachsungen desselben mit der Körperoberfläche führen (*Simonart*). Später können diese Adhärenzen bei der Zunahme des Fruchtwassers zu *amniotischen Bändern* oder Strängen, Fäden und Schlingen ausgezogen werden; s. Fig. 80L. (Andere führen diese Bänder auf Hemmungsbildungen zurück.) Diese können Verwachsungen veranlassen (bes. an Fingern und Zehen, eine Form der Syndaktylie) und Glieder einschneiden (Narben können resultieren), einschmüren oder total ablösen (Selbstamputation, mit terminaler Narbe), auch Spaltbildungen, z. B. im Bereich des Gesichts, Hautdefekte (Lit. bei *Sitzenfrey*), und, wenn es sich um breite Verwachsungen handelt, Ektopie der Baueingeweide, Umbilikalhernien, Hirnhernien verursachen (*Küstner*, *Kümmel*, *Klaussner*, *Haymann*, Lit., *Theodorow*, *Schwalbe*, *Scheffen*, *Stephan*, *Murk Jansen*, Lit.).

So werden amniotische Abschnürung oder Druckwirkung zur wichtigsten Ursache *exogener* Mißbildungen.

Nach Graf *Spee* (Untersuchungen an Nagern; direkte Beobachtungen über die erste Entstehung der Amnionhöhle beim Menschen sind noch nicht gemacht) legt sich das Amnion als eine Flüssigkeitsansammlung in einer vorher soliden Zellmasse an. In der 4. Woche nimmt die Größe des Embryo so zu (*Minot*), daß er beinahe die ganze Höhle ausfüllt. Dann dehnt sich die Höhle durch reichliche Flüssigkeitsansammlung zu einem beträchtlichen Raum aus, liegt aber noch stellenweise dem Fötus dicht an. Es läge nun entweder die vom *Verf.* in früheren Aufl. dieses Buches geäußerte Vermutung nahe, daß bei der ersten Höhlenbildung die *Simonartschen* Bänder *stehen blieben* (vgl. *Bardleben*), oder man könnte denken, daß gerade gegen Ende der 4. Woche Gelegenheit zu *Verwachsungen* infolge einer *Amnionitis* gegeben wäre (vgl. *Straßmann*), was sich der *Simonartschen* Annahme einer *sekundären* Verwachsung nähert (die entzündliche Entstehung lehnen aber *Marchand*, *Schwalbe*, *Wolff* u. a. ab). — Als *intraamniotische Membranen* (*Marchand*, Lit.) bezeichnet man den Fötus fest umschließende, vielleicht durch Organisation einer von Blutergüssen im Chorion stammenden gerinnbaren Substanz entstandene, feinfaserige Bindegewebsmembranen, unabhängig vom Amnion. Die amniotischen Verwachsungen kämen nach *Marchand* nicht eigentlich direkt durch Verklebungen einzelner Amnionteile untereinander zustande, sondern infolge Bildung derartiger intraamniotischer *Pseudomembranen*. Kommt es zu vollkommenen pseudomembranösen Umhüllungen des ganzen Embryo, so sind deren Folgen dann wieder schwere Mißbildungen.

Bleibt die Menge des *Liquor amnii* dauernd gering, so wird die Gesamtentwicklung des Fötus beeinträchtigt. Folgen sind *schwerste Mißbildungen*, wie Sirenenbildung, Cyklopie, kongenitale Klumpfüße, Plattfuß (*Küstner*) u. a. — (Lit. über Fruchtwasser bei *Goenner*.)

Über *Amnionanomalien* (zottige Wucherungen des Epithels, weißliche plaqueartige Wucherungen des Amniongewebes, weiße, warzenähnliche Vernixknötchen, dellenförmige Ausstülpungen) s. *Sitzenfrey*.

b) Erkrankungen des Chorion.

Blasen- oder Traubenmole (Mola hydatidosa). Hierbei wandeln sich die Zotten des Chorions in blasige, transparente Gebilde um. Das geschieht entweder im Bereich des ganzen Chorions, welches ja ursprünglich überall Zotten trägt, — und dann ist eine Placenta nicht zu erkennen, oder es wandeln sich nur die Placenta oder einzelne Kötyledonen oder, was bei Aborten nicht selten (und mit Rücksicht auf die Chorionepitheliome wichtig) ist, gar nur einzelne Zöttchen derselben zu bläschenartigen, kugeligen oder spindeligen Gebilden um, die Hirsekorn- bis Kirschgröße erreichen und vielfach, durch fadenförmige, fibröse Stiele verbunden, aneinander hängen, so daß das Aussehen einer Traube entsteht. Das Konvolut der Bläschen wird von einer dicken Schicht Decidua und, wenn eine solche Mole geboren wird, durch Blutgerinnsel zusammengehalten. Die Mole kann ein Gewicht von fünf Pfund und mehr erreichen.

Wenn die Entartung in *den ersten zwei Monaten* auftritt, so wandelt sich das *ganze Ei* in eine Traubenmole um, an der von einer Eihöhle, einem Fötus, einer Placenta nichts zu sehen ist (sterile Mole). (In einem Falle von *Sitzenfrey* wurde eine Eihöhle durch hydropische Degeneration eines größeren Zottenstammes vorgetäuscht.) Entarten die Zotten *später* in ausgedehntem Maße, so stirbt der Fötus ab, und man findet ihn in der Eihöhle; man erkennt die Placenta, welche partiell oder total in traubige Massen umgewandelt ist. *Meist wird die Blasenmole* im 3.—5. Monat, oft unter lebensgefährlichen Blutungen, *ausgestoßen*. Nach *Seitz* käme die Blasenmole 1 mal auf circa 500 Geburten vor. — Selten sind Blasenmolen der *Tube* (Lit. bei

Risel). Die Ätiologie ist noch strittig und unsicher (vgl. *Essen-Möller*, vollständige Lit.). Man hat eine abnorme Beschaffenheit des Endometriums, eine *Endometritis decidualis*, beschuldigt (vgl. u. a. *Stoffel*, *Seitz*); andererseits sprechen aber Fälle von Zwillingschwangerschaft, bei denen sich neben einer Blasenmole eine gut ent-



Fig. 750b.

Zotten einer Blasenmole mit hydropischem Stroma und starker Zellwucherung am Überzug und riesenzellartigen Syncytialknospen. 34jähr. Frau, hat 6 mal geboren. Letzte Menses vor 10 Wochen; vor 4 Wochen Einsetzen einer starken Blutung. Ausräumung förderte blasige Zotten, Blutklumpen, Decidualappen zutage. Die Frau blieb dauernd gesund. Ganz schwache Vergr.

weder chemisch noch durch Färbung mit Methylenblau oder Thionin zu beweisen ist, daß es sich tatsächlich um Mucin handelt; die Affektion mache vielmehr den Eindruck eines ödematösen Zustandes (*v. Franqué* nimmt dagegen wieder eine Schleimvermehrung, eine Sekretionsanomalie der *Langhans* Zellschicht an).

wickelte Frucht findet, mehr dafür, daß eine *primäre Störung des Eies* zugrunde liegt (Lit. bei *Risel*; s. auch *Seitz*). Theorien von *Durante* u. a. s. S. 1344. — Die *Krankheit* ist im ganzen selten, kommt aber relativ oft in vorgerückteren Jahren vor; sie geht meist mit Albuminurie, oft mit Nephritis und Ödemen einher. Der Uterus wächst unverhältnismäßig rasch zu ansehnlicher Größe an. Dann treten vorzeitige Blutungen und Abgang zähen Schleims auf, was wohl dadurch entsteht, daß bei den ödematösen Anschwellungen immer einzelne Zotten herausgezerrt werden. Der Angabe, daß Luteincysten des Ovariums eine typische Begleiterscheinung seien (*Kroemer*), widersprechen die Erfahrungen des *Verfs* (s. S. 1214). — Es kommen auch Kombinationen mit *Blutmolen* vor.

Was die histologische Zusammensetzung der Blasenmole betrifft, so nahm *Virchow* eine schleimige Verquellung mit Schleimgewebsvermehrung an und nannte sie *Mycroma chorii*. *Langhans* sprach sich aber gegen diese Auffassung aus, und auch *Orth* betonte bereits, daß es

Todyo konstatierte, daß die *Mucinreaktion* an myxomatösen großen Zotten bei ausgesprochener Blasenmole versagt, während sie bei kleineren Zotten, die im Beginn der Degeneration stehen, leicht gelingt.

Nach den übereinstimmenden Untersuchungen von *F. Marchand* und von *L. Fraenkel* ist aber die hydropische und zum Teil schleimige, im Centrum begin-

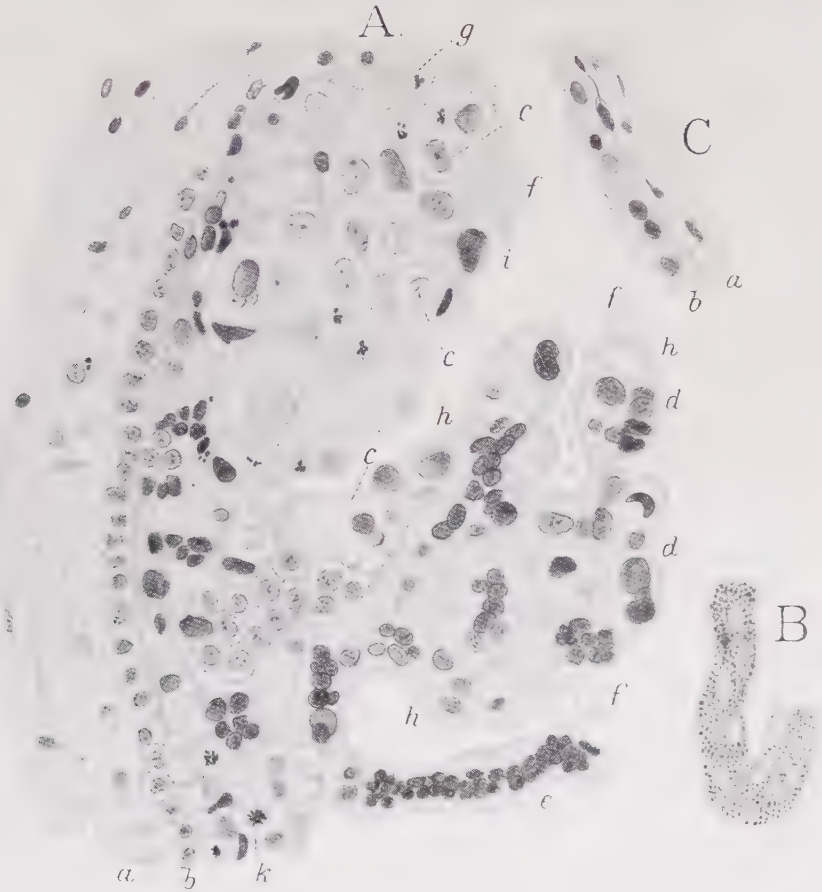


Fig. 751—753.

A Detail von der in Fig. 750b abgebildeten Blasenmole; vom Rand einer Zotte. *a* Zottenstroma mit Zellen. *b* Langhanssche Zellen, glykogenhaltig, bei *c* stark gewuchert und vergrößert, mit Vakuolen und teilweise mit sehr großen Kernen (bei *i* fettig degeneriert, mit chromatinreichem Kern). *d* Syncytien mit Vakuolen und großen Kernen. *e* Syncytium mit dicht gedrängten Haufen chromatinreicher Kerne. *f* rote Blutkörperchen, zum Teil zu hyalinen Massen konfluiert. *g* Leukocyten. *h* Bürstenbesatz am Syncytium. *k* Mitose einer Langhansschen Zelle, ganz dicht dabei noch zwei Zellen in Mitose.

B Stück des Syncytiums von einem *Flemming*-Präparat eines anderen Falles. Die Fetttröpfchen und -körnchen durch Osmiumsäure schwärzlich-braun gefärbt. Hier und da sind Kerne zu sehen; andere sind von Fett verdeckt.

C Stück von einem Zottenüberzug derselben Mole wie in A, welches bei *b* die Umwandlung der Langhansschen Schicht in Syncytium illustriert; Kerne darin noch in ziemlich regelmäßigen Abständen verteilt. Bürstenbesatz. Unter dem Syncytium folgt sofort das mesodermale Stroma (*a*) der Zotte mit seinen spindeligen Zellen.

A B C bei 283facher Vergr.

nende Entartung des *Stromas*, die zu *blasiger Auftreibung der Zotten* führt, nicht das Wesentliche oder Bedeutungsvolle an der Erkrankung; vielmehr beginnt die *Veränderung am Zottenepithel*, an dem sich eine lebhaft, mit Mitose einhergehende, mehr oder weniger regellose *Wucherung* zeigt, bei der in erster Linie die *Langhanssche Zellschicht* (fötal) beteiligt ist (s. Fig. 750b u. 751). Die Wucherung kann, wie in einem *Marchandschen* Fall und in der in Fig. 750b und 751 abgebildeten Beobachtung, sehr hochgradig sein. In anderen Fällen ist sie aber, wie *Langhans* hervorhebt, und wie auch *Verf.* öfter sah, viel unbedeutender. Sie ist aber auch an den verschiedenen Zotten von sehr wechselnder Stärke (Fig. 750b). Der lebhaften Wucherung folgen *degenerative Veränderungen* der Zellmassen, an denen auch das *Syncytium*, dessen genetische Übereinstimmung mit der Zellschicht uns hier ganz besonders deutlich zu sein scheint (s. z. B. Fig. C), teilnimmt; diese bestehen in hydropischer, blasiger Quellung, vakuolärer Umwandlung mit regelloser Lagerung der Kerne. An manchen Stellen wandelt sich die Zellwucherung zu einem feinwabigen, fast kernlosen Maschenwerk um (s. Fig. 750b). In den *Langhansschen* Zellen ist Glykogen, im Syncytium sind massenhafte Fetttröpfchen vorhanden (s. Fig. B). In dem bindegewebigen *Stroma* der *gefäßlosen Zotten* überwiegen *degenerative Vorgänge*; die centralen Teile verflüssigen sich, die peripheren bleiben eventuell erhalten; teilweise gehen die gequollenen Zotten unter Kernschwund auch völlig nekrotisch zugrunde.

Nach *Aichel* entsteht die Blasenmole durch eine resorbierende Tätigkeit des Chorionepithels, die fort dauert, auch wenn der Embryo oder Fötus bereits abgestorben, ja, sogar schon resorbiert ist. Der Transport durch die Nabelschnur zum Fötus ist, wenn dieser abgestorben ist, aufgehoben. Das retinierte Material durchtränkt die Zotten. *Durante* hält einen successiven Schwund der Zottencapillaren nach einer vorausgehenden *obliterierenden Wucherung der Endothelien* (Endocapillarite obliterate; Ursache mütterliche Toxine) für das entscheidende Moment bei der blasigen Degeneration: Die Zotte nimmt vermittelt ihrer gut erhaltenen zelligen Bedeckung weiter Substanzen aus dem mütterlichen Blut osmotisch in sich auf (Voraussetzung davon ist, daß die mütterliche Circulation nicht sistiert) und schwillt an, da eine entsprechende Absorption nach dem Fötus hin durch die Gefäßobstruktion unmöglich geworden. Die überernährte syncytiale Bekleidung wuchert nicht nur entsprechend der starken Ausdehnung der Zotten, sondern weit darüber hinaus. In einer 2. Arbeit bezeichnet *Durante* die Mole geradezu als *Adénome villeux*. Dieselbe Erklärung gilt auch für die sterile Mole, bei der ja fötale Gefäße in den Zotten fehlen. Eine andere Theorie legt den Schwerpunkt auf eine primäre Veränderung des *Ovulums* oder seines Ektoderms (*Marchand*), eine andere auf eine primäre Erkrankung des Endometriums, welche eine Änderung des Charakters des Zottenepithels bedinge (*Veit*). *Hinselmann* sieht die Ursache des Zottenödems in einer Störung des fötalen Gefäßwachstums und beschreibt proliferative Vorgänge im Innern von Blasenmolenzotten.

Zuweilen treten auch im *Stroma* große Zellen auf (*Chaletzky*), die als eingewanderte fötale Epithelien angesprochen werden (*Neumann*); doch versuchte *Hinselmann* diese Zellen, besonders auch solche, welche an der Innenseite des centralen Flüssigkeitsraumes vorkommen, mit *Marchand* auf eine Bindegewebszellenwucherung zurückzuführen. Besonders interessant ist, daß die wuchernden, blasig gequollenen *epithelialen Zellmassen* (und zwar auch wieder hauptsächlich die vom *Langhansschen* Typus) unter Durchbrechung des Fibrinoidstreifens (S. 1335) in die *Decidua basalis* (über die eventuelle reaktive kleinzellige Infiltration und Verdickung der Decidua s. S. 1342), ja, bis in das angrenzende Myometrium *eindringen*, und zwar im Gegensatz zum physiologischen Verhalten (S. 1337) in Fällen, wie in dem von

Marchand, in so exzessiver Weise, daß die Zeichnung der kompakten und cavernösen Schicht der Decidua ganz zerstört sein kann, die sog. Decidualsepta fehlen, zahlreiche zu- und abführende Gefäße verlegt werden, während andere Gefäße von der eindringenden Zellwucherung eröffnet werden. *Die Zellwucherung ist im Gegensatz zur Norm von viel längerer Dauer und von viel größerer Extensität und Intensität*; doch ist dies Verhalten nicht in allen Fällen so ausgesprochen (*Langhans-Chaletsky*).

Sehr verständlich wird dadurch das Verhalten der sog. interstitiellen, **destruierenden Blasenmole**, wie sie *v. Volkmann* zuerst beschrieb (s. auch *Kauffmann*). Hier wird die Decidua von den wuchernden blasigen Zotten durchbrochen. Die Zotten wachsen in den Blutbahnen der Decidua basalis weiter, breiten sich in den Venen der Uterusmuskulatur aus und können bis unter das Peritoneum, anderseits auch in das Parametrium vordringen, wo sie z. Teil in stark dilatierten Venen liegen (vgl. z. B. *Amreich*) und selbst den Ureter einengen können (vgl. *Amann*). Perforation, Peritonitis, äußere oder innere Verblutung (Gefahr auch beim Ausräumen! vgl. *v. Franqué*) und auch Metastasen können folgen. *Dunger* weist der destr. B. eine gewisse Mittelstellung zwischen Blasenmole und Chorionepitheliom zu. *Curtis* u. *Ovi* (Lit.), welche im übrigen alle destr. Blasenmolen für maligne halten, beschreiben einen Fall von vollkommen circumscripiter, rein lokaler, relativ benigner destr. Blasenmole. — Ebenso vermitteln *Marchand's* Untersuchungen besonders das Verständnis jener Fälle, wo die Blasenmole malign ist (das kann man der einzelnen Zotte nicht ansehen, sondern läßt sich nur aus ihrem destruierenden Verhalten zur Umgebung schließen — s. S. 1359), oder wo von zurückbleibenden Resten einer Blasenmole im Gebiet der D. basalis aus eine **destruierende epitheliale Geschwulst** entsteht (nach *Seitz* wäre das in 6,5%, der Fall nach *Sunde* häufiger bei Frauen über 40 Jahre). Von den hochgradigen Zellwucherungen, wie sie bei der Blasenmole vorkommen können, ist bis zur *malignen Geschwulst* kein sehr weiter Schritt mehr. Kommen doch auch ausgedehnte Zellverschleppungen in die Lungen bei Blasenmole vor, welche freilich ohne Folgen sind (nach *Dunger* heilen sie durch Bindegewebsumwandlung aus). Wir werden auf diese, jetzt **malignes Chorionepitheliom** (*L. Pick, Marchand*) genannte Geschwulst später noch genauer eingehen (s. S. 1354). (Lit. *Risel*, s. auch *Daels*). — Diese verschiedenen Momente haben zu der Auffassung geführt, die Blasenmole als eine Bildung anzusehen, welche *an der Grenze zwischen Mißbildung und Geschwulst* stehe (s. auch *Broman*).

Die *Placenta marginata*, von welcher bereits S. 1337 die Rede war, sowie die *Pl. circumvallata*, bei der sich der Rand der Pl. umbiegt oder, wie andere beschreiben, durch Fibrinablagerungen zwischen den Blättern der miteingefalteten Reflexa wallartig erhebt, haben vorwiegend geburtshülfliches Interesse. (Lit. und Theorien der Entstehung bei *Liepmann, Sfamini* und besonders *R. Meyer*.)

3. Erkrankungen der Placenta.

a) **Regressive Veränderungen.** **Verkalkung** kommt in jeder reifen Placenta vor und betrifft wesentlich die fibrinösen Massen (*Mertens*). — **Verfettung** kommt in dem decidualen Anteil der Placenta vor. Es können kleine weiße Flecken entstehen.

b) Bei *Nephritis* der Mutter (die auch auf den Fötus übergehen kann, vgl. *Sitzenfrey*) kann *Oedem* der Placenta zugleich mit *Hydrops* des Fötus auftreten.

c) **Fibrinkeile oder Thrombosen** der mütterlichen Bluträume, sog. *weiße Infarkte* der Placenta.

Diese opaken Herde, von stärker oder schwächer rötlicher bis hellgrauer oder gelbweißer Färbung, stellen teils rundliche oder unregelmäßige Knoten, teils Keile oder derbe Platten dar (Fig. 754). Am Rande der Placenta bilden sie häufig entweder einen über das Niveau sich erhebenden, derben Ring oder nehmen größere Partien ein, die oft zugleich eingesunken sind. Die Placenta kann auf das dichteste, zuweilen (einseitig bei *Zwillingen*) total von den weißen

Infarkten durchsetzt sein. Manche centralen Abschnitte größerer Keile werden von weicheren, weißrötlichen bis gelblichen (fast eiterähnlichen) Massen eingenommen.

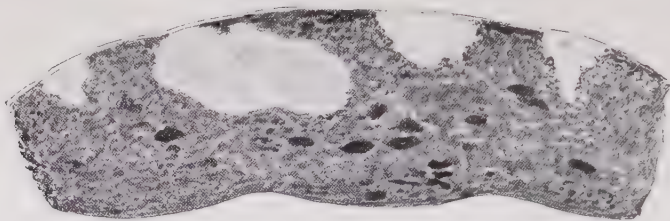


Fig. 754.

Multiple Thrombosen, sog. weiße Infarkte der Placenta. Nat. Gr.

Mikroskopisch handelt es sich um nekrotische Herde, innerhalb deren man die *intervillösen Bluträume durch eine fibrinöse Thrombose geschlossen* findet; in dem Fibrin sind entweder fötale oder deciduale Gewebsteile oder beides eingeschlossen. Rote und weiße Blutkörperchen oder *Pigment* von Blutfarbstoff kommen hier und da in den Herden vor. Ältere Herde können auch *Kalk* enthalten. Das *Fibrin* ist teils homogen, aber von Spalten durchzogen (kanalisiertes Fibrin, *Langhans*),

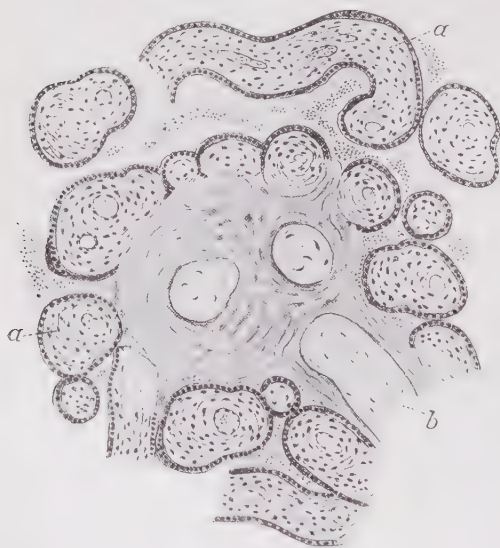


Fig. 755.

Sog. Infarkt der Placenta. *a* normale Zotten von Blut umgeben. *b* längsgetroffene, in Nekrose begriffene Zotte. Im Inneren des Bildes ein *intervillöser fibrinöser Thrombus*, innerhalb dessen außer der Zotte *b* noch 2 querdurchschnittene, nekrotische Zotten liegen. Fast überall, wo die Zotten an die Thrombusmassen angrenzen, fehlt ihnen das Epithel. Mittl. Vergr.

teils feinfädig; an den erweichten (eiterähnlichen) Stellen ist es zu einer körnigen Detritusmasse umgewandelt. Wo *Zotten* innerhalb des Thrombus liegen oder ihn berühren, haben sie ihr Epithel mehr oder weniger völlig verloren; ihr Stroma ist hyalin degeneriert, für Kernfärbung unzugänglich, trüb oder glasig, die Gefäße undurchgängig oder überhaupt ganz unkenntlich (Fig. 755). — Im angrenzenden decidualen Gewebe sind teils keine Veränderungen, teils Wucherungsvorgänge zu sehen, welche vielleicht eine Organisation des toten Bezirkes einleiten, vielleicht aber auch primär sind und den Herd überhaupt hervorgerufen haben. (Im letzteren Fall handelt es sich dann um eine primäre Endometritis deciduae). Das *deciduale Grundgewebe* kann auch hier und da hyalin oder streifig fibrinös umgewandelt sein und nekrotische Zellen enthalten.

Kleine Infarkte sind sehr häufig und wahrscheinlich gar nicht pathologisch: die Kinder können dabei ganz gesund und kräftig sein. Zahlreiche größere

Thrombosen gehen mit Verödung von größeren Gefäßgebieten Hand in Hand, infolgedessen sich der Fötus schlecht entwickelt oder gar abstirbt. Ist die *Serotina* diffus erkrankt, so wird die Placentarlösung erschwert.

Ätiologisch kommen vor allem *Endometritis* und *Nephritis* (Fehling, vgl. auch Seitz, Kworostansky) in Betracht. Sichere Beziehungen zu Syphilis sind anatomisch nicht erwiesen, doch scheinen besonders subdeciduale Thrombosen bei mütterlicher *Syphilis* vielleicht etwas häufiger zu sein.

Es sei bemerkt, daß sich *Fibrin normalerweise in der Placenta* bereits vom zweiten Monat an und gegen Ende der Gravidität recht reichlich findet, so an der placentaren Fläche des Chorion (Langhans), wo es an der reifen Placenta graue Fleckchen bildet, ferner an der placentaren Seite der Serotina, da, wo die fötale und mütterliche Decidua sich berühren (Nitabuchscher *Fibrinstreifen*), sowie an der Oberfläche von Zotten da, wo diesen das (gerinnungshemmende, Eberhardt) Syncytium fehlt. — Den *Ursprung* des Fibrins (welches ebenso wie alles, was man als hyalin in der Placenta bezeichnet, in frühen Stadien die *Weigertsche* Fibrinfärbung gibt, später nicht mehr, Merttens) erblickt man teils in einer *Degeneration* von Chorionepithel oder Deciduazellen, teils in einer *Sekretion* oder *Exkretion* von seiten der Chorionepithelien oder aber in *thrombotischen Abscheidungen aus dem Blut*.

Ansichten über die Entstehung der sog. weißen Infarkte.

Dieselbe Verschiedenheit der Ansichten wie über das normale Fibrin in der Placenta herrscht über die *Entstehung der fibrinösen Keile*, welche vielfach sicher überhaupt nicht pathologisch sind. Von den vielen Ansichten seien einige erwähnt. Man nimmt als primär an: **a) eine Veränderung der Decidua:** die infolge von Endometritis wuchernden Decidualzellen umwachsen die Zotten und gehen selbst nachher hyalin zugrunde (Steffeck; s. auch Baldowsky). **b) Erkrankungen der Gefäße der Stammzotten**, jedoch nicht, wie Ackermann früher annahm, eine Periarteriitis nodosa, sondern vorwiegend eine Endarteriitis (Farre, Ackermann), welche zu ischämischer Nekrose der Zotten und folgender Thrombenbildung in den intervillösen Räumen, also zu **anämischer Infarktbildung** führe. (Dieselben Gefäßbefunde werden von manchen mit Unrecht auch auf Syphilis bezogen.) Später nahm Ackermann an, daß es sich nicht um Thrombose, sondern um ein Sekretions- bzw. Degenerationsprodukt des Chorionepithels bzw. der Deciduazellen handle. Die Beziehung der ganz *inkonstanten arteriitischen Befunde* zur Entstehung der Fibrinkeile ist recht zweifelhaft. Interessant sind in dieser Beziehung Befunde von Merttens. Dieser fand bei Untersuchung von Placenten, welche längere Zeit nach dem Absterben des Fötus im Uterus retiniert wurden, wobei alle Gewebe der Placenta selbst gut ernährt bleiben, eine *Wucherung der Intima*, die sich besonders an den *Arterien* der Stamm- und Ernährungszotten einstellte und zu Verschluß führte; in den *Infarkten*, welche in solchen Placenten gefunden wurden, fanden sich solche Gefäßveränderungen gerade *nicht*. (Dieselben Gefäßveränderungen werden von manchen als Zeichen der *Syphilis* angesehen [Prinzing]. Da in den Fällen von Merttens Lues aber ausgeschlossen war, so können sie nicht als charakteristisch für Lues gelten.) — **c) Vielfach** nimmt man jetzt eine **primäre hämatogene Thrombose im intervillösen Raum** an. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß das Auftreten der Gerinnung von dem Untergang des (gerinnungshemmenden, Eberhardt) Zottenepithels abhängig ist. Auch Hitschmann und Lindenthal fassen den Infarkt als eine *besondere Art der Thrombose* auf, zu deren Zustandekommen Verlangsamung des Blutstromes und Veränderungen des Epithels notwendig seien. Regressive Metamorphosen im Infarkt bedingen dann dessen späteres definitives Aussehen. Auch Verf. wendet die Bezeichnung *Thrombosen* oder *Fibrinkeile* schon seit Jahren an (s. II. Aufl. 1901). Schickele schlägt den Namen *Fibrinknoten* vor. Clemenz spricht von *weißer Nekrose*. — **d) Kalima** (Lit.) weist außer der primären Thrombose auch *Ektodermwucherungen* eine große Rolle zu, die oft das Primäre wären und zu hyaliner Degeneration der Zotten führten; gegenüberliegende Bezirke verschmelzen, und das dazwischen liegende Blut stagniert; sekundär wird Fibrin abgelagert, das teils Blutfibrin sei, teils durch hyaline Degeneration der fötalen Placentarelemente entstehe.

d) Infektiöse Granulationsgeschwülste der Placenta.

a) Ob in einem Falle *Syphilis der Placenta* besteht, ist oft schwer zu beurteilen, und es ist durchaus nicht immer möglich, auf Grund der histologischen Untersuchung der Placenta allein überhaupt die Diagnose auf Lues der Frucht zu stellen. Doch gibt es auch öfter Veränderungen, welche einen solchen Schluß wohl gestatten. Es ist aber stets geraten, wenn möglich vor allem die lebende oder abgestorbene Frucht (s. S. 884) und auch die Nabelschnur (S. 1350) zu untersuchen, ehe man sein Urteil abgibt. Oft sind die Placenten im Gegensatz zur elendesten Entwicklung des Fötus sehr groß, plump, schwer und häufig derber und blasser als normal.

Die *normale* Placenta eines reifen Kindes wiegt durchschnittlich etwas über 500 g (Dicke 2,5–3, Durchmesser 16–20 cm), verhält sich zum Körpergewicht wie 1:6, bei Syphilis kann das Verhältnis wie 1:3 werden (*Rosinski, Mraček*). Zottenhyperplasie und Zottenödem bedingen hierbei die Gewichts-, Volums- und Konsistenzvermehrung.

Die *mikroskopischen Befunde* sind nicht konstant. *Ernst Fränkel* beschrieb eine *Placentitis foetalis*, die in einer knolligen Anschwellung und schon makroskopisch plumpen Verdickung der Chorionzotten besteht, die er als **deformierende Granulationszellenwucherung der Placentarzotten** bezeichnet; hierbei wird der Grundstock der Zotten durch eine von den Gefäßen ausgehende zellige Wucherung eingenommen, die selbst zu Gefäßobliteration führen kann; gleichzeitig proliferiert meist das Zottenepithel. Diese Befunde wurden teils bestätigt, teils durchaus negiert (Lit. bei *Thomsen*). Auch *Rosinski* beschreibt das Bild einer diffusen Entzündung mit allseitiger Proliferation der Gewebe, und zwar Hyperplasie des Stromas, der Gefäße sowie des epithelialen Überzugs. Von den kleinsten Gefäßen soll der Prozeß ausgehen. Doch ist diese Betonung des vasculären Ausgangs zu scharf und für viele Fälle sicher nicht zutreffend. Daß man die **zellige Zottenhyperplasie** häufiger und oft kombiniert mit Ödem der Zotten antrifft, kann auch *Verf.* bestätigen, und er stimmt *Thomsen* (Lit.) bei, daß man *schwere Grade dieser Veränderung wohl nur bei Syphilis* sieht (s. auch *Schmidt-Bäumler*). Daneben finden sich in den fötalen Häuten oft Leukocyteninfiltrate, die in Absceßbildung übergehen können. Die Placenta materna fand *Thomsen* stets frei von charakteristischen oder gar spezifischen Veränderungen. — *Mraček* (Lit.) hält *Veränderungen der Gefäße* für noch wichtiger. Die Gefäße werden als ‚knorpelig‘, rigid, starrwandig geschildert, mit vielfacher Lumenverengung bis zu völliger Obliteration. *Schwab*, der die großzellige Zottenwucherung auch anerkennt, beschreibt ebenfalls Endo- und Periarteriitis- und -phlebitis (s. auch *Franceschini*). — Auch eine hauptsächlich an der uterinen Fläche der Placenta vorkommende Gummabildung ‚*Endometritis placentalis gummosa*‘ wurde beschrieben (*Virchow, E. Fränkel*). Doch mag es sich hier wohl nur um sog. Infarkte handeln, die ja bei Syphilis vielleicht häufiger wie sonst vorkommen. — Auch *Verkalkungen* können besonders reichlich sein und gerade in dem Stroma und in den Gefäßwänden der Endzotten auftreten, welche zugleich auch verfettet sein können. — *Hirschmann* und *Volk* negieren die Spezifität aller als Placentarsyphilis beschriebenen Veränderungen. Doch muß man hier zwischen ‚spezifisch‘ im strengen histologischen Sinn und pathognostisch unterscheiden. Die *zellige Zottenhyperplasie* ist aber wohl sicher *pathognostisch für Lues*.

Paaschen, Wallich und *Levaditi* u. viele a. fanden mit *Levaditis* Silbermethode *Spirochäten* hauptsächlich in Zotten bei Syphilis des Fötus; *Mohn* z. B. fand sie in der Nabelschnur in 50%, in der Nachgeburt in 70% von Fällen mit Syphilis der Eltern, s. auch *Bab.* Nach *Seitz* fand *Trinchese* bei allen Fällen Spirochäten in der Placenta. *Massone* gibt an, daß bei + *Wassermannscher* Reaktion des Placentarblutes das mütterliche Blut negativ reagieren könne. (Abbildung von Spirochäten S. 1006.) Vgl. auch bei *Nabelschnur* S. 1351.

β) *Tuberkulose der Placenta* ist bei akuter Miliartuberkulose oder bei Uterustuberkulose oder auch bei schwerer Lungenphthise der Mutter gar nicht selten. (Lit. im Anhang.)

Von der Mutter aus können, meist hämatogen, seltener durch direktes Übergreifen tub. Genitalveränderungen, eventuell *alle* am Aufbau der *Placenta* partizipierenden Teile infiziert werden (*Schmorl* und *Geipel*). Am häufigsten entstehen Tbb.-haltige, käsige Herde intervillös in den mütterlichen Sinus; die Zotten können dabei frei bleiben oder mitergriffen werden. Auch können die Zotten selbständig erkranken, wobei Tbb. alsbald wohl durch Lücken im Zottenmantel eindringen und sich im Bindegewebsgerüst und den Gefäßen etablieren, und es bilden sich hier typische Tuberkel. Doch können eigentliche Zottentuberkel auch fehlen trotz reichlicher Zottenepitheldefekte und vieler Tbb. im intervillösen Raum (*Lanz*). *Der Fötus kann infiziert werden*; nach *Sitzenfrey* scheint diese *placentare Übertragung der Tuberkulose* weit häufiger zu sein, als man bisher annahm. Das kann auch *ohne Gewebsveränderungen der Placenta* geschehen, wenn während der Geburt Schädigungen der Zottengefäße eintreten, wodurch Tbb. in die intervillösen Räume gelangen (s. *Leuenberger* und auch *Novak* u. *Kanzel*). — Auch kommen rasch verkäsende Rundzelleninfiltrate, aber auch typische tuberkulöse Herde (*Sitzenfrey*) in der *Decidua basalis* (Durchbrechung des *Nitabuchschen* Fibrinstreifens, Übergreifen auf die intervillösen Räume, Zottentuberkulose, Zerstörung der Ansatzstellen von Haftzotten und dadurch bedingte Blutungen und Abort können folgen) sowie an der *chorialen Deckplatte* der *Placenta* vor. Die *Decidua vera* kann gleichfalls in dieser diffus verkäsenden Form und ohne Beteiligung der *Placenta* erkranken (*Schrumpf*). Vgl. auch *Lanz*, der auch Miliartuberkel der D. vera fand.

Auch für zahlreiche *andere Mikroorganismen* steht der *Übertritt von der Mutter auf die Frucht* durch das Placentarfilter fest. Hier sind zu nennen: Milzbrand-, Rauschbrand-, Rotzbacillen, Spirochäten der *Febris recurrens* u. der *Syphilis*, Bacillen des *Typhus abdominalis*, Pneumokokken, Staphylokokken. Der *Übertritt* kann bei diesen Infektionen aber auch ausbleiben. Die Bedingungen für den *Übertritt* in den kindlichen Kreislauf sind *sub partu* (*Gärtner*) besonders günstig, und Placentarveränderungen, besonders Blutungen, begünstigen denselben (*Malvoz*, *Birch-Hirschfeld* u. a.). — Übergang von *Toxinen* von der Mutter auf die Frucht s. u. a. *Schmidlechner*.

γ) *Geschwülste der Placenta* sind selten, meist sind es Abstufungen und Übergänge von Fibrom, Myxom, Angiom (*Storch*, *Niebergall*, *Bode* und *Schmorl*, *Albert*, *Beneke* u. a.). *Dienst* (Lit.) ist der Ansicht, daß alle Placentargeschwülste *allantogene, myxofibröse Capillarangiome des Chorions* darstellen und je nach dem Vorherrschen von Gefäßen oder Bindegewebe als *Chorioma angiomatosum* bzw. *fibrosus* zu bezeichnen sind. Der *allantogene* Ursprung (*Dienst*) ist aber nicht bewiesen (*Schickele*). — *Solowij* hält die sog. Placentargeschwülste für Produkte einer Placentitis, vorwiegend auf syphilitischer Basis. *Kraus*, *Seitz* (Lit.), *Pitha* (60 Fälle aus der Lit. und 3 neue), *Kermanner*, *Ravano* u. a. treten dagegen wieder für die echte Geschwulstnatur (Angiome) ein. *Schindler* faßt Stauung (durch Abknickung?) als Ursache auf. *Gräfenberg* wiederum negiert die Geschwulstnatur, während wieder zahlreiche andere Autoren sie anerkennen. Auch *Böhi* spricht nur von *Mißbildung*. *Verf.* schließt sich auf Grund der Untersuchung von 4 Fällen der Ansicht an, daß es sich um *Capillarangiome der Zotten* handelt, wobei das Zwischengewebe, das zellreich, wie embryonales Bindegewebe, oder fibrös oder schleimig sein kann, gelegentlich mehr oder weniger stark (dann liegt es nahe, von Fibroangiom zu sprechen) mitwuchert; in jenen 4 Fällen waren die Tumoren kirsch-, hühnerei-, apfel- und faustgroß, derb, mehr oder weniger knollig-lappig, scharf abgegrenzt, mit der Chorionplatte durch gefäßführende Stiele verbunden, mit dem übrigen Placentargewebe nur lose zusammenhängend. S. ferner *Eicke*, *Hauser*, *Kunmer*, *Ellen*, *Joetten*, *Johnstone*, *Nebesky*, *Ribbert*, *Köhler* u. die Arbeit a. d. path. Inst. Göttingen von *Roscher*, *Williams*, *Acconci*.

Subchoriale Cysten der Placenta, die zuweilen bis Kirschgröße erreichen, sind ihrer Entstehung nach strittig. Nach *Albeck* u. *E. Runge* (Lit.) sollen sie durch Erweichung gewucherter *Deciduaellen* unter der *Membrana chorii* entstehen und letztere halbkugelig in die Eihöhle hineinbuchten. *Blau* (Lit.) hält dagegen ihre Entstehung sowohl durch Wucherung und Degeneration von fötalen, dem Trophoblast entstammenden *Langhansschen* Zellen für erwiesen (*Brohm, Biland*) als auch aus *Blutergüssen* und *Verflüssigung von Infarkten* (s. auch *Baldowsky*).

Sekundäre Geschwülste der Placenta. Ein Unikum ist ein Fall von *Senge* (Lit.): Carcinometastasen in der Placenta nach Magencarcinom. Sarcommetastasen beschrieben *Walz* und *Marcus*.

4. Veränderungen der Nabelschnur.

Ungewöhnliche Insertionen. Statt der *Insertio centralis* kann man eine *Ins. marginalis*, eine *Ins. velamentosa* (vgl. v. *Franqué*) oder eine Gabelung der Nabelgefäße (*Ins. furcata*) sehen. — **Wahre Knoten** entstehen, wenn die Frucht durch eine gekreuzte offene Schleife des Strangs schlüpft; selten führt das zum Absterben des Fötus. **Falsche Knoten** sind Anhäufungen von *Whartonscher* Sulze um knäuel- oder schlingenförmig verkrümmte Gefäße. Nach *Thoma* entstehen sie durch ein Zurückdrehen der bereits ausgebildeten Spiralen der Blutgefäße. (Die physiologische Spiralwindung entsteht durch Drehungen des Körpers des Fötus in der Amnionhöhle; ebenso entstehen pathologische Drehungen der Spiralen.) — **Abnorme Länge***, bis 190 cm, abnorm reichliche und feste Windungen, Drehungen in der Längsachse (**Torsio nimia**) können durch aktive Bewegungen des lebenden oder absterbenden und, wie behauptet wird, auch durch passive Bewegung des bereits abgestorbenen Fötus entstehen. Die auf erstere Art entstandenen Windungen lassen sich schlecht redressieren, ihre Form ist eine bleibende geworden. Früchte mit *Torsio nimia* werden sehr häufig frühzeitig (im 4.—5. Monat) geboren und können sehr atrophisch sein. — **Umschlingungen** kommen bei langen Schnüren häufig vor. Selten wird das für den Fötus lebensgefährlich, z. B. bei mehrfacher Umschnürung des Halses. Durch Druck auf Gefäße und Nerven kann aber z. B. *Atrophie eines Armes* entstehen. **Verschlingung der beiden Nabelstränge** bei eineiigen *Zwillingen* (bei gemeinsamem Amnion) s. *Piltz*, Lit.; sie ist selten; Tod einer oder beider Früchte kann folgen. — Über Fehlen einer Nabelarterie s. *Kusumi*, Lit.

Bei **Syphilis** der Frucht oder der Mutter oder beider kann, wenn auch nicht regelmäßig (etwa in der Hälfte der Fälle, das bestätigt auch *Simmonds*, Lit.), eine *entzündliche Infiltration* vorkommen, welche das *Stroma* der Nabelschnur und vor allem die *Gefäße der Nabelschnur* (2 Arterien, 1 Vene) betrifft und hier wesentlich in *leukocytärer Infiltration* der Gefäßwände (*Media* und *Intima*) besteht; bei dieser *Vasculitis* werden die Wände dicker. Doch sah *Verf.* auch Fälle mit exquisiter *Endarteriitis productiva* und Thrombose. (Auch kommen kleine *Gefäßgummen* vor (*Dominici*, Lit.); doch mögen hier zum Teil Verwechslungen mit *Nekrosen* vorliegen, denen die polynukleären Zellen der Infiltrate gelegentlich anheimfallen; in Nekrosen werden Kalkablagerungen beobachtet.) Diese an Intensität schwankenden und meist nur streckenweise an der Nabelschnur auftretenden Veränderungen sind an sich zwar ohne spezifische histologische Charakteristika, aber, da andere (von der Placenta her ausgebreitete) Infektionen für ihre Entstehung eine nur geringfügige Rolle spielen (*Simmonds* fand sie in 90%, *Creadick* in 20% bei Nichtsyphilitischen; s. auch *Rietz*), dennoch von Bedeutung. *Bondi* (Lit.) geht aber, wie auch *Simmonds* und *Creadick* betonen, zu weit, wenn er die Nabelschnurentzündung als *pathognostisch* für Lues bezeichnet, denn sie kann in Fällen zweifelloser Lues fehlen und in anderen Fällen vorhanden sein, wo keine Lues vorliegt, während man sich der Ansicht von *Thomsen*, daß jedes Kind, dessen Eltern syphilitisch sind, selbst als syph. anzusehen

*) Normal beträgt die Länge der Nabelschnur circa 50 cm, entsprechend der Länge eines normal ausgetragenen Kindes. (Der *Nabelschnurabfall* erfolgt meist am 5.—6. Tage durch einen Demarkationsprozeß an der Nabelschnurbasis.)

sei, wenn jene entzündlichen Veränderungen der Nabelschnur bestehen, eher anschließen dürfte (vgl. auch Schmidt-Bäumler). Entscheidend ist der Nachweis der *Spirochaete pallida*; Gräfenberg fand sie am häufigsten im fötalen Nabelschnur-Endabschnitt, *Dominici* (Lit.) konstatierte sie fast stets. Die Endabschnitte der im ganzen meist erheblich dicken Nabelschnur sind am häufigsten und intensivsten erkrankt, nach *Bondi* der fötale, nach *Dominici* dagegen der placentare, und die Gefäße sind nicht immer sämtlich beteiligt. (Primäre) Phlebitis venae umbilicalis und *Spirochäten* s. auch *Manouélian*). Es kann Thrombose folgen. Unregelmäßige einfache Intimaverdickung ist nicht charakteristisch, sondern kommt auch normalerweise vor. An der Nabelvene findet man bei macerierten Früchten oft *Verfettung und Verkalkung der Intima*. — **Tuberkulöse** Veränderungen der Nabelschnur-gefäße beschrieb *Sitzenfrey*.

Neubildungen sind äußerst selten. *Verf.* beschrieb ein teleangiektatisches, kleinapfelgroßes Myxosarcom der Nabelschnur, etwas vom Nabel entfernt gelegen, bei einem Neugeborenen. Einen analogen Fall, dessen Präparate *Verf.* begutachtete, berichtet *Herweg* (Lit.).

Ein *Teratom* der Nabelschnur bei einem Neugeborenen beschrieb *R. Meyer*. Einen über mannskopfgroßen Tumor im Lig. teres hepatis (Endothelioma sarcomatodes) bei einem 24jähr. Weibe führt *Oberndorfer* auf den Restkanal der *Vena umbilicalis* zurück. — Partiellen Defekt des intraabdominalen Teils der *Vena umbilicalis* mit Varixbildung bei einem Neugeborenen beschrieb *Chiari*.

Hernia funiculi umbilicalis s. S. 577, **umbilikale Adenome** s. S. 570.

(Über Zerreißung der Nabelschnur und Abreißung am Nabelring bei *Sturzgeburten* vgl. bei *Reifferscheid*.)

5. Veränderungen von Ei und Fötus nach dem intrauterinen Fruchttod. Abort.

a) Blut- oder Thrombenmole. — Finden nach dem in den ersten Wochen erfolgten Tod der Frucht, während das Chorion und Amnion (dank der von der anliegenden Decidua durch Osmose erfolgenden Ernährung) noch eine Zeit lang weiter wachsen, successive *Blutungen* statt, welche eine Schichtentrennung innerhalb der Decidua bedingen und das Abortivei mehr und mehr ablösen, und gerinnt dann das Blut, so entsteht eine sog. *Blut- oder Thrombenmole*. Die Blutungen entstehen in der Serrata, lösen die Vora teilweise ab und schieben sich zwischen Chorion und Reflexa. (Sie wölben nach *Neumann* das Chorion und Amnion gegen die Eihöhle tumorartig vor [*tuberoses subchoriales Hämatom*], wobei nach *Breus* allerdings erst eine divertikelartige Abhebung des weitergewachsenen Chorion und Amnion und dann Blutung eintritt, und können auch in die Eihöhle eindringen. Nach *Endelmann* [Lit.] soll es sich überhaupt nicht um Hämatome, sondern um *Blutgerinnungen* in den intervillösen Räumen handeln. Vgl. *Waldstein*, Lit., der die *Breussche Mole* eine Hämatomole, ein aneurysmatisches Ei, die Fleischmole ein durchblutetes Ei [missed Abortion] nennt.) Auf dem *Durchschnitt durch die Blutmole* sieht man die *Eihöhle*, die innen mit Amnion ausgekleidet und außen mit Zotten besetzt ist, von einem *dicken Mantel* geschichteter Blutgerinnsel umgeben; der Embryo ist oft resorbiert oder nur noch in mikroskopischen Spuren vorhanden. Erfolgt der Fruchttod im 2.—3. Monat, so erhält sich ein meist erweichter Fötus (s. auch *Greil*). — Entfärbt sich die Blutmole bei längerem Verweilen im Uterus, so entsteht die hellere, bräunlich- bis gelbrote, derbere **Fleischmole**. Durch Kälkeinlagerung in Fleischmolen, welche lange Zeit im Uterus retiniert werden, entstehen sog. **Steimmolen** (selten). Auffallend gut kann hierbei der epitheliale Zottenüberzug (Trophoblast) erhalten bleiben, wie z. B. *Trancu-Rainer* an einer ungefähr 11 Monate in utero retinierten Mole sah. — **b)** Stirbt der Fötus in späteren Schwangerschaftsmonaten, besonders infolge von Lues der Mutter oder infolge der Unterbrechung des Placentarkreislaufs, ab, und bleibt er dann noch eine Zeitlang im Uterus, so werden alle Teile weich, matsch (schließlich erfolgt Auflösung der Gewebe mit Bildung von feinkörnigem Detritus), und besonders das subcutane Gewebe ist sulzig imbibiert, von diffundiertem, gelöstem Blutfarbstoff und Fruchtwasser durchtränkt (**Foetus sanguinolentus**); früher bezeichnete man diese *erweichten*,

intrauterin macerierten Föten fälschlich als „*totfaule Früchte*“. Die *Oberhaut* maceriert in Fetzen ab, das Gehirn zerfließt zu einem Brei, die Kopfknochen schlottern. Die serösen Höhlen enthalten rötliche Flüssigkeit. Auffallend verändert ist das *Blut* durch Hämolyse; es ist dünnflüssig, trübbraunrot; auch enthält es meist reichlich kristallinische Bilirubinniederschläge. Durch Freiwerden von *Fettsäuren* entstehen im Bindegewebe der Organe oft von Fettkristallen gebildete Drusen und an der Oberfläche, besonders der Leber, gelbliche Beschläge. Das *Fruchtwasser* ist trüb, mißfarben; es ist von süßlichem, fadem Geruch. *Fäulnis findet in der geschlossenen Eihöhle nicht statt*. Eine richtige *totfaule* Frucht, d. h. mit stinkender Fäulnis, entsteht erst, wenn *Fäulnisbakterien* von der Scheide aus hinzugelangen. — c) Ein abgestorbener Fötus kann auch eintrocknen (*Mumifikation*); das ist u. a. zuweilen bei Zwillingen zu sehen, und es wird zugleich mit einem lebenden Kind sein Pärchen als Mumie geboren. Zuweilen ist der mumifizierte Fötus platt (*Foetus compressus*), papierdünn (*Foetus papyraceus*).

Unter **Abort** (Fehlgeburt) versteht man die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft, bevor die Frucht lebensfähig ist; bei der *Frühgeburt* dagegen ist die Frucht lebensfähig (von der 28. Woche an). Ein durch Fehlgeburt ausgestoßenes Ei heißt *Abortivei*.

Ein *Abortivei* besteht in den *ersten 2 Monaten* der Hauptmasse nach aus den *mütterlichen Eihüllen*. Es kann, wie erwähnt (S. 1339), ein das *Ei* enthaltender dreizipfliger Sack ausgestoßen werden. *Vom 3. Monat ab* macht das *eigentliche Ei* die Hauptsache aus; von Wichtigkeit wird jetzt das Verhalten der Placenta. Das *Ei* kann *in toto abgehen* oder aber einreißen; dann schlüpft der Fötus zunächst heraus, und Eisack und Placenta folgen. Selten geht erst der Amnionsack ab, und Chorion und Placenta bleiben zunächst im Uterus. — Nach *Schottländer* fände man in dem 1.—3. Monat der Gravidität, allmählich an Zahl abnehmend, *kernhaltige rote Blutkörperchen* in den Gefäßen der Zotten und Chorionmembran, das Stroma zellarm.

Bei infektiösem Abort wird der Fötus nur in einem Teil der Fälle infiziert (näheres bei *W. Barfurth*).

Bleiben, was oft geschieht, *Reste von mütterlichen und fötalen Eihüllen zurück*, so spricht man von *unvollständigem Abort*. *Deciduaefetzen* (die in den ersten 2 Monaten vorherrschen) werden oft noch wochenlang spontan ausgestoßen. In späteren Monaten bleiben *Chorionfetzen* oder große *Stücke der Placenta* oft lange zurück, unterhalten Blutungen, werden oft durch Curettement entfernt und dann zum Gegenstand der *mikroskopischen Untersuchung*.

Hier ist besonders daran zu erinnern, daß auch, ohne daß es sich um förmliche Zotten, die in der Decidua basalis stecken, zu handeln braucht, *noch monatelang fötale Zellen nachweisbar* sind, welche früher von der Zottenoberfläche in der Placentargegend *in die Schleimhaut einwanderten* (S. 1337). Diese, von den übrigen Gewebsteilen sehr differenten, vielgestaltigen Zellen von sehr variabler Größe sind rundlich oder eckig, spindelig oder oval, zuweilen mehrkernig. Sie charakterisieren sich durch *ihre dunklen, chromatinreichen, vielkörmigen Kerne* und unterscheiden sich *deutlich von den Deciduaellen*. Sie sind *Zeugen einer vorausgegangenen Gravidität* (vgl. *Aschoff-Gaylord*). *Schickele* legt hier vor allem Wert auf den Befund solcher großen Zellen *in der Wand hyaliner Gefäße* (bes. Arterien), worin sich diese Zellen am längsten erhalten. — S. auch *Placentarpolypen* (S. 1354).

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: a) *Dysmenorrhoea membranacea* (S. 1266); jedoch gehen bei dieser *alle vier Wochen* Membranen ab. b) Abgang einer *Decidua graviditatis extrauterinae* (Trennung in der Spongiosa vermitteltst Leukocyteninfiltration); die Unterscheidung dieser sog. ektopischen Decidua von der Dec. grav. uterinae ist an ausgestoßenen Partikeln ganz unsicher (vgl. auch *Lahm*). Selbst an scheinbar innen glatten und leeren und darum zunächst für Extrauterin-gravidität sprechenden, ausgestoßenen Säckchen muß man genau nachsuchen, ob nicht etwa an einer Stelle der Innenfläche eine kleine hügelige Verdickung besteht, die das Ei enthält. — Vgl. auch S. 1267 und S. 1332.

Die Diagnose des *Aborts*, bzw. abgelaufener *früher* Gravidität, glaubte *Opitz* daraus erschließen zu können, daß man stark gewucherte, weite, buchtige Drüsen mit papillen- oder büschelförmig ins Lumen vorspringenden Epithelsprossen in größeren Bezirken der Schleimhaut auf das dichteste beieinander liegen sieht, so daß das Stroma bis auf schmale Lücken verdrängt wird, wie das in der spongiösen Schicht (s. S. 1333) normal ist; damit kontrastieren andere, der kompakten Schicht gleichende Bezirke. Die Epithelwucherungen können das Bild eines papillären Adenoms vortäuschen. Jedenfalls handelt es sich hierbei um reaktive, regenerative Vorgänge in der Schleimhaut, die über das Maß gehen, so daß man die Veränderung auch wohl direkt als *Endometritis hyperplastica nach Abort* bezeichnet hat (vgl. *Küstner*); vgl. S. 1267. Über die diagnostische Bedeutung dieser papillären Drüsenform sind die Ansichten geteilt, da die Veränderung, wenn auch selten, selbst *ohne Gravidität* vorkommt, (so bei Endometritis, *Seitz*, bei der prämenstruellen Schwellung, *Hirschmann*), und da sie bei Abort *fehlen* kann. *Verf.* hat diese Bilder zwar auch oft unter den von *Opitz* angenommenen Voraussetzungen gesehen; dagegen sah sie *Verf.* in typischster Weise auch in knolligen Massen (zur Untersuchung übergeben von Dr. *Schiffer* in Breslau, Febr. 1897), welche nach einer am normalen Ende der Gravidität erfolgten glatten Entbindung wegen Blutungen im Wochenbett manuell aus dem Uterus entfernt worden waren. Einen besonderen, ausschließlich im Sinne der Diagnose eines *Aborts* oder einer *frühen* Gravidität sicher zu verwertenden Befund kann auch *Verf.* darin nicht erblicken; ebensowenig sind jene Drüsenbilder überhaupt für Schwangerschaft pathognostisch, sie kommen auch bei Reizzuständen außerhalb der Gravidität vor (vgl. auch *Ruge*). — *Verf.* sah häufig nach Abort *Gruppen zellreicher kleiner Arterien* (zu 6–12) in der Mucosa der ausgekratzten Massen.

6. Sog. fibrinöse oder Placentarpolypen, Hyperplasien und maligne Geschwulstbildungen, die von placentalen Resten oder Teilen ausgehen.

Nach Abort oder nach der rechtzeitigen Geburt können Reste der Eihäute und am häufigsten solche der *Placenta*, die in Verbindung mit dem mütterlichen Gewebe bleiben, wochen- und monatelang zurückbleiben, die Regeneration der Schleimhaut verhindern und die Rückbildung der Muskulatur stören und dadurch Blutungen unterhalten. Blut kann diese Reste teilweise durchsetzen und sie als Gerinnungsmasse schalenartig überziehen und abrunden (s. Fig. 756 u. 757).

Durch successive Anlagerung von Gerinnungsmassen können sich polypöse Tumoren bis zu Faustgröße entwickeln. Man bezeichnet dieselben, weil sie in der Regel einen Kern von Placentargewebe enthalten, als *einfache Placentarpolypen* oder nennt sie nach dem an Masse vorherherrschenden Bestandteile eventuell *Fibrinpolypen* oder *polypöse Uterushämatome*. (Auch *Schickele* betonte ihren verschiedenartigen Bau.) — Lange Zeit können sich *chorioepitheliale Massen* darin erhalten; diese zeigen auch zuweilen eine lebhafte *Wucherung*, die zu starker *Invasion* in das mütterliche Gewebe (Uteruswand) führt. Das ist bereits eine *benigne chorioepitheliale Zellinvasion*, von der aus die *Möglichkeit einer malignen Geschwulstbildung* gegeben ist. (Daher ist klinisch stets eine mikroskopische Untersuchung geboten, vgl. auch *Fink.*) — Ihr Schicksal ist, wenn sie nicht operativ entfernt werden, in der Regel *spontane Ausstoßung*, zuweilen nach vorherigem gangränösem Zerfall. — (Ein Unikum ist ein Fall von *Zahn*, wo ein mutmaßlich 13 Jahre alter, einfacher, gutartiger Placentarpolyp der vorderen Wand eine perforierende gewöhnliche *Drucknekrose* der gegenüberliegenden, hinteren Wand des Uterus herbeigeführt hatte, die von *Haematocele retrouterina* gefolgt wurde.)

Gehen die *reparatorischen Schleimhautwucherungen post partum* über das Maß hinaus, was besonders nach frühzeitigen Aborten anscheinend normaler Eier und nach Entfernung von Blasenmoln vorkommt, so kann eine *diffuse* oder eine *polypöse Hyperplasie* der Schleimhaut entstehen. Inseln typischen deciduellen Gewebes und eventuell auch Zottenreste können in diese Wucherungen eingeschlossen sein

(Sänger, Marchand). — Betreffs der Hyperplasien, welche durch *mangelhafte Involution* der in utero zurückgebildeten Decidua nach sehr frühen Aborten entstehen, s. S. 1267 und auch S. 1353.

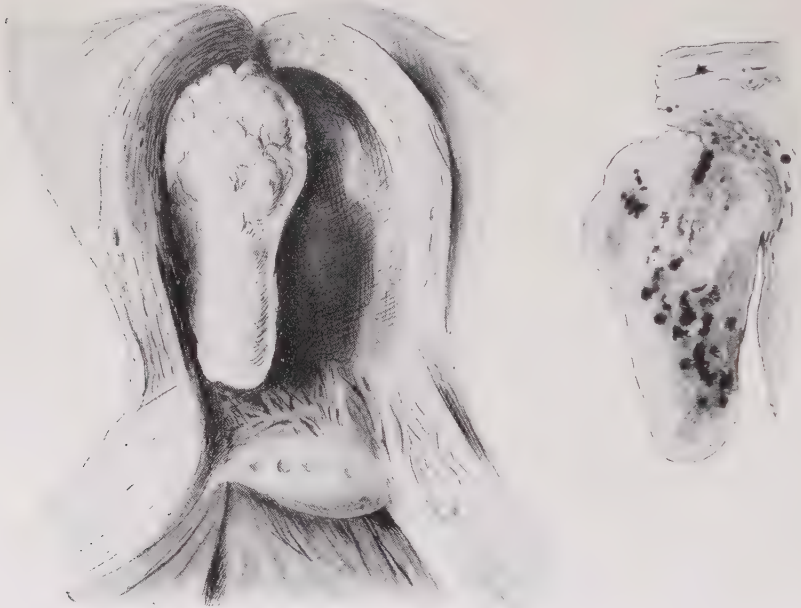


Fig. 756 u. 757.

Fig. 756. **Placentarpolyp**, in der rechten Uterusecke inserierend; von einer 30jähr. phthisischen Frau, frisch von blaß-graugelblicher Farbe. Mikroskopisch besteht der Polyp zum größten Teil aus Fibrin (Fibrinpolyp); darin sind hier und da noch nekrotische Chorionzotten zu sehen. Blut dazwischen. Beob. d. Verf.s in Basel.
Fig. 757. Längsschnitt durch den Polypen mit Uteruswand, in welcher er inseriert. Beide Fig. $\frac{5}{8}$ nat. Gr.

Die **malignen Neubildungen**, welche meist im Anschluß an Abort oder an die rechtzeitige Geburt, aber auch schon in der Gravidität von der Zellbekleidung der placentaren Chorionzotten ausgehen und außer vom Uterus in seltenen Fällen auch von der graviden Tube ihren Ursprung nehmen können (vgl. S. 1251), **maligne Chorionepitheliome**, sind praktisch recht wichtig. (Lit. bei Risel; s. auch Hörmann, Sunde.)

Diese an der Placentarstelle, d. h. im Gebiet der Decidua serotina, entstehenden Neubildungen (die sich fast in $\frac{1}{2}$ — nach Seitz in 40% — aller Fälle an Blasenmolenbildung [S. 1345] angeschlossen) stellen *höckerig-zottige*, oberflächlich an einfache Placentarpolypen erinnernde, oder *flächenartig* ausgebreitete Geschwülste an der Innenfläche des Uterus dar (Fig. 758) von rötlicher bis dunkelbrauner Farbe, zum Teil von trüber, durch Nekrose bedingter, Beschaffenheit, untermischt mit weißlichen Massen; auch die Metastasen stellen stark von Blut durchsetzte, weißliche Gewebmassen dar. Die an der Placentarstelle entstehenden malignen Chorionepitheliome dringen unter fortgesetzter Blutungzerstörend in die Muskulatur vor und metastasieren auf dem Blutweg (nach Art von Sarcomen); Metastasen wurden in den Lungen, der Vagina, im Gehirn, in der Leber, den Nieren, Ovarien usw. und auch in regionären Lymphdrüsen gefunden. — Sänger hatte die Geschwulst als *Sarcoma deciduocellulare* bezeichnet und das deciduale Gewebe als Ausgangspunkt angesprochen.

L. Fraenkel und dann vor allem *Marchand* wiesen aber nach, daß es sich um eine **epitheliale Neubildung von malignem Charakter** handelt. (Sie besteht aber im Gegensatz zum Carcinom, das organoiden Bau zeigt, *nur* aus Epithelzellen.) *Marchand* war zuerst der Ansicht, daß die *beiden Hauptzellformen*, welche in der Geschwulst auftreten können, nämlich *einmal* Zellsyncytien oder aber große Zellen, die in ihrem kompakten Protoplasma, ihren Kernen usw. (s. unten) an das Syncytium erinnern, und *zweitens* helle, polyedrische Zellen vom Typus der *Langhansschen* Zellschicht — wesentlich verschieden, und zwar erstere *mütterlichen*, letztere *fötalen* Ursprungs



Fig. 758.

Malignes Chorionepitheliom des Uterus ($\frac{1}{5}$ nat. Gr.).

Der vorn median und oben quer aufgeschnittene dickwandige Uterus zeigt im oberen Teil eine breitbasige polypöse, auf dem Durchschnitt lamelläre Geschwulst, welche auch die aufgeblätternen Wandschichten durchsetzt. — Von einer 31jähr. Frau. Seit circa $\frac{1}{2}$ Jahr fast kontinuierlicher Blutabgang. *Metastasen*: zahlreich in beiden Lungen (s. Fig. 196), der Auswurf war *blutig*; ein über hühnereigroßer Knoten in der l. Niere, von dem aus sich ein über bleistifticker Geschwulstpfropf in den Stamm der Vena renalis fortsetzte. Beide Ovarien waren *cystisch*; je ein Knoten im l. Ovarium, in der Milz und im Gehirn (s. Fig. 827). Alle Knoten waren sehr bunt und von Blutlakunen durchsetzt (vgl. die Mittlg. des *Verf.* im *Correspbl. f. Schweizer Ärzte* 1900, 10).

seien. Diese Trennung war aber nach neueren entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen *nicht mehr haltbar*, und so vertrat dann später auch *Marchand* selbst die Ansicht, daß, wie die beiden Schichten, welche die Chorionzotten überziehen, höchstwahrscheinlich vom *fötalen Ektoblast* abstammen (s. S. 1334), so auch die zelligen Komponenten der in Rede stehenden Geschwulst, des **malignen Chorionepithelioms**, einheitlicher *fötaler Herkunft* sind. Die beiden Zelltypen können in buntem Wechsel und in vielfachen Übergängen gemischt sein (Fig. 761); entstehen dabei zusammenhängende, unregelmäßige, vielkernige, verästelte, syncytiale Balken (mit feinkörnigen Fetteinlagerungen) und andererseits helle, kleinere, polyedrische, glykogen-

reiche Zellen, oft mit vielen Kernteilungen (Typus der *Langhansschen* Zellschicht), so bezeichnet man die Geschwulst als **typische Form** (*Marchand*). Wir sehen hier (wie in Fig. 761) Haufen heller, glykogenreicher, polyedrischer Zellen, die von mehr oder

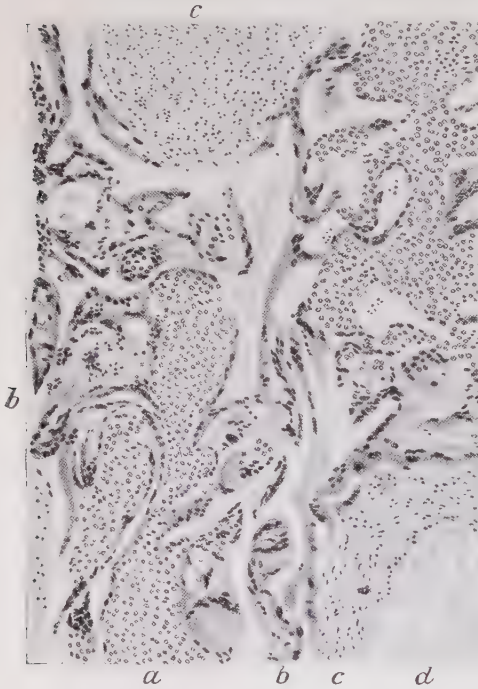


Fig. 759.

Fig. 759. **Typisches malignes Chorionepitheliom.** Von einer Metastase im Mesenterium. *a* *Langhanssche* Zellen. *b* Syncytiale Bänder. *c* Thromben aus Plättchen, Fibrin, Leukocyten zusammengesetzt. *d* Blut. Mittl. Vergr.

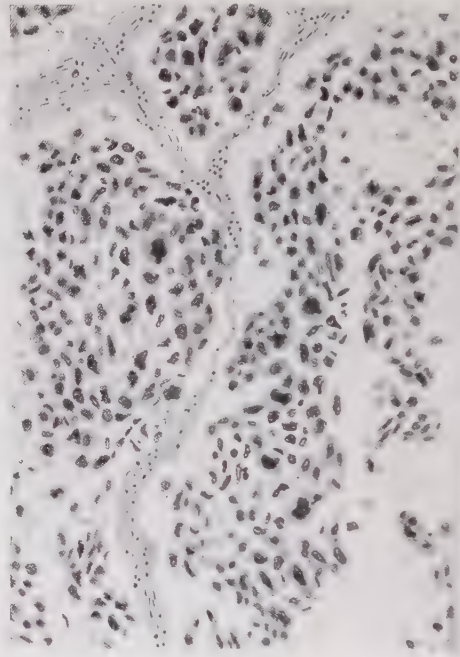


Fig. 760.

Fig. 760. **Atypisches malignes Chorionepitheliom,** das die Wand des stark vergrößerten Uterus infiltrierte. Die Syncytien haben sich meist in Einzelzellen von großer Polymorphie aufgelöst. 35jähr. Frau. Mittl. Vergr.

weniger breiten Bändern und Balken intensiv gefärbter syncytialer Massen umschlungen und durchsetzt werden. Bei der **atypischen Form**, welche weit seltener ist, geht die eigentümliche balkige Anordnung des Chorionepithels überall oder meist verloren; man sieht nur *isolierte Zellen*, die kompakt, *stark färbbar* und *sehr unregelmäßig geformt* sind, oft *riesige Kerne* haben und *riesenzellähnlich* sind, in alledem aber noch an das Syncytium und choriale Wanderzellen (bzw. auch an serotinale Riesenzellen) erinnern, während anderseits in dem bunten Gemisch von Zellen auch solche vom Typus der *Langhansschen* Zellen vorkommen können. Die Tumormassen können den Uterus mehr oder weniger diffus infiltrieren. (Es bestehen dabei gelegentlich gewisse Reminiszenzen an die physiologische, S. 1137 erwähnte Chorionzelleninvasion, auch hinsichtlich der Gefäßwandinfiltrate; nur ist alles ins Kolossale gesteigert.) [*Die Verwechslung mit Riesenzellensarcom* — daher *Sarcoma deciduocellulare*, *Sänger* — liegt hier nah, und *Veit* plädierte, freilich fast isoliert, lange Zeit konsequent für die sarcomatöse Natur der Geschwulst, schloß sich dann aber *Marchands* Ansicht an. Andere nannten die Geschwulst ‚malignes Deciduum‘ (auch noch *Winkler*); aber zur Decidua hat die Geschwulst ja keine Beziehung. — Anhänger der chorionepithelialen Herkunft gebrauchen auch die Bezeichnung *Syncytioma malignum* (vgl. *Schmauch*, andere sprechen von Krebs des Uteruskörpers

placentaren Ursprungs (Jayle u. Halpérine); doch ist Marchands Nomenklatur vorzuziehen (s. auch Sunde, Nagy u. a.)] — Zwischen den *typischen* und *atypischen* Formen gibt es *Übergänge*; die atypischen gelten für maligner als die typischen (Heimann).

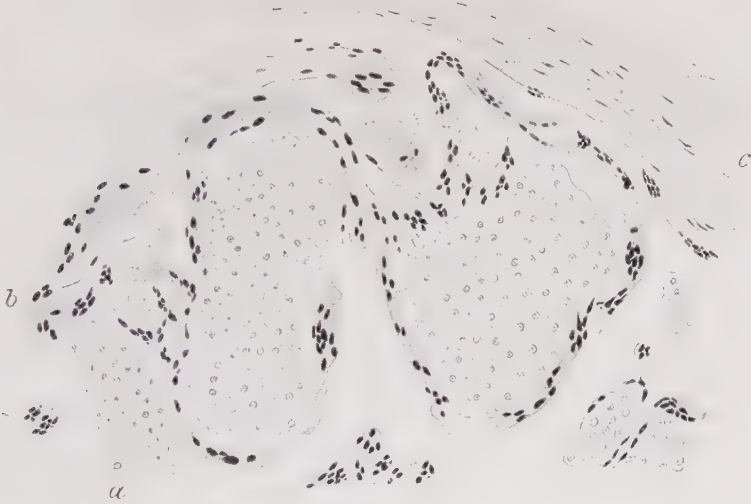


Fig. 761.

Malignes Chorionepitheliom des Uterus (typische Form), nach Blasenmole entstanden. Stück vom Inhalt einer Uterinvene. *a* Zellen vom Typus der *Langhansschen* Zellschicht. *b* Syncytiale, stark färbare Zellmassen. *c* Muskulatur des Uterus. — Von einem total exstirpierten Uterus. Vor 10 Wochen war eine Blasenmole ausgeräumt worden; seit der Zeit anhaltende Blutungen. Hochgradige Anämie. Fall aus Breslau. Mittl. Vergr.

Es ergibt sich ohne weiteres die *nahe Beziehung* des **malignen Chorionepithelioms** zu den bei der **Blasenmole** (S. 1345) besprochenen Verhältnissen. Wir haben eigentlich nur eine *Steigerung der regellosen Zottenepithelwucherung*, welche schon bei der Blasenmole deutlich hervortritt und in der destruierenden Form der Blasenmole einen noch stärkeren Ausdruck findet. — Man sieht nun zwar auch in der *normalen Gravidität* Einwucherung von *Zotten* in offene Uterinvenen und eine Überschwemmung der obersten Schleimhautschichten und Durchsetzung nicht nur der oberflächlichen Muskelbündel mit fötalen *Zellen*, und auch Verschleppung von *Zotten* und losgelöstem *Zottenepithel* in die *Lungengefäße* ist dabei häufig (vgl. S. 1337), doch ist diese Wucherung eine nur beschränkte, und jene embolisierten *Zellen* gehen in der Regel *bald zugrunde* (Ausnahme s. S. 1353). — Beim malignen Che. dagegen kommt es zu einer ausgedehnten Durchwühlung der Wand des Uterus durch eine exzessive Zellwucherung und zu zahlreichen groben Einbrüchen in Venen. Die Zellen der Geschwulst sind außerordentlich wachstumsfähig und wuchern auch selbständig und schnell weiter, wenn sie verschleppt werden. — Interessant ist es ferner, daß hier und da in der malignen Geschwulst auch wirkliche Bildung von Zotten mit weitmaschigem, ödematösem Gerüst als *Anklang an die Blasenmole* auftreten kann (z. B. im Falle von *Aschoff-Apfelstedt*); man kann hier auch zuweilen von *bösartiger Blasenmole* sprechen; schon während der Gravidität können dabei Metastasen auftreten; s. auch den seltenen Fall von *Gustafsson* (Lit.), wo neben einer normalen Gravidität (mit 4 cm langem Embryo) ein Che. des Uterus mit Metastasen in Vagina und Lungen bestand. In anderen Fällen verging eine mehrjährige (1—13 jähr.) Latenzzeit zwischen Blasenmole bzw. Gravidität und manifestem Chorionepitheliom

des Uterus (Lit. bei *Krösing* und bei *Polano*; vgl. auch Lit. bei *Fischer*). *Sunde* (Lit.) fand Che. nach Blasenmole viel häufiger bei Frauen jenseits des 40. Lebensjahres.

Die *Beziehung der Geschwulst zu den Venen* ist eine besonders intime, und daraus erklärt sich sowohl die *sarcomähnliche Art der Ausbreitung* mit frühzeitigen, zahlreichen hämatogenen Metastasen, besonders in den Lungen, als auch das *durchblutete Aussehen* der von cavernösen Bluträumen, förmlichen Lakunen, durchsetzten *Geschwulstmassen*, die oft wie ein *Gemisch von frischen und alten Thromben und Blutgerinnseln* aussehen, was auch die Metastasen zeigen (Fig. 196 u. 827). Oft lagern sich die Chorionepithelien außen um die Venen und brechen dann nach innen durch. Andere Venen sind von der Wucherung ganz ausgefüllt. Dazu kommen Thrombose, blutige Infiltration der Umgebung mit fortschreitender Fibringerinnung und Nekrose des Gewebes, Stase in weiteren Venenbezirken, welche der Geschwulst den *eigentümlichen hämorrhagischen Charakter* verleihen und das bunte, gelbe, rot- und braungefleckte Aussehen der Schnittfläche der Knoten bedingen.

Unter den **Metastasen** sind noch solche bemerkenswert, welche durch *retrograden Transport in Vaginalvenen* in der **Vaginalwand** entstehen. Sie sind nächst denen oft zu *Bluthusten* führenden *Lungenmetastasen* (s. Fig. 196) sowie den Leber- und Gehirnmetastasen (s. Fig. 827 bei Gehirn) die häufigsten. Aber auch in den Nieren, Milz u. a. Organen werden öfter Metastasen beobachtet (vgl. bei *Schottländer*). Die Metastasen zeigen manchmal ein Vorwiegen syncytialer Balken oder aber großzelliger Massen, die dann wie Sarcom aussehen; man kann aber auch Zellmassen vom Charakter der Zellschicht neben schönsten Syncytien sehen. Mitunter zeigen diese Tumoren eine auffallend *lange Latenz*. So beschreibt *Koritschoner* Che.-Metastasen eines vor 22 Jahren anlässlich einer Geburt aufgetretenen Primärtumors des Uterus.

Schmorl berichtete zuerst über ein *primäres Che. der Vagina*, das sich 18 Wochen nach einer normalen Entbindung bemerkbar machte. Auch bei *bösartigen* sowie bei *gutartigen Blasenmolen* im Uterus und selbst nach einfachem Abort können chorionepitheliomatöse Vaginalknoten entstehen (*L. Pick* u. a. s. bei Vagina S. 1324). Heute liegen zahlreiche ähnliche Beobachtungen von **ektopischem mal. Chorionepitheliom** bei und nach Schwangerschaft *außerhalb des Bereichs der Einsertion* vor (Lit. bei *Zagorjansky-Kissel*, *Hübl*, *Risel*, neuere Lit. bei *Fischer*), wobei nach *Schmorl* und *Dunger* wahrscheinlich eine Veränderung des Eies oder der Placenta im Sinne einer Blasenmole Voraussetzung ist, da Proliferationserscheinungen nur an verschleppten Elementen von Blasenmolen, nicht aber von solchen gesunder Placenten nachweisbar waren. Dabei ist zu berücksichtigen, daß Blasenmolenbildung an nur einzelnen Zöttehen vorkommen und eventuell übersehen werden kann. Man wird auch annehmen dürfen, daß deportiertes harmloses Material (Zellen, Zotten) erst am Ort der Ansiedlung malign werden kann (s. auch *Nagy*); schon *Waltherd* machte eine Beobachtung, wo in der 2. Hälfte der Gravidität ohne Primärtumor im Uterus ein Vaginaltumor und eine allgemeine Chorionepitheliomatose durch Zellverschleppung zustande kamen, trotzdem die genaueste mikroskopische Untersuchung der Placenta nichts Pathologisches ergab (wobei allerdings der auch von *Veit* geäußerte Einwand erhoben werden kann, daß eben alles blasenmolenartig Veränderte aus dem Uterus in die paravaginale Vene verschleppt wurde). In einem merkwürdigen Fall von *Busse* stellt sich die maligne Geschwulstbildung vorzüglich als ein, einem Parietalthrombus ähnlicher, Tumor im *Herzen* dar, von dem Embolien bes. in das Gehirn und in viele andere Organe ausgingen. In anderen Fällen saß das *heterotope Che.* im Anschluß an Gravidität primär in der *Leber* (*Gurewitsch*), im *Ovarium* (*Klotz*, *Risel*). Bei einer 25 jähr. Frau, die vor 5 Monaten zum 2. Mal geboren hatte, sah *Verf.* bei vergrößertem, sonst aber unverändertem Uterus zahlreiche bunte *Lungenknoten* mit Einbrüchen in Venen, zahlreiche runde, blutrote Herde im Gehirn (die Frau hatte Krampfanfälle, Lähmungen der Extremitäten und der Sprache und Bewußtseinsstörung), Infarkte der Milz und Nieren mit Geschwulstpröppen in den Arterien (vgl. Fall von *Eichhorn*). S. auch Lit. bei *Woenckhaus*. - Großes Interesse verdient die **spontane totale Rückbildung** von Vaginal- (*Langhans*, *Dunger*) u. a. Metastasen, die bei einem typischen Che. des Uterus entstanden. Solche *Rückbildungen* wurden bereits von *Marchand-*

Everke u. a. nach unvollständiger Entfernung von Che. des Uterus und von *Risel* auch an Lungenmetastasen festgestellt, und u. a. gehören die Fälle von *Fleischmann* und *Hörmann* hierher, wo das typische klinische Bild eines malignen Uterustumors mit Metastasen (in Vagina u. in dem 2. Fall auch in den Lungen) bestand und doch wider alles Erwarten völlige Genesung eintrat; s. auch Fälle von *Labhardt*, *Michel*, *v. Velits* hat eine ausgedehnte Nekrobiose bei diesen klinisch „benignen“ Fällen von Che. verantwortlich machen wollen; doch hat bereits *Hörmann* demgegenüber mit Recht betont, daß das makroskopische Bild der Nekrobiose zum Charakter der Che. überhaupt gehört. Das biologische Verhalten, nicht das histologische Bild ist also hier entscheidend für den wahren Charakter der Geschwulst (s. auch *Seitz*).

Für die **mikroskopische Diagnose** in vivo ergibt sich, im Hinblick auf die erwähnte physiologische Zell- und Zotteneinwanderung, die Placentarpolypen und ganz besonders die Blasenmole, für das *mal. Che.* die Folgerung, daß man die Diagnose nur sozusagen aus dem vollen sicher stellen kann, d. h. wenn deutlich syncytiale und *Langhanssche* Zellelemente (*typische Form*) oder auch nur erstere allein (*atypische Form*) in geschlossenen Massen in den ausgekratzten Gewebsteilen vorherrschen, und zwar müssen diese Massen, ohne einen ausschließlichen Zottenbelag zu bilden, den *dominierenden Anteil* ausmachen, förmlich *kompakte Geschwulstbröckel* darstellen (vgl. auch *Krukenberg*). Am sichersten ist die Diagnose sowohl bei einer malignen Blasenmole als beim malignen Che., wenn wir von *ausgedehnten* zusammenhängenden *Zellwucherungen* (nicht nur, was in jeder Gravidität vorkommt, von vereinzelt Zellen, oder, wie bei Placentarretention, von Massen chorialer Zellen, *Kworostansky*, *Jockers*, vgl. S. 1337 u. 1353) *durchsetzte, destruierte Muskulatur* (vgl. auch die übereinstimmende Ansicht von *Schickele*) oder mit polymorphen Zellmassen gefüllte Gefäße im Präparat sehen. Auch Nachweis von *Nekrosen, Blutungen, Thromben* und starker Leukozyteninfiltration spricht mit für Malignität (*R. Meyer*). *Einzelne* Stellen des Zottenüberzuges mit noch so lebhaften Zellwucherungen beweisen gar nichts für Bösartigkeit. Das illustriert sehr klar die in den Figuren 750 b und 751 abgebildete, in ihrem klinischen Verlauf ganz gutartige Blasenmole. — *Durante* und *Paquy* suchen ein differentialdiagnostisches Kriterium im Verhalten der Decidua; wucherten die Zotten exzessiv, so würde die Decidua durch eine defensive kleinzellige Infiltration mehr und mehr verdickt. Je stärker diese Reaktion, um so günstiger sei die Prognose.

Auch der *klinische Verlauf* ist sorgfältig zu berücksichtigen, denn wie auch *Aschoff* betont, ist selbst dann, wenn die histologische Untersuchung keine bösartige Veränderung mit Sicherheit nachweist, die Möglichkeit eines malignen Che. nicht ausgeschlossen (vgl. auch *Polano*, *v. Franqué* und *Hörmann*, *Risel*, *Veit*, Lit., *Hitschmann* u. *Christofoletti*, *Schwarzer*). Die größte Schwierigkeit besteht aber darin, daß auch ein histologisch typisches malignes Che. nicht ohne weiteres klinisch-prognostisch als malign anzusprechen ist (s. oben: spontane Rückbildungsmöglichkeit). Man kann hier also keine sichere Prognose stellen. Dagegen dürfte, wenn das viel seltenere Material eines histologisch atypischen Che's. zur Untersuchung vorliegt, die Diagnose eines auch klinisch prognostisch malignen Tumors keine Schwierigkeit machen. — *Neumann* glaubte bei *bösartiger Blasenmole* und selbst bei Blasenmolen, die später malign werden, in dem Befund von syncytialen Elementen im Zottenstroma ein Kriterium der Bösartigkeit erblicken zu dürfen. Doch hat sich das nicht bestätigt, und diese Stromaveränderungen können einmal bei bösartigen Molen fehlen (*Marchand*) und andererseits zuweilen in gutartigen gefunden werden (*Pick* u. a.).

[Von *chorionepitheliomartigen* und „*blasenmolenähnlichen*“ Bildungen in Teratomen des Hodens (*Schlagenhafer*, *Wlassow*, *Steinhaus* u. a.) war S. 1180 (s. dort Figg. u. Lit.) und von denen des Ovariums (*Pick*) war bereits bei den Ovarien (s. S. 1242) die Rede. Wir recapitulieren hier nur, daß, wenn man in einem Teratom mit 3blättriger Keimanlage *chorionepitheliomartige Wucherungen* findet, diese als Ausdruck davon gelten, daß die ektodermale Komponente des Teratoms hier eben gerade diese Form epithelialer Wucherung entstehen ließ. (Die „blasenmolenähnlichen“ Bildungen in Teratomen wurden früher, S. 1242, besprochen.) *Diese*

Bildungen haben aber, trotzdem sie auch aus fötalem Ektoderm hervorgehen, mit dem malignen Chorionepitheliom des Weibes, das eine selbständige Geschwulstbildung chorio-epithelialer Herkunft ist, nichts zu tun, sind ihnen nur formell ähnlich oder gleich. Wie Pick sagt, stehen Che. und Traubenmole des Weibes zu ihrem Träger im Verhältnis der Descendenz, die Che. in Teratomen in dem der Konsanguinität. Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß Schlagenhauer aus seiner Entdeckung chorionepitheliomatöser Bildungen im Hoden den Schluß zieht, daß *alle Che. embryonalteratoide Produkte seien*, indem eine isolierte Blastomere im Embryo auch in der Gravidität den Ausgangspunkt der malignen chorionepitheliomatösen Bildung abgebe. Doch ist, wie Steinkaus bemerkt, sowohl die Entwicklung der Che. vom Epithel der Zotten einwandfrei nachgewiesen, als auch der Umstand, daß die Entwicklung der Geschwulst nicht im kindlichen, sondern im mütterlichen Organismus Platz greift, ein deutlicher Gegengrund.

Die Berechtigung, wegen des übereinstimmenden Aussehens der chorionepitheliomatösen Bildungen in Teratomen mit denen des Che.s des Weibes auch bei jenen von chorionepitheliomartigen Wucherungen zu sprechen, wird von vielen mit Recht anerkannt; ich erwähne nur Risel, Steinert, Emanuel, v. Hansemann, H. Askanazy u. a. — Es gibt auch eine kleine Anzahl von Fällen, wo sich *ganz einseitig nur typische chorionepitheliomatöse Wucherungen in Keimdrüsentumoren* entwickelten, sowohl im Hoden (s. S. 1180) als auch im Ovarium (Lit. bei Risel, E. XI. 1907), und ferner kam es in ganz vereinzelten Fällen zur *Entwicklung von reinen typischen Che. offenbar auf teratomatöser Anlage*, aber ohne Beteiligung der Keimdrüsen, **an anderen Körperstellen** (Bostroem [Hahn]: Gehirn usw., Djewitzki: Harnblase, Askanazy: Zirbeldrüse). — (Pick hat als solides Epithelioma und solid-cystisches Cystepithelioma chorioektodermale eine Geschwulst von bösartigem Charakter, die im Hoden und Ovarium vorkommt, bezeichnet, die sich von den bekannten Formen des „typischen“ oder „atypischen“ Chorionepithelioms dadurch unterscheiden soll, daß es zu einer ganz einseitigen Wucherung atypischer Langhansscher Zellen dabei komme, die sich aus kongenital-teratomatöser Anlage als einziger Bestandteil des Teratoms entwickelt. Gegen die Picksche Deutung dieser Tumoren ist von den verschiedensten Seiten opponiert worden, vor allem weil die Tumorzellen gar keine Charakteristika chorialer Ektodermzellen zeigen (v. Hansemann, Michel, R. Meyer, Risel, Lit., Chuvin u. a.). Für die Hodentumoren teilt Verf. auf Grund eigener Erfahrungen diese Zweifel und hält sie für Carcinome; vgl. bei Hodencarcinom).

Sternberg versuchte den Nachweis, daß es sich bei jenen blasenmolen- und chorionepitheliomartigen Bildungen, welche einen mehr oder weniger großen Anteil an einem Teratom haben und manchmal ganz vorherrschen können, um ein *peritheliales Sarcom* (Hämangioendotheliom) handele, in welchem durch Proliferation des Gefäßendothels eigentümliche Riesenzellen und syncytiale Gebilde entstünden, welche Gefäßanlagen darstellten. (Auch Nakayama bezeichnet einen retroperitonealen Tumor bei einem 38jähr. M., der ein ganz identisches Bild mit der typischen Form des Che's, bot, als Blutgefäßendotheliom, sog. Pseudochorionepitheliom.) Doch wird man mit dieser Genese, welche auch Mönckeberg für einen Teil akzeptiert, wenn man typische Che. vor sich hat, wohl kaum ernstlich zu rechnen haben. Immerhin hat die Sternbergsche Arbeit die Bedeutung einer Mahnung, nicht alle Tumoren mit syncytialen und riesenzelligen Bildungen und Blutungen für Che. zu halten, da diese Befunde, wie auch Verf. sah, auch z. B. in sicheren Carcinomen und Sarcomen bzw. deren Metastasen (s. auch die Fälle von Risel, Venulet, u. vgl. Krompecher) vorkommen können. Es sei hier auch auf H. Albrecht verwiesen, der sogar dazu neigt, das Che. dem Sarcocarcinom näher zu rücken. Andere Meinungen über die chorionepitheliomatösen Bildungen s. S. 1182.

Anhang. Die puerperalen Wundinfektionskrankheiten.

Die weiblichen Genitalien werden durch die Verwundungen, welche spontan bei jeder Geburt entstehen oder durch accidentelle Traumen erzeugt werden,

der Gefahr von Wundinfektionskrankheiten ausgesetzt (Puerperalfieber = Wundfieber). Einrisse der Muttermundsränder, Damm- oder Scheidenwunden und vor allem die einer großen Wundfläche vergleichbare puerperale Uterusinnenfläche können die Eingangspforten für infektiöse Bakterien bilden.

Das Vordringen und die Entwicklung der Bakterien wird durch die während der Gravidität sich ausbildende Auflockerung und Durchfeuchtung der Gewebe erleichtert.

Es ist für die *Beurteilung bei der Sektion* wichtig zu wissen, daß es *schwere puerperale Infektionengibt, ohned daß der Uterus selbsterkrankt*. Hier wandern die Infektionserreger in kurzer Zeit durch die Uteruswand und gelangen alsbald in den allgemeinen Kreislauf.

Die verschiedenen Modalitäten der Infektion bei der Geburt, eventuell auch vor derselben, sowie im *Wochenbett*.

Die Mikroben können hier auf verschiedene Art zu einer Infektion führen:

1. von den unteren Abschnitten des Genitalschlauchs können hier physiologischer Weise vorhandene endogene Keime (Eigenkeime, *Hamm*) in die sonst keimfreien oberen Abschnitte der Geschlechtswege spontan *aufsteigen* (*echte Selbstinfektion* oder besser *endogene Spontaninfektion*); vgl. *A. Sternberg*. Protrahierte Geburt, Placentarretention, herabhängende Eihautfetzen, Risse von der Geburt erleichtern das Aufsteigen. — Ebenso können endogene Keime manuell oder instrumentell von unteren in höhere Abschnitte verschleppt werden (*artifizielle Infektion mit endogenen Keimen*); vgl. *Pankow*.
2. Exogene infektiöse Mikroorganismen (Fremdkeime, *Hamm*) werden durch unreine Hände (eventuell von der Schwangeren oder Wöchnerin selbst, Autoinfektion) oder durch unreine Instrumente von außen hereingebracht (*artifizielle Infektion mit exogenen Keimen*).
3. *Sekundäre Infektion* des graviden oder meist des puerperalen Uterus, entweder vom Peritoneum aus oder *metastatisch-hämatogen*, so z. B. bei Pneumonie, Angina u. a. (vgl. *Schipkow*, *Schmitt*). — Der 2. Modus ist der häufigste.

Während bei dem Vorgang, den man als **Infektion** bezeichnet, *Bakterien selbst in die lebenden Gewebe eindringen*, werden nicht selten auch unter dem Einfluß von Bakterien faulige Zersetzungsvorgänge in abgestoßenen und mangelhaft ernährten Geweben hervorgerufen (z. B. in retinierten und von der Vagina aus infizierten Eihautresten), *wobei giftige Substanzen fertig in das Venenblut resorbiert werden*, während den Bakterien selbst invasive Eigenschaften fehlen. Letzteren Vorgang nennt man faulige, **putride Intoxikation** (*Saprämie*); man spricht auch von „*Retentionsfieber*“. Saprophytische Pilzformen, besonders Proteusarten (ferner *Bac. pyocyaneus*, *Micrococcus tetragenus*), spielen im allgemeinen hierbei die Hauptrolle. Die Möglichkeit *reiner* Fälle von Saprämie ist gegeben (s. auch *Burckhardt*); mit der Entfernung der fauligen, giftproduzierenden Teile oder gestauter Lochien (Lochionometra) durch Ausräumen bzw. Ausspülung des Uterus werden dann die weiteren Fortschritte der Intoxikation verhindert, und das Fieber schwindet. Sehr oft erfolgt aber gleichzeitig auch **Infektion** des Blutes, d. h. Übertritt von Bakterien in das Blut (*Bakteriämie*), ein Vorgang, der aber durchaus nicht immer ernste Folgen zu haben braucht und auch nur dann einen *Schüttelfrost* auslöst, wenn eine *erhebliche Menge* in die Blutbahn gelangte, wobei es sich darum handelt, daß die Endotoxine der Bakterien durch Bakteriolyse frei wurden (*Toxinämie*, *Septikämie*); ist die Blutinfektion aber geringfügig, so wird man in den Saprämiefällen der örtlichen Giftproduktion die wesentliche Rolle zuerkennen müssen. — Neuerdings erhoben sich viele Stimmen gegen eine so scharfe Trennung von putrider Intoxikation und septischer Infektion, saprischem und septischem Fieber (*Schottmüller*, *Hamm*, *Bondy* u. a.), während andere die Begriffe des Resorptionsfiebers und der reinen Toxinämie zunächst

nicht aufgeben wollen (Koch, Friedrich, Fromme u. a.). — Bei der *septischen Infektion* produzieren die Bakterien selbst *Toxine*, denen einerseits die hauptsächlichsten Gewebsschädigungen am Ort der Bakterienansiedlung zuzuschreiben sind, und die andererseits dadurch, daß sie sowohl von einem Krankheitsherd aus ins Blut resorbiert (Toxinämie), als auch von den ins Blut gelangten Bakterien (Bakteriämie) weiter neugebildet werden, das klinische Bild der *Sepsis*, einer Allgemeininfektion des Organismus, die sich u. a. in Fieber, Störungen des Nervensystems, Herzschwäche, Kopfschmerzen äußert und anatomisch schwere Schädigungen vieler empfindlicher Organparenchyme, Milzschwellung u. a. hervorruft. Entstehen durch Verschleppung pathogener Bakterien metastatische oder embolische Prozesse (Abszesse, Infarkte) in den verschiedensten Organen, so spricht man von **Pyämie** oder, da ja zugleich auch septische Substanzen, d. i. Bakterienendotoxine, dabei mitwirken, von **Septico-Pyämie**.

Lenhartz schlug statt Pyämie „Sepsis mit Metastasen“ vor. Schottmüller statuiert einen *einheitlichen* Begriff *Sepsis*; letztere liege dann vor, wenn von einem besonders gearteten Herde, „Sepsisherde“ (nicht eo ipso Eintrittspforte), im Körper (so z. B. von einer Endocarditis oder von der Gallenblase oder vom infizierten Uterus bei Atonie oder bei infektiösem Abort) aus konstant oder periodisch Bakterien in das Blut gelangen, derart, daß diese Invasion subjektiv und objektiv Krankheitserscheinungen auslöst. Dabei können *etwaige* Metastasen (Abszesse, septische und blande Infarkte) auftreten; in diesem Fall könne man auch die Bezeichnung *Pyämie* gebrauchen, gleich Sepsis mit Metastasen. — Zur Charakteristik der Befunde auf dem Sektionstisch wird man aber, trotz dieser klinisch zweifellos wertvollen Vereinheitlichung, die Bezeichnungen Sepsis und Pyämie nach wie vor nicht entbehren können. — Über *Sepsis* und *Pyämie* in klinischer Hinsicht s. auch Nacke.

Unter den *Infektionserregern* spielt der *Streptococcus pyogenes* die Hauptrolle; Streptokokken findet man bei den *schwersten* wie auch bei den *leichteren* puerperalen Erkrankungen. Das weist sicher daraufhin, daß hier ganz verschiedene Virulenzgrade vorkommen. Nach Schottmüller, Bordet, W. H. Schultze, Fromme, Henkel u. a. hat man aber auch 3 verschiedene Hauptarten menschenpathogener Str. zu unterscheiden: *Str. longus seu erysipelatos*, auf Blutagar punktförmige weiße Kolonien mit hellem Hämolysehof, *Str. mitior s. viridans*, auf Blutagar kleine grüne Kolonien ohne sichtbare Hämolyse. *Str. mucosus*, auf Blutagar schleimige Kolonien ohne Hämolyse. Fromme möchte den Grad der Hämolyse als Ausdruck bzw. Maßstab der Pathogenität der Streptokokken betrachten (vgl. auch E. Sachs); doch kommt nach anderen (Polano, Zangemeister, Lit., Bürgers, Lamers, Traugott, Lit., Goldstrom) der Hämolyse diese Bedeutung *nicht* zu. Seltener kommen vor: *Staphylococcus aureus* und *albus*, *Colibacillen* (welche in Kombination mit Streptokokken auch das häufigste in Betracht kommende Bakteriengemisch darstellen), der *Pneumococcus*, (s. Bondy) der *Tetragenus*, verschiedene Arten von *anaëroben Bacillen* (darunter vor allem ein häufiger Bewohner der Scheide, der *Streptococcus putridus*, Schottmüller), sowie die spezifischen Krankheitserreger der *Gonorrhoe* (bei bereits chronischer Cervicalgonorrhoe), der *Diphtherie* (vgl. Bumm), des *Tetanus* (vgl. Rubeska, Spiegel, Lit.) oder gar der *Influenza* (sehr selten; s. Thaler u. Zuckermann). Es ist praktisch sehr wichtig, daß Gonokokken, die seit langer Zeit im Genitalkanal sogar latent waren oder auch eine ‚residuale Gonorrhoe‘ (Sänger) in irgendeinem Teile des Uro-Genitalapparates unterhielten, bei der Geburt oder besonders im Spät Wochenbett oft akute Komplikationen bedingen (vgl. Leopold, Fehling, Fritsch, Bumm, Bischoff u. a.), wodurch sich auch die Ehemänner frisch infizieren können (Löwenheim). — Die gewöhnlich im *gesunden* Genitalrohr enthaltenen Bakterien stören den Verlauf einer glatten Geburt meist nicht. Sie können aber, wenn die Geburt pathologisch verläuft, sowohl septische Zersetzungs Vorgänge hervorrufen, als auch bei gleichzeitiger Anwesenheit von Fäulnisgiften *infektiöse Eigenschaften* annehmen (Puerperale autogene *Selbstinfektion*, vgl. Zangemeister); man spricht auch von einer Verschiebung des Gleichgewichts zwischen den immunisierenden Kräften des Organismus und den Mikroben, wodurch latent lebende Scheiden- und Cervixkeime plötzlich ihre virulenten Eigenschaften entfalten können (vgl. Salomon). Das saure

sog. *Vaginalsekret* (s. S. 1319, und über die Chemie desselben in der Schwangerschaft s. *Zweifel*) bekommt durch das alkalische Fruchtwasser (*Bengelsdorff*), Blut und die *Lochien* eine alkalische Reaktion; das vernichtet seine ‚bakteriziden Eigenschaften‘ und begünstigt die Entwicklung pathogener Keime in der Scheide. *Bumm* und *Sigwart* konstatierten freilich bereits im *Scheidensekret* Schwangerer in 74% Streptokokken, und in 75% fanden sie dieselben auch in dem der Vagina entnommenen Lochialsekret, *Amersbach* fand in 48% bei Schwangeren im Vaginalsekret echte pyogene Staphylokokken, wonach man die ‚bakteriziden Eigenschaften des Vaginalsekrets‘ unter diesen Verhältnissen nicht zu hoch zu bewerten hätte. Schon vom dritten Tag an ist der Wochenfluß einer gesunden Puerpera infektiös. — Das *Cavum uteri* im normalen Puerperium galt früher für keimfrei (*Doederlein*, *Winternitz*), wenigstens anfangs (1. Woche), im normalen Spät Wochenbett fand man es meist, auch bei afebrilem Verlauf, keimhaltig (*Burckhardt*, *Wormser*) und in zahlreichen Fällen streptokokkenhaltig (*Schenk* und *Scheib* u. Lit. bei *von Herff*). Nach *Loeser* siedeln sich aber in 25% der Fälle Keime schon am 2. Tage p. part. an der Uterusinnenfläche an, und nicht die Qualität der Mikroben, sondern die Konstitution der Gewebe, ihr Resistenzgrad sei entscheidend, ob es zu fieberhaftem Wochenbett komme oder nicht.

An den *Eingangspforten der Infektion* entstehen häufig krankhafte Veränderungen, welche lokal bleiben oder sich weiter ausbreiten, wobei die Ansteckungstoffe auf dem Weg der lymphatischen Gewebsspalten oder innerhalb größerer Lymphgefäße oder auf venösem Wege mehr und mehr in den Körper vordringen. Die Eingangspforte kann aber auch frei von lokalen Veränderungen bleiben und trotzdem einer allgemeinen Infektion des Körpers den Einlaß vermitteln. — Durch Pilzansiedlungen infizierte, graugelb belegte Wundflächen an der Vulva, Vagina, Portio nennt man *Puerperalgeschwüre*. Sie können zum Teil oberflächliche Prozesse darstellen, wobei Saprophyten in toten Gewebsmassen sitzen: es erfolgt Abstoßung des toten Gewebes unter oberflächlicher reaktiver Eiterung. Findet eine Infektion mit pathogenen Bakterien statt, so können die Ulcera einen diphtherischen und gangränösen Charakter annehmen, und es kann sich eine Phlegmone der Umgebung oder eine Allgemeininfektion anschließen.

Infektionen des Uterus können die Mucosa oder die Muscularis oder beide zugleich betreffen. Auch der peritoneale Überzug kann teilnehmen.

a) **Endometritis puerperalis.** Zu ihrem Verständnis muß man sich erinnern, daß die *Innenfläche des normalen puerperalen Uterus* (s. S. 1338) von einer zottig-fetzigen, anfangs festsitzenden *Schicht Decidua* ausgekleidet ist, die sich im Wochenbett in Fetzen abstößt. Einige Tage post partum kann man noch umfängliche *Reste losgelöster, verfetteter und nekrotischer Decidua* von graugelber oder blaßgrauer Farbe antreffen. *Diese verwechselt der Anfänger gern mit entzündlichen Pseudomembranen*; sie lassen sich aber mit dem Wasserstrahl leicht abspülen. — *Siedeln* sich — oft durch Eihautfetzen emporgeleitet, die aus dem Uterus in die Vagina herabhängen — *Mikroorganismen in den normalen*, der Nekrose anheimfallenden *Deciduaresten* an, so faulen diese, wenn es sich um Fäulnis- oder Gestankerreger handelte, und man kann dann übelriechende, schmierige, ganz von Pilzen durchsetzte Massen abschaben (die Lochien sind übelriechend). Die Pilze, welche meist Mischkulturen von verschiedenen Sorten, anaëroben und aëroben, Saprophyten und pathogenen Mikroben darstellen (s. *Sackenreiter*), dringen dabei nicht in die Tiefe, sondern die faulige Schicht wird durch Granulationsgewebe, das viele Leukoocyten liefert, demarkiert. Nach *Schottländer* gelangten aber auch hier stets Bakterien ins Blut. Diese meist leichtere puerperale Infektion ist die lokalisierte **putride Endometritis** (1).

Pathogene Mikroben, die am häufigsten durch spontane Ascension (s. oben) sowie durch intrauterine Eingriffe mit den Fingern oder Instrumenten in den Uterus gelangen, können natürlich auch gelegentlich nur die oberflächlichen Schichten befallen;

typisch ist aber für sie, daß sie *ins Gewebe eindringen*. *Fäulnisbakterien* und *pathogene Mikroben* können auch *kombiniert* vorkommen. Bei Anwesenheit vor allem von pyogenen *Streptokokken* entstehen die schweren Formen der **septischen Endometritis** (2) mit dem Charakter einer zu Eiterung und Gewebsvereiterung oder zu fibrinöser Exsudation und, was häufiger ist, zu diphtherischer Verschorfung und gangränösem Zerfall des Schleimhautgewebes führenden Entzündung (**Endometritis diphtherica**). Man findet in schweren Fällen nach Eröffnung des morschen Uterus eine blutig-jauchige Flüssigkeit in demselben, und das ganze Endometrium ist eine dicke, grünlich-graue oder -bräunliche, mißfarbene oder in eine graurote oder graugelbe Masse verwandelt, die, wie senkrechte Einschnitte lehren, *teils aufgelagert ist, teils eine Verschorfung des Endometriums selbst darstellt*. Auch beim Abschaben mit dem Messer gelingt es meist nicht, eine glatte Muscularis bloßzulegen. Die Massen bestehen aus nekrotischem Gewebe, Fibrin, Leukocyten, Mikroben. Zuweilen beschränken sich die Verschorfungen nur auf vorspringende Punkte des Plateaus der Placentarstelle oder auf Risse der Cervix und deren Umgebung. — Ist das Endometrium zu einem stinkenden, gelbbraunen oder gelblich eitrigen Brei zerfallen, der sich leicht abschaben läßt, so kann die *Unterscheidung* von *Decidua* schwieriger sein (Mikroskop: große Deciduazellen!). — An Endometritis septica kann sich durch Fortschreiten der Pilze auf dem Lymph- und Blutweg *Peritonitis diffusa* oder *Parametritis diffusa* oder eine *septische* oder *pyämische Allgemeininfektion* anschließen.

b) Puerperale Entzündungen der Uteruswand können vorwiegend die *Blutgefäße* (α), die *Lymphgefäße* (β) oder das *Parenchym* (γ) betreffen:

a) Metrophlebitis puerperalis entsteht durch Eindringen von Infektionskeimen (meist Streptokokken, eventuell zusammen mit Fäulnisbakterien) in die Venen, was am häufigsten an der *Placentarstelle* geschieht. Zunächst werden meist die in den Gefäßen bereits vorhandenen und besonders bei ungenügender Retraktion des Uterus reichlichen, zutage liegenden (*aseptischen*) *Thromben infiziert* (1); statt normaler fester Thromben (meist Gerinnungsthyromben) findet man dann solche, die im Centrum oder ganz erweicht oder verjaucht, schmutzig-braun sind. Die Venenwände werden von Bakterien durchsetzt und erscheinen gelb, verdickt. Sekundär kann die Phlebitis dann an anderen Stellen wieder zu Thrombose führen; die Thromben sind meist sehr locker, außen von Eiter umgeben. Die infizierten Thromben setzen sich auch in die peripheren Uterusvenen fort, die normalerweise meist leer oder mit flüssigem Blut gefüllt sind. *Die Mikroorganismen* können auch *primär, direkt in die Venenwand eindringen* (2), eine von innen oder von außen fortschreitende *Phlebitis* hervorrufen, welche dann *Thrombose* nach sich zieht. — *Die Thrombophlebitis kann sich fortsetzen*: durch die Lig. lata auf die Plexus der Venae spermaticae und von diesen auf die Cava inf. oder die Vena renalis sin. Andere Wege sind: durch den Plexus pampiniformis in die Vena hypogastrica, die Iliaca communis und von hier retrograd in die Vena cruralis (**Phlegmasia alba dolens**; Olshausen und Fehling halten diese für eine von den Parametrien ausgehende, auf den Schenkel fortschreitende Phlegmone. Kroemer für die Folge einer retrograden Lymphstauung, die als „perivenöse Reaktion“ auf eine Phlebitis der Beckenvenen entstehe, ein Prozeß, der fast immer zur obturierenden Venenthrombose der Becken- und Beinvenen führe). Vom Plex. pampiniformis aus können dessen Wurzeln in der Tube und im Ovarium thrombosiert werden. Loslösung größerer oder meist kleinerer Pfröpfe und *Embolie* durch die Cava ins rechte Herz und die Lungen kann folgen; weiter kann sich Durchtritt kleinster Bakterienklumpen durch letztere und Eintritt in den großen Kreislauf anschließen. *Abscesse*, die bei gleichzeitiger Anwesenheit von Eiter- und Fäulnisserregern von jauchigem Charakter sind, folgen (*puerperale Pyämie*). Interessant sind zum Teil erfolgreiche Bemühungen der Chirurgen, durch Unterbindung von Venen, selbst der Cava inf., der Pyämie Einhalt zu gebieten (vgl. Martens, Lit.). — Man spricht auch von *renöser Sepsis* oder von **thrombophlebitischer Form des Puerperalfiebers**. Selten geht dieselbe von der *Vagina* aus. Verf. sah aber Fälle nach wahrscheinlich artefiziellern Abort, wo die Phlebitis wesentlich die *Cervix* betraf, deren daumendicke

Wand von mit jauchigem Inhalt gefüllten Venen schwammartig durchsetzt war; jauchige Phlebitis und Phlegmone der Parametrien, Peritonitis.

β) **Metrolymphangitis puerperalis** kommt gleichzeitig mit der Thrombophlebitis oder ohne diese vor. Man findet besonders die *subserösen, in der Nähe der Tuben-ecken* gelegenen Lymphgefäße auffallend erweitert, ihre Wand eitrig infiltriert, gelb und das Lumen mit gelben, puriformen, an Mikrokokken außerordentlich reichen Massen gefüllt. Umgebung der Lymphgefäße und angrenzendes Myometrium oft sulzig phlegmonös. Der Inhalt ist *Eiter* oder *leukocytenreiche, erstarrte Lymphe*. (Da die Eröffnungsschnitte des Uterus bei der Sektion, vor allem der Sagittalabschnitt durch die Vorderwand, mitunter keine Wandveränderungen erkennen läßt, empfiehlt es sich, zahlreiche Flachschnitte durch die Wand, besonders die subserösen Schichten zu machen!) Selten und meist nur bei chronischem Verlauf sind die Wände exulceriert und die Lymphgefäße in *Absceßhöhlen (Uterusabsceß, Lit. v. Franqué und Sawé, Pielsticker, Lit.)* verwandelt. — Die Lymphangitis setzt sich *auf die Adnexe des Uterus* (Tuben und Ovarien) fort; die Lymphgefäße in den Lig. lata sind wie injiziert und perlschnurartig (s. S. 131) und werden eventuell bleistift dick; auch hier können sich *Abscesse* bilden, was sich schon daraus erklärt, daß sich die Lymphangitis stets mit einer — wenn auch zuweilen an Intensität zurücktretenden — *Phlegmone* des Gewebes, in welchem die Lymphgefäße verlaufen, verbindet. Regelmäßig folgt eine *Peritonitis* (fibrinös-eitrig oder rein eitrig), an die sich weiterhin *Pleuritis* und *Pericarditis* anschließen können. Auch auf das *retroperitoneale Bindegewebe* bis herauf zum Diaphragma kann sich die Entzündung in Form einer *Phlegmone* ausbreiten. — Man spricht auch von **lymphangitischer Form des Puerperalliebers**. — *Ausgangspunkte* können außer dem Cavum uteri zuweilen auch infizierte Risse der *äußeren Genitalien* sowie der *Vagina* und *Portio* sein, deren Lymphgefäße sich ja auch zum Seitenrand des Uterus und von hier auf das *Peritoneum (Peritonitis)*, die Tuben und Ovarien ausbreiten; aber auch ohne nachweisbare Verletzungen kann man die Infektion, z. B. wenn die Hochschwangere sich selbst touchierte, entstehen sehen.

γ) **Metritis phlegmonosa** besteht in einer mehr oder weniger ausgedehnten sulzigen, gelblichen oder grauroten, *ödematösen Infiltration* oder in Abtötung des Gewebes in Form einer *speckigen Nekrose* oder in *eitriger Infiltration und Absceßbildung*. Die Wege, auf denen die Phlegmone herangeleitet wird, und in welchen sie sich etabliert, sind die Saftspalten. Es gibt nun Formen, bei denen die Beteiligung der großen Lymphwege vorherrscht (wie bei β), andere, bei denen die diffuse Ausbreitung in den Gewebsspalten und -maschen dominiert (wie bei γ), oder wir finden beides vereinigt. M. phl. kann u. a. durch gonorrhoeische Infektion im Wochenbett entstehen.

Von **Metritis dissecans** spricht man, wenn im Verlauf einer infektiösen puerperalen Uteruserkrankung nekrotische, zuweilen erheblich große Gewebsstücke der Wand ausgestoßen werden. (Lit. bei Beckmann und v. Franqué.)

c) **Beteiligung der Parametrien**. Infizierte tiefe Cervicalrisse, tiefe Dammrisse, Drucknekrosen am Collum oder Scheidengewölbe führen häufig zu einer *Infektion der Parametrien*, wo sich dann die Entzündung oft *lokalisiert* (vgl. Parametritis auf S. 1285). In schweren Fällen entsteht eine *eitrige oder jauchige Entzündung mit Perforation* in ein benachbartes Hohlorgan. Der tödliche Ausgang ist selten. — Anders ist es bei der seltenen **Parametritis diffusa**, die sich an schwerste Infektionen des Endometriums oder der Vagina anschließt und Teilerscheinung einer der *furchtbarsten Formen der puerperalen Infektion* ist, aber auch schon in der *Gravidität* oder unter der Geburt erfolgen kann. *Außerordentlich virulente Bakterien*. Streptokokken, Colibacillen, der Bacillus des Oedema malignum und andere gasbildende, anaerobe Bacillen, sind hier Infektionserreger. Unter letzteren ist der auch im Blut nachweisbare *Gasbacillus, Bacillus phlegmones emphysematosae*, von Eug. Fraenkel, (s. auch Heyde, W. H. Schultze, Ghon und Sachs und von Hibler, Hanser u. Coenen und besonders Bingold, Lit.) hervorzubeben, den man für identisch mit dem Bac. aërogenes capsulatus von Welch-Nuttall hält (Goebel, Doblin). Diese Bakterien kommen ätiologisch hier bei der sog. **Tympania uteri (Physometra)** in

Frage. — Auch das *Bacterium coli* hat man stark beschuldigt (*Gebhard*); ob mit Recht, steht noch dahin. Wenigstens gibt es bei der Tymp. uteri gasbildende aërobe Bacillen, die dem *Bacterium coli* zwar sehr ähnlich, aber doch gegen dasselbe zu differenzieren sind (*Lanier*). — Vom *Endometrium* aus verbreitet sich eine *phlegmonöse* oder gangränöse Entzündung rapid auf die *Uteruswand*; diese ist geschwollen, ödematös, teigig, besonders in der Umgebung der Blutgefäße mißfarben und bei den durch gasbildende Bakterien hervorgerufenen Formen enorm durch Gasblasen aufgetrieben und bei Druck knisternd. Von hier oder von der *Vagina* aus wird das gesamte Beckenzellgewebe infiziert, welches sulzig, blutig imbibierte und bei den erwähnten Formen von Gasblasen durchsetzt ist. Den Bindegewebsstrata nach können die Mikroorganismen allenthalben weiter vordringen, einmal auf die Beckenmuskulatur, an den Beckenlücken heraus auf die *Nates*, das *Perineum*, längs den Schenkelgefäßen auf die *Oberschenkel*. Hier kann bei den Infektionen mit Gasbildnern eine enorme, teigig knisternde Anschwellung aller Weichteile entstehen, eine sog. **Gasphlegmone** bzw. **Gasgangrän**. Aber auch nach oben kann die Infektion *retroperitoneal* kontinuierlich durch das Zwerchfell auf *Pleurae*, interstitielles Lungengewebe, *Mediastinum* und *Pericard* fortschreiten. Dazu kommt die *Dissemination der Infektionserreger auf dem Blut- und Lymphweg*, so daß schließlich in allen Organen, selbst in den Retinal- und Chorioidealgefäßen, *Pilzembolien* zu finden sind. Stirbt die Patientin nicht vorher unter schweren toxischen Erscheinungen, so bilden sich entweder *Abscesse* oder, bei den gasbildenden Bakterien, zahllose kleine Gasblasen, so daß die Organe (z. B. Milz und Nieren, Leber, Herzmuskel usw.) ganz schwammig durchlöchert sind. Die Gasbildung im Blute kann so reichlich sein, daß man sogar vor *Verwechslung mit Luftembolie* gewarnt hat. Auch der *Fötus* kann knisterndes *Hautemphysem* zeigen (*Doblin*). Stets sind auch schwerste *diffuse parenchymatöse Organveränderungen* (trübe Schwellung, Verfettung) zu finden. *Peritonitis* kann hinzutreten. — Die Kranken bieten das Bild einer schwersten Intoxikation, und der Tod tritt meist in wenigen Tagen ein. Bei geringerer Schwere der Infektion ist eine Lokalisation der Entzündungsherde möglich, so daß ein Teil der Fälle doch noch ausheilt.

d) **Beteiligung des Peritoneums.** *Peritonitis diffusa puerperalis* ist die häufigste Manifestation schwerer puerperaler Infektion. Sie schließt sich meist an *Lymphangitis septica* an, welche von der Vagina, den Muttermundsrändern oder vom Uterus (*Metrolymphangitis*) ausgeht. Es gibt auch Fälle im Anschluß an *Endometritis septica*, wo die vordringenden Streptokokken *Nekrosen der Wand* hervorrufen, die dann zum Ausgangspunkt der Peritonitis werden. — In anderen Fällen gelangen die Krankheitserreger *alsbald in die Bauchhöhle* und erzeugen eine rasch tödliche, jauchige Peritonitis, oft mit sehr wenig Exsudat, ohne daß bei der Sektion die Eingangspforte sicher zu bestimmen wäre. — In rasch letal endenden Fällen ist das Bauchfell oft nur im Bereich des Beckens gerötet und getrübt. Bei etwas längerem Verlauf ist der atonische Darm gebläht und mit Fibrin und Eiter bedeckt (s. S. 678).

Wir erwähnten S. 1361 die Möglichkeit der Entstehung einer sekundären hämatogenen Infektion des Uterus puerperalis. — Von denselben dort genannten Ausgangspunkten (Pneumonie, Angina) aus kann es auch zu einer lymphogenen oder hämatogenen metastatischen eitrigen Peritonitis bei intaktem puerperalen Uterus kommen; solche Fälle von nicht puerperaler Sepsis in puerperio können, wie auch Verf. sah, bei der Sektion nicht immer leicht zu beurteilen sein (s. auch *Schmitt*); man könnte sie *Pseudopuerperalfieber* nennen.

Pathologische Anatomie des Puerperalprozesses s. auch *Halban* u. *Köhler*, Wien, Braumüller, 1920.

Anhang: Brustdrüse (Mamma, ὁ μαστός).

Entwicklungsgeschichte. Anatomie. Die erste Spur der Anlage der Milchdrüse entdeckte *O. Schultze* bereits bei Föten am Ende des ersten Monats in der *Milchlinie* oder dem *Milchstreifen*, der beiderseits zwischen oberer und unterer Extremität

tätenanlage als breiter Streifen höheren Epithels verläuft und durch Epithelverdickung zur *Milchleiste* wird. Die eigentliche Milchdrüsenanlage stellt eine Epithelverdickung dar, die aus lokal vermehrten Cylinderzellen (Retezellen) der embryonalen Epidermis besteht. Diese bilden eine hügelige Erhebung, welche, in die Tiefe wachsend, in Zapfen und Kolben übergeht und sich später zum *Warzenhof* und zur *Brustwarze* (Papilla, Mammilla) umgestaltet. Aus der Keimschicht, der untersten Epithellage dieses „*Drüsenfeldes*“, sprossen dann erst sekundär die einzelnen, zunächst soliden *Milchgänge* in die Tiefe, die später hohl werden und sich verzweigen und mit hohlen Endstücken (Endkammern), sog. *Drüsenbläschen* (Acini) bedecken; gleichzeitig erfolgt eine Wucherung des *Bindegewebes*. (Lit. über Entwicklung bei *Teigeler*, *Bauer*.) *Drüsenbläschen* und -gänge besitzen (ebenso wie die Schweißdrüsen — Schweißdrüsenatur der Mamma s. *Pinkus* — und die *Mollschen* Augenliddrüsen) *zwei Zelllagen*, eine innere cylindrische, epitheliale, und eine äußere, in den Kanälen kubische, in den Endstücken niedriger werdende Lage kontraktile Zellen (Ersatzzellen, Korbzellenschicht; *Kuru* hält mit *Benda* die Korbzellen für glatte *Muskelzellen*; er leitet sie von Capillaren ab, *Letulle* bezeichnet sie als subatrophisch, *La Roy* hält sie für Endothelien, der *Membrana propria* angehörend; anderes s. bei *Chalatow*); nach außen von der Korbzellenschicht liegt, enge mit ihr verbunden, die bindegewebige *Membrana propria*; außen davon liegt eine aus sehr zartem, lockerem, an Leukocyten, Plasmazellen und Gefäßen reichem Bindegewebe gebildete *Adventitia*, ein lockeres Bindegewebe, welches während der Entwicklungszeit der Drüse metachromatisch (s. S. 1377) färbbar ist, in der fertigen Mamma nicht mehr (s. *Kuru*, Arb. a. d. path. Inst. Göttingen). Zwischen den so, wie von einem weichen, nachgiebigen Polster umhüllten Drüsenmassen liegt das derbe, zellarme interkanalikuläre oder *interstitielle Bindegewebe* oder Stützgewebe. Zwischen den einzelnen Drüsenkomplexen sammelt sich *Fettgewebe* an. Beim *Neugeborenen* ist die Brustdrüse ein aus circa 20 Milchgängen zusammengesetztes Organ. Die Hauptgänge, mit Cylinderepithel oder geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet, enthalten eine mit desquamierten Epithelien und Zerfallsprodukten gemischte, milchartige Flüssigkeit, die sog. *Hexenmilch*

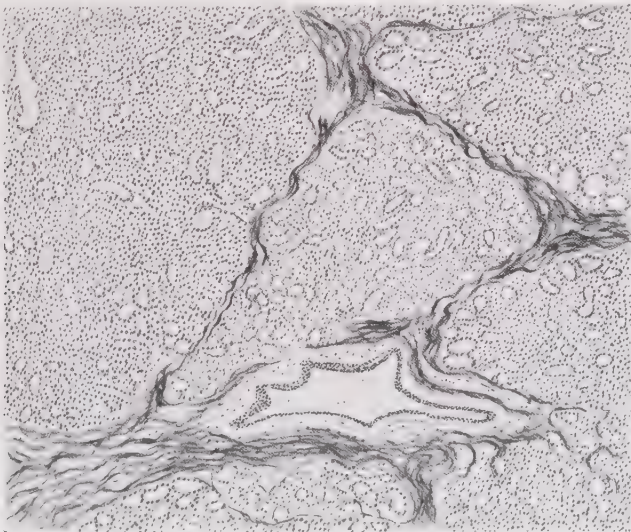


Fig. 762.

Mamma lactans einer 28jähr. Frau. Grobes interstitielles Bindegewebe teilt das Drüsengewebe in Läppchen und umgibt auch einen Milchgang. Die Drüsenbläschen und -gänge enthalten vielfach ein Sekret. Mittl. Vergr.

(die aber ihrer Entstehung und Zusammensetzung nach nichts mit echtem Sekret zu tun hat — *Raubitschek*) und können förmlich ektasiert sein. — Beim *Manne* erreicht die Drüse anfangs der 20er Jahre ihre größte, aber nur sehr bescheidene Ausdehnung. Vom 50. Jahre ab sind nur noch einzelne, zuweilen ektatische Milchgänge vorhanden, die von starrem, hyalinem Bindegewebe umgeben sind, was der Schnittfläche ein grobkörniges Aussehen verleiht. — Beim *Weibe* besteht die **ruhende Brustdrüse** vorwiegend aus derbfaserigem, zellarmem Bindegewebe, in welches einzelne graurötliche Drüsenkörnchen eingestreut sind. Erst zur Zeit der Schwangerschaft beginnt ein individuell verschieden lebhaftes Drüsenwachstum, welches zur Zeit der Laktation seinen Höhepunkt erreicht. Es bilden sich neue, seitliche Sprossen, die wieder Nebensprossen erhalten und mit Acini besetzt werden (die Zellen werden höher, teilweise cylindrisch und dicker, und Korbzellen fehlen; an ihrer Stelle sieht man Gefäßcapillaren.) Bei sehr reichlicher Drüsenproduktion sieht die Schnittfläche körnig, blaßgraurot aus und einer Speicheldrüse ähnlich. Das weiche, durchfeuchtete Bindegewebe wird zwar stark vermehrt, ist aber dicht durchsetzt von Drüsengewebe; es tritt daher ganz in den Hintergrund, nur das grobe interstitielle, nur langsam wuchernde Bindegewebe teilt als oft zarte Züge die Drüsenkomplexe ab. Schon im 2. Monat läßt sich durch Druck Sekret nachweisen; vor der Laktation und unmittelbar nach derselben entleert sich auf Druck eine dicke, rahmige, gelbliche Flüssigkeit, während die Schnittfläche auf der Höhe der Laktation von bläulich-weißer, relativ durchsichtiger Milch trieft. In seltenen Fällen kommt bei Neugeborenen (wobei man an die Wirkung von Hormonen, anreizenden Stoffen von der Mutter her denkt), dann auch bei Erwachsenen außerhalb der Gravidität, so zur Zeit der Pubertät (auch selbst bei Männern), eine geringe Sekretion von Milch vor; man spricht hier von *Hexenmilch*. — Die **Milch** wird von den Drüsenepithelien, die dabei in der Regel erhalten bleiben, **sezerniert**. Nach Untersuchungen von *Arnold* (Lit.) über den Sekretionsvorgang sind schon in der Mamma gravidarum und besonders in der Mamma lactans zuerst kleinste *Fettgranula* (fett-haltige Granula) an bestimmten Stellen der basalen Abschnitte der Zellen und in der Umgebung des Kerns zu sehen. (Da sie an bestimmte Strukturbestandteile der Zellen gebunden sind, sind diese Fettgranula als Resultat eines synthetischen Vorganges anzusehen.) Dann gestalten sich die Granula zu großen *Sekretkugeln* um (welche meist *Fett* und *Eiweiß* gemischt oder eins allein enthalten), denen lochartige Hohlräume im Protoplasma (sog. Sekretvacuolen) entsprechen, welche nach Extraktion des Fettes, sowie nach *Ausstoßung der Sekretkugeln in das Drüsenlumen* sichtbar werden. Die Kerne sind an dem Sekretionsvorgang nicht beteiligt. — Das in der Mamma sezernierte Fett (Milchfett) ist seiner Zusammensetzung nach vom Nahrungsfett abhängig, stammt direkt von diesem oder wird aus den Fettdepots entnommen; es wird der Mamma gelöst *zugeführt* und entsteht also *nicht* intracellulär durch fettigen Zerfall des Protoplasmas, wie *Virchow* annahm. — Das **Colostrum** (*Vormilch*), das gemischt wässerig-durchscheinende und rahmig-trübe Drüsensekret der ersten 2–3 Tage (das aber in geringen Mengen schon von der 2. Hälfte der Gravidität an von der Mamma produziert wird, vgl. z. B. bei *Metzner*), enthält mikroskopisch Fetttropfen sehr verschiedener Größe (*Milchkügelchen*), ferner einzelne fetthaltige Epithelien und Leukoeyten und dann die *maulbeerförmigen Colostrumkörperchen*, kernhaltige *Zellen*, die mit gelblich gefärbten oder ungefärbten Fettkörnchen erfüllt sind; man bezeichnet sie auch als Fettkörnchenkugeln. Auch kommen gewöhnliche *Fettkörnchenzellen* mit glattem Kontur und erkennbarem Kern vor. Während man früher die *Colostralzellen* für epitheliale Abkömmlinge hielt (und zum Teil noch hält, siehe *de Lange*), zeigte *A. Czerny*, daß es ganz vorherrschend *Leukocyten* sind, die aus der Blutbahn in die Brustdrüsenräume einwandern, sobald diese Milch produzieren, dieselbe aber nicht nach außen entleeren (sie sind also keine Eigentümlichkeit der Erstlingsmilch); die Leukocyten, die man in großer Menge um die Acini und im interacinösen und interstitiellen Bindegewebe sieht, nehmen das sezernierte Fett auf (teils Phagocytose, teils Synthese, *Arnold*), zerteilen es und führen es zum Teil auf der Lymphbahn den Lymphdrüsen zu. Frauen, die nicht stillen oder das Stillgeschäft einstellen, zeigen nach einigen Tagen vorwiegend Colostrumkörperchen.

(Nach *Berka* wären die Colostralzellen vorwiegend aus dem bindegewebigen Stroma-infiltrat stammende große *Lymphocyten*; *Thomas*, Lit., unterscheidet polymorphkernige und vielleicht histiogene makrophage, mononukleäre Colostralzellen.) Die zerfallenen Drüsenzellen werden durch Phagozytose weggeschafft. (Leicht entsteht eine sog. Retentionsmastitis; s. S. 1370.) — Die *Milch* ist mikroskopisch eine Emulsion ziemlich gleichmäßig großer ($2-5\mu$) Fettkügelchen in einer klaren Flüssigkeit. Einzelne Leukocyten und Colostrumkörperchen kommen auch konstant in ihr vor (*Bab*). *Chemisch* besteht die *Milch* aus Wasser (88,9%) und festen Bestandteilen, darunter Fett, Casein, Milhzucker, Salzen. Das *Colostrum* enthält mehr Serumalbumin wie Casein und ist reicher an festen Bestandteilen als die Milch.

(Physiol. d. Laktation s. *Pfaundler* in *Sommerfelds* Handb. d. Milchkunde, Wiesbaden 1909.)

Die unter der Haut des *Warzenhofes* (*Areola mammae*) gelegenen *Montgomeryschen Drüsen* (*Glandulae areolares*) sind keine Talgdrüsen (*Waldeyer-Jössel*), sondern *accessorische Milchdrüsen*, deren kleine Ausführungsgänge in der Nähe der Mammilla ausmünden. Nach anderen könnten sich in diesen Drüsen Milchläppchen und Milchgänge mit Schweiß- und Talgdrüsen kombinieren. Sie vergrößern sich in der Gravidität und Laktationszeit. — In der Cutis der Mammilla liegt eine Anzahl mikroskopischer *Talgdrüsen*, die in die Furchen zwischen den Papillen der Warze neben den Enden der Milchgänge münden.

Beziehungen der Brustdrüsen zum übrigen Geschlechtsapparat. Den stärksten Wachstumsimpuls erfährt die Mamma in der *Gravidität*; ob dabei die Placenta (*Halban*) oder das Corpus luteum oder das Ei als Ganzes (*Aschner*) als Quelle für den hormonalen Reiz in Betracht kommt, ist strittig (Lit. bei *E. Herrmann*). — Sehr selten ist *Lactationshypertrophie* der Mamma bei Carcinom der Ovarien bei jungen Mädchen (s. *Saenger*, *Askanazy*, *Schmincke*); man denkt auch hier an Stoffe in den Ovarialtumoren, die nach Art jener Hormone wirksam sind. — Über pathologische Brustdrüsensekretion bei verschiedensten gynäkologischen Erkrankungen s. auch *Ebeler*. *Innere Sekretion* der Mamma s. bei *Scherbak*. Nach *Kastration* oder wenn die Ovarien *funktionsunfähig* werden, kommt Atrophie der Drüsensubstanz vor; das kann durch eine Fettwucherung äußerlich verdeckt werden.

I. Mißbildungen.

Es sind zu nennen: *Angeborener Mangel* einer Brust, *Amastie* (sehr selten), angeborene *Kleinheit der Brustwarzen* oder der ganzen *Drüse* (*Mikromastie*). — *Gynäkomastie* ist eine starke, meist doppelseitige, bei ihrer Entstehung schmerzhaftes Drüsenentwicklung. Makromastie (meist freilich nur von Drüsengängen mit kolbigen Enden ohne Acinusentwicklung), bei Männern. Erblichkeit wurde dabei beobachtet, ferner häufig anderweitige genitale Mißbildungen (Lit. bei *Bürgi*, *Schön*, *Schneller*). — *Überzählige Warzen* (*Hyper- bzw. Polythelie*, nach *Iwai* kommen bis 6 vor, sie wären nach *Jellinek* links häufiger), *überzählige Brustdrüsen* (*Polymastie* oder *Hypermastie*, *Mammae accessoriae*); erstere liegen entweder auf einer einfachen Mamma oder erhalten ihre Ausführungsgänge aus überzähligen Brustdrüsen. *Aberrierte Mammae*, die sogar Milch absondern, werden teils oben und außen, so in der Achselhöhle (Lit. bei *Kayser*, *Hug*, *Seitz*), wo sie mit Lymphdrüsen, nach *Seitz* aber auch mit puerperal hypersecernierenden Hautanhangsdrüsen (Talg-Schweißdrüsen) verwechselt werden können, teils unten und innen von der normalen Mamma, teils weit davon entfernt, so am Bauch, Oberschenkel und auch am Labium majus (wie auch *Verf.* sah) und auch am Rücken angetroffen (*Verf.* sah eine Mamma von ansehnlicher Größe in der Lendengegend rechts von der Mittellinie). Das kommt bei Weibern wie bei Männern (Lit. bei *Schneller*) und mitunter zugleich bei mehreren Geschwistern vor. Man hat darin eine atavistische Erscheinung erblickt (*Leichtenstern*, Lit. u. a.). (*Adenom* bzw. Fibroadenom und auch *Carcinom* kann, wie auch *Verf.* wiederholt sah, von versprengten Brustdrüsenkeimen ausgehen.)

II. Circulationsstörungen und Entzündungen.

Kongestive Hyperämie kommt zur Zeit der Menstruation und im Beginn der Laktation vor. (Die Mammæ schwellen an, werden wärmer und gerötet.) — **Blutungen** entstehen meist durch *Traumen*. Die Blutergüsse können abgekapselt und nach Resorption des Extravasates zu derben, innen pigmentierten, epithellosen *Cysten* umgewandelt werden. Es kann aber auch in eine bereits vorhandene echte, mit Epithel ausgekleidete Cyste bluten. In *Geschwülsten*, bes. Sarcomen, ferner bei *Entzündungen* kommen Blutungen vor. Bricht das Blut hierbei in Drüsengänge ein, so kann es sich teilweise aus der Mammilla entleeren (*blutende Mamma*); das hängt öfter mit der Mastitis cystica zusammen, was *Verf.* bei einer 35jähr. Frau, die seit Monaten, und einer 50jähr. Frau sah, die seit 4 Jahren aus der Mamma blutete. (Lit. bei *Moraller, Weishaupt, L. Fischer.*)

Gruber beschreibt eine *hämorrhagische Infarktbildung* infolge von Stauungsthombose im betreffenden Venengebiet.

Entzündung der Brustwarze (Thelitis), oft mit Schrunden oder Fissuren und kleinen Geschwürchen verbunden, entsteht nicht selten bei Stillenden durch die Saugbewegung des Kindes. Sie kann zum Ausgangspunkt einer *Mastitis* werden. *Wallart* sah *Gangrän* der Mammillae im Puerperium nach Anwendung von Orthoform.

Entzündung der Mamma, Mastitis.

Man kann a) *einfache parenchymatöse Mastitis* (Stauungsmastitis) und b) *infektiöse Mastitis* unterscheiden.

a) Bei der *Stauungsmastitis* handelt es sich um Reizung infolge *Retention* von Milch, vor allem in der Mamma von Wöchnerinnen. Die Stauung, die am 1. oder 2. Tag oder später auftritt, wenn das Stillgeschäft aus irgendeinem Grunde unterbrochen wird, kann mit leichter Temperaturerhöhung verbunden sein (*Milchfieber*). Da die Stauung eine Infektion begünstigt, so kommt es bei dieser einfachen Mastitis mitunter sekundär zu einer Eiterung. Stase der Milch allein bewirkt das nicht.

Hierher gehören wohl auch die Fälle von *Mastitis bei Neugeborenen* und die *M. pubescentium* bei beiden Geschlechtern, ferner die beim weiblichen Geschlecht vorkommende *M. periodarum*. Diese Stauungsmastitiden geben gleichfalls Prädispositionen für den Hinzutritt von organisierten Entzündungserregern ab. (Bei der *M. neonatorum* hat man an eine Infektion von der mütterlichen Scheide aus gedacht; *Gruber* fand bei der Brustdrüenschwellung der Neonaten Hyperämie und Blutbildungsherde.) Man beobachtet Rötung und seröse Infiltration und schmerzhaftes Schwellung der Brustdrüse, welche mit Sekretion verbunden ist. Das geht gewöhnlich in einigen Tagen wieder zurück, in seltenen Fällen aber kommt es zur Vereiterung, Abscedierung.

b) Bei der *infektiösen Mastitis* gelangen Entzündungserreger in die Mamma; das geschieht fast immer von der Warze aus: *α) innerhalb der Milchgänge*, *β) längs der Milchgänge*, auf dem Lymphweg. Selten ist die Mastitis *metastatisch* (bei pyämischen, meist puerperalen Prozessen oder bei Typhus [*Madelung*, Lit.]) oder gar vom Thorax (Empyem, Caries) fortgeleitet. Man unterscheidet mit *Bumm*:

1. *Mastitis infectiosa parenchymatosa*, wobei in der Regel die Mamma in lactatione ergriffen wird. Meist liegt Infektion mit *Staphylokokken* vor, wobei die Bakterien von außen, von der Warze aus, in die *Milchgänge* gelangen (*Gialaktophoritis*); in denselben wachsen sie bis in die Endbläschen hinein, zerstören das Epithel, veranlassen Einwanderung von Leukocyten und können

eventuell selbst in die Umgebung vordringen. Es entsteht so eine oft nur lobuläre *Knotenbildung* (meist schmerzhafte, walnußgroße Schwellung im unteren äußeren Quadranten), später zuweilen auch ein diffuser Prozeß (Übergang zu 2), wobei die Mamma hart und dick wird. Die Entzündung geht wieder zurück oder führt zu *Absceßbildung*.

2. *Mastitis infectiosa interstitialis, Phlegmone* der Mamma. Meist liegt Infektion mit *Streptokokken* vor, die von der Warze aus auf dem Lymphweg längs der Milchgänge in die Tiefe des Drüsenzringengewebes eindringen und hier zellige Infiltration und entzündliches Ödem veranlassen. Die drüsigen Teile selbst können sekundär befallen werden. Der interstitielle Entzündungsprozeß führt alsbald zu schmerzhafter Rötung und *diffuser Schwellung*; dann kann er durch Resolution rückgängig werden oder zu Gewebsvereiterung (*Absceßbildung*) führen, wobei auch die Drüsenbläschen teilweise mit zerstört werden.

Die Abscesse sind selten glatt, vielmehr meist buchtig, uneben ausgehöhlt. Der Eiter kann nekrotische Gewebefetzen enthalten.

Abscesse zwischen Haut und Drüse heißen *antemammäre*, solche, die zwischen Muskeln und Mamma durchbrechen, *retromammäre Abscesse* (können auch andere Ursachen haben, z. B. Rippencaries; vgl. *Hardouin* und *Marquis*); beides nennt man auch *Paramastitis*. — **Ausgänge der abscedierenden Mastitis** sind: a) Spontane *Perforation* durch die Haut *nach außen* mit Heilung durch Narbenbildung ohne oder mit knolliger Verhärtung. b) *Perforation nach innen* in einen Drüsengang; Eiter entleert sich aus der Mammilla (selten).*) c) Es entsteht eine *chronische Mastitis*; wiederholte Durchbrüche nach außen hinterlassen eiternde Fisteln oder, wenn Milchgänge arrodirt wurden, *Milchfisteln*, oder es bleiben eingedickte, käsige Eitermassen im schwierig verhärteten Gewebe liegen. — d) Sehr selten geht eine *allgemeine Sepsis* von einer Mastitis in puerperio aus. *Verf.* sah einen rapid tödlich endenden Fall (Mischinfektion von Staphylokokken und *Pyocyaneus***), der durch zahllose (bei *Pyoc.* Infektion öfter beobachtete) Hämorrhagien der Haut (hämorrhagische Knötchen, Bläschen), Schleimhäute und Serosae besonders auffallend war.

Bei der *chronischen Mastitis* entstehen schwierige Indurationsherde, welche stellenweise frischere, kleinzellige Infiltrate und sehr häufig cystisch erweiterte Milchgänge und Drüsenläppchen enthalten (*Mastitis chronica cystica*). Zunächst *vergrößert* sich die Mamma, entweder nur partiell, oft in einem pyramidenförmigen, einem ergriffenen Brustdrüsenlappen entsprechenden Bezirk (Verwechslung mit Carcinom), oder diffus, wobei die Consistenz aber nicht gleichmäßig, sondern im Bereich prall gespannter durchfühlbare Cysten besonders

*) Die im Sekret der gesunden weiblichen Brustdrüse enthaltenen *Bakterien* (meist *Staphylococcus pyogenes albus*) gelangen wahrscheinlich von der Haut in die Milchgänge (*Honigsmann* u. a.). — Ob sonst pathogene *Bakterien* durch die gesunde Mamma ‚*ausgeschieden*‘ werden können, ist fraglich; für Tuberkelbacillen ist das, wenigstens bei Tieren, sicher (*Hirschberger*), beim Menschen dagegen nicht (*Füster*). Nach *Basch* und *Woleminsky* scheinen nur solche Bakterien in die Milch überzugehen, die Hämorrhagien oder andere *lokale Erkrankungen in der Milchdrüse* setzen. Die Frage des Übergangs von Toxinen (vgl. *Römer*) wird dadurch nicht tangiert.

**) *Allgemeininfectionen* durch den *Bac. pyocyaneus* s. *Eug. Fraenkel*, V. A. 183, 1906; speziell über das bald als hämorrhagische Bläschen erscheinende charakteristische Hautexanthem (*Ekthyma gangränosum*) s. derselbe, *Unna-Festschrift* Bd. I, 1910; ferner Z. f. Hyg. 72, 1912 u. 84, 1917 (Lit.). Vgl. auch *Justi*, l. c. p. 608.

hart ist, was gleichfalls zur Diagnose Carcinom verleiten kann. Die Mamma kann aber auch partiell oder in toto schrumpfen (*Cirrhosis mammae*). Der Inhalt der meist kleinen, seltener vereinzelt auch größeren multiplen *Cysten* ist sehr verschiedenartig, und zwar wässrig, schleimig, trüb, rahmig, butterartig oder käsig oder bräunlich oder grünlich. Die Epithelien der Drüsen können u. a. hyaline oder hydropische Umwandlung, Proliferation und Desquamation zeigen.



Fig. 763.

Sog. chronische Mastitis cystica. Rechts unten Drüsenläppchen mit eben beginnender Erweiterung der Lumina und zellreichem lockerem periacinösem Gewebe (an ein beginnendes Adenofibrom erinnernd). Im übrigen Präparat erweiterte Gänge und Drüsenacini, in zellreiches Bindegewebe eingebettet. Hier und da Fettgewebe, bes. rechts. In den erweiterten Gängen papilläre und ‚durchbrochene‘ Wucherungen des Epithels ins Lumen hinein; im Lumen abgelöste ründliche, blasse Epithelien und homogene Massen. Vergr. 18fach. 50jähr. Fräulein.

Dabei kann es zu *Obliteration von Milchgängen* kommen (Langhans, Samelsson-Klivansky, Lit., Ingier, Hörz). Der dahinter stagnierende Inhalt kann, wie Verf. öfter sah, gelegentlich makroskopische Körner und Klümpchen *doppelbrechender Substanz* und auch Drusen von Fettsäurenadeln bilden, um die sich ein an *Fremdkörperriesenzellen* und an Phagocyten, welche Lipoidsubstanzen aufnehmen (sog. Pseudoxanthomzellen), enorm reiches Granulationsgewebe etabliert, während das Epithel schwindet (Verwechslung mit Aktinomykose und Tuberkulose!). Ähnliche Herden entstehen auch gelegentlich in einer *Retentionsmastitis*, indem zu der Sekretverhaltung eine Infektion hinzukommt.

[Hedinger faßt unter dem Namen *präsenile Involution* Mammaerkrankungen zusammen, die vielfach als chron. Mastitis bezeichnet werden und sich klinisch durch Schmerzempfindungen (Mastodynie) in der Mamma jugendlicher Personen äußern, mikroskopisch aber mit den Veränderungen bei der senilen Involution (s. Berka) übereinstimmen.]

Chronische Mastitis kann den Boden für ein Carcinom schaffen; darüber sind sich alle Autoren einig, wenn auch die Ansichten über die Stellung der chron. cystischen Mastitis noch so sehr auseinander gehen (s. S. 1373). Klinisch ist sie, wie erwähnt, oft leicht mit Carcinom zu verwechseln. *Histologisch* ist die Entscheidung,

ob die Epithelproliferation bes. an erweiterten Milchgängen, welche oft in Bildung von papillären Erhebungen oder auch von durchbrochenen Leistensystemen (s. Fig. 763) an der Innenfläche der Cysten bestehen, noch Hyperplasie oder bereits geschwulstmäßig ist, oft recht schwer. Um so mehr, als gelegentlich auch Übergänge zu Plattenzellwucherungen, wie man sie in Drüsengangscarcinomen (s. Fig. 774) nicht selten sieht, anzutreffen sind. Unregelmäßige Anordnung der Epithelien in den Ausführungsgängen ist stets mit Vorsicht zu beurteilen; sie erweckt Verdacht auf Tumor. Die klinische und *makroskopische* Diagnose ist hier ganz unsicher, die mikroskopische dringend geboten, aber oft schwierig. Über diese sog. präcarcinomatösen Veränderungen s. auch *de Josselin de Jong*.

Maladie cystique de la mamelle, Reclus. Bei dieser Erkrankung, die man passend auch **Cystenmamma, Mamma cystica** nennt, bilden sich häufig, aber nicht konstant, gleichzeitig oder, wie *Verf.* sah, nacheinander in *beiden* Mammæ zahllose, meist mittelgroße, erbsen- bis bohnen große, selten größere *kugelige* Cysten, welche die Mamma, deren Haut stets leicht verschieblich ist, in ein Konglomerat von größeren und kleineren Knollen umwandeln (die sich wie ein Schrotbeutel oder wie ein Haufen Traubenkörner anfühlen) und zu *bedeutender Vergrößerung* der Mammæ führen können. *Verf.* sah bis kleinfautgroße neben walnuß- und kirschgroßen Cysten. — Man sollte von *Maladie cystique* oder *Mamma cystica* nur sprechen, wenn die Cysten das makroskopische Bild wirklich beherrschen (ähnlich wie beim *Ren cysticus*). Diese Fälle sind aber nicht häufig. Man identifiziert jetzt aber diese klassischen Fälle mit solchen, vielfach als chronische Mastitis mit Cystenbildung aufgefaßten Fällen, bei denen die Cystenbildung nur einen, oft nur unbedeutenden Teil der Mammavergrößerung ausmacht. — Der *Cysteninhalt* ist grünbraun, fadenziehend oder hellserös, zuweilen hier und da auch rahmig oder atheromatös, selten in einzelnen Cysten blutig. — Über das Wesen dieses Prozesses herrschen verschiedene Ansichten. *König* hält die Affektion für eine **chronische Mastitis mit Cystenbildung**; auch *Borst* teilt im wesentlichen diese Auffassung. Wir stimmen dem für viele Fälle bei (vgl. *Lichtenhahn*, Lit., s. auch *Thévenot* u. *Alamartine*, *Sommer*, *Kudjit*). Auf der anderen Seite dagegen hält von *Saar* das Vorkommen einer cystenbildenden chronischen Mastitis (*König*) für unbewiesen und plädiert für ein *Neoplasma epithelialer* Natur. Auch *Theile* (Lit.) ist entgegen *König* für eine primäre Epithelwucherung. Man spricht daher auch von **Kystadenom** oder **Polykystom** (*Brissaud* u. a.). Nach *Brissaud* und *Siere* (denen sich *Schimmelbusch* in allem anschließt) entstehen *zahlreiche neue Acini* (einzelne Drüsenträubchen zeigen statt 12—20 mehrere hundert einzelne Acini), es folgt Epithelwucherung in den Acini, dann *primäre Cystenbildung durch Epithelzerfall* und sekundäre Vergrößerung der Cysten durch Konfluenz kleinerer unter Schwund des interacinösen Gewebes; von den Trennungswänden können noch Teile spornartig oder in Form von papillären Wucherungen in das Cystenlumen hineinragen. Erhebliche Leukocyteninfiltrate fehlen. *Reclus* negiert dagegen die Adenokystomnatur seiner Krankheit, die vielmehr eine Folge chronischer Entzündung sei. Eine neuere Theorie von *Krömpecher* erblickt in der *Cystenmamma* eine infolge Entwicklungsstörung entstandene **Mißbildung** vom Typus der Schweißdrüsenzysten, wie sie in gleicher Weise auch in den großen Schweißdrüsen der Achsel vorkommen, und zwar wären diese Cysten in der Mamma als atavistischer Rückschlag auf das phylogenetisch frühe Schweißdrüsenstadium der Mamma aufzufassen. Eigentümliche „blasser Epithelien“ mit Übergängen zu abgeplattetem Epithel (sog. „Mosaikepithel“, das auch früher schon andere Autoren erwähnten, v. *Saar* u. a.) und myoepitheliale Elemente der Basalmembran gelten als histologische Stützen dieser Hypothese. Carcinome mit „blassen Epithelien“ können von den Cysten dieses „*Hidrocystoma mammae*“ ausgehen. (Neben diesen Cysten wären *Retentionscysten* zu unterscheiden, zu denen die Galaktocoele s. S. 1397 — und kleine Cysten in sklerotischen Mammæ gehören.) — Auch *Aschoff* nimmt eine Gewebsmißbildung an und hält die Bezeichnung *Mastopathia cystica* (dysplastica) für die richtige. — *Pribram* entwickelt die Vorstellung, daß bei der von ihm polycystische Brustdrüsendegeneration genannten Veränderung physiologische Ovarialhormone das Agens seien, welches in der *senilen Mamma* die Proliferation jugend-

licher Zellen in Form adenomatöser Wucherungen, cystenadenomatöser Knoten, eventuell auch krebsiger Neubildung zur Folge habe; es liege eine Degeneration in dem Sinne vor, daß das Organ bei der senilen Atrophie sein spezifisch Organisches (einheitlichen Bau, Unterordnung der Teile unter das Ganze) verliere, sich in wuchernde Einzelteile auflöse: das mache das Wesen der Erkrankung aus. — Neuerdings macht sich die Ansicht immer mehr geltend, daß es sich weder um eine eigentliche Entzündung, noch auch um eine echte Geschwulst, sondern um eine *diffuse Fibromatose der Mamma*, einen chronischen Reizzustand handle, der in enger Beziehung zu den physiologischen Involutionsvorgängen stehe. Die Bindegewebswucherung führe zu *Retentionscystenbildung*, anderseits komme es neben Rückbildungsvorgängen zu *Epithelwucherung* sekundärer Natur; *Infiltrationsherde* sollen mit Resorptionsvorgängen zusammenhängen; sie könnten aber auch entzündlicher Art sein, wären dann aber accidenteller Natur (*Lukowsky*, Lit., *Consten*, s. auch *Bertels*).

Entwicklung von *Carcinom* aus der Maladie cystique ist häufig. *Reclus*, der das früher selbst angab, gibt dagegen in einer späteren Mitteilung [in welcher er die klinisch solitären Cysten (s. S. 1397) meist nur für eine Form der Mal. cystique erklärt, bei der die größere Cyste die anderen maskiere] nur die gelegentliche Koinzidenz mit Krebs zu, während die Mal. c. nicht zu Krebs führe. Dem dürfte aber die allgemeine Erfahrung, die auch *Verf.* teilt, entschieden widersprechen (s. auch *van Lier*). — Wenn aber *Salomon* angibt, bei Mastitis cystica-Krebs nur den gewöhnlichen soliden Typus, dagegen keine Krebsentwicklung in den Cysten gesehen zu haben, so kann *Verf.* dem nicht beipflichten (s. auch *Ewing*, Lit.).

Das *intrakanalikuläre Kystadenom* (vgl. S. 1381) trennt man (trotz der Ausführungen von *Tietze*) wohl am besten ganz von der typischen Maladie cystique.

III. Infektiöse Granulationsgeschwülste der Mamma.

1. **Tuberkulose** ist selten, kommt wohl nur bei geschlechtsreifen Individuen vor (*Reerink*, ganz selten bei Männern, *Geissler*, Lit.) — in 6 neueren Beobachtungen notierte *Verf.* ein Alter von 40, 45, 46, 50, 57, 68 Jahren — und entsteht am häufigsten *hämato-gen*, abgesehen von den Fällen, wo ein Übergreifen von der Nachbarschaft (Rippencaries, Achseldrüsen) aus erfolgt (*lymphogene* retrograde Infektion), während eine Infektion von den Ausführungsgängen aus wohl nur selten vorkommt. Das *makroskopische Aussehen* kann recht verschieden sein. Meist entsteht ein subakuter (wie *Verf.* bei laktierender Mamma sah) oder ein chronischer Entzündungsprozeß, und man findet sowohl, einzeln oder zerstreut, *weiche, glasige, graugelbe tuberkulöse Granulationsherde mit Verkäsung* oder *eitriger Erweichung*, als auch *fibröse Indurationsherde*, die von *Granulationen, Käseknoten, käsigen Eiterherden* (kalten Abscessen) und von *Fistelgängen* durchsetzt sein können. Auch kann man gelbweiße, käsig gefüllten Milchgängen entsprechende Züge sehen. Häufig *schrumpft* die Mamma. Sie kann auch teilweise *cystisch* sein. Zuweilen eröffnen sich *Fisteln nach außen*. Auch kann man zahlreiche, an die Oberfläche durchgebrochene (klinisch sehr chronische, stationäre) *Geschwüre* mit violetten, überhängenden, unterminierten, von miliaren weißlichen Knötchen durchsetzten Rändern und blaßrotem oder gelbem, käsigem Grund sehen. Man kann auch drei Formen der Mammatuberkulose unterscheiden: a) die als *Geschwür*, b) die als *kalter Absceß* bzw. falsche Cyste, c) die *geschwulstartig* auftretende diffuse Form. (*Verwechslung* mit Carcinom!). Oft sind die *Axillardrüsen tuberkulös infiziert*; zuweilen ziehen zu denselben käsige Lymphstränge. — In einem interessanten Fall (57 jäh. Fr.), wo sich die wegen Verdacht auf Ca. amputierte Mamma infolge griffelförmiger fibröser Verdickung der Milchgänge ungleichmäßig hart anfühlte, waren in der Tiefe zwei kirschgroße plattrunde Knoten zu fühlen; diese erwiesen sich als tuberkulöse Lymphdrüsen im submamären Fettgewebe; Mamma selbst frei von Tuberkulose. — *Mikroskopisch* findet man *tuberkelbazillen-* und *riesenzellenhaltige tuberkulöse Herde* sowohl im Gebiet der Drüsenläppchen (und dabei kann es sich mitunter um spärliche interstitielle Miliartuberkel handeln, die man zufällig findet) als auch subepithelial in der Wand der Milchgänge; sie können in die Gänge einbrechen (analog den Gallen-

gangstuberkeln, s. S. 733), die dann makroskopisch erkennbar mit käsigen Massen gefüllt sind, die reichlich Bacillen enthalten; ihre Epithelien spielen keine Rolle bei der Tuberkelbildung. Ausscheidung von Tbb. ist bei intakten Milchgängen wohl auszuschließen (vgl. auch Joest). — Man muß sich hüten, die an Riesenzellen und fetthaltigen, wabigen sog. Pseudoxanthomzellen reichen Granulationsgewebsherde der *Retentionsmastitis* (s. S. 1372) mit Tuberkulose zu verwechseln. Auch *ältere eitrige metastatische Prozesse* können klinisch zur Diagnose Carcinom und am makroskopischen Präparat zur Diagnose *Tuberkulose* verleiten; man sieht zundrige Einschmelzungsherde von gelblichweißer, durch viele Fettkörnchen enthaltende Zellen bedingter Farbe. In den Herden überwiegen Plasmazellen, Leukocyten sind vorhanden und viele runde, fetthaltige, wabige, einkernige Zellen, hier und da auch mehr- bis vielkernige Riesenzellen. Verf. sah das z. B. bei einer 38 jähr. und einer 48 jähr. Frau. — *Mastitis tuberculosa obliterans* (Obliteration der Ausführungsgänge) beschreibt Ingier; auch Verf. sind diese Bilder bekannt. Sie ist ein Analogon zu der von Verf. bereits in früheren Auflagen erwähnten fibrös umgewandelten obliterierenden Kanaltuberkulose im Hoden (s. S. 1167). — (Lit. bis 1898 bei Halstead und Le Count; s. auch de Vecchi, Cornil.) — Über Tbb. in der *Milch klinisch mammagesunder tub. Frauen* s. Kurashige, Mayeyama u. Yamada; die Gefahr für den Säugling scheint praktisch sehr gering zu sein. S. auch Noeggerath. — (Über Histologie der Frühstadien der *Milchdrüsentuberkulose des Rindes* s. Joest u. Kracht-Palejeff.)

Tuberkulose kann auch zugleich mit Adenom, Fibroadenom, Carcinom der Mamma vorkommen; letzteres sah Verf. außer in dem von Bauer mitgeteilten Fall (52 jähr. Frau) in drei anderen Fällen (45, 60, 61 jähr. Frauen) in der Tiefe der Mamma, in einem anderen Fall nur im Bereich der Mammilla. (Lit. bei Warthin Franco, Fricke, Kallenberger, Lit., Klose, W. Fischer, Bauer, Bundschuh.)

2. **Syphilis.** An den Warzen kommen *Primäraffekte* (*Sklerosen* und *Papeln*), z. B. bei Müttern, die als *Ammen* ein fremdes Kind, das später Zeichen von Lues zeigte, nährten, — sowie ferner *sekundäre Affektionen* (*Papeln*) vor. *Gummen* im Drüsengewebe (*Mastitis gummosa*) sind sehr selten, kommen jedoch bei kongenitaler wie bei erworbener Lues vor; es können chronische ausgedehnte *Ulcerationen* und retrahierende Narben folgen. (*Verwechslung* mit Tuberkulose, Carcinom, Sarcom.) Vgl. Deutsch, Paterson.

3. **Aktinomykose** kann sich an Aktin. der Pleura anschließen, scheint aber sehr selten zu sein. Verf. sah Aktinomykose beider Mammæ bei einem 16 jähr. hochgradig abgemagerten Mädchen. Verbindung mit der Pleura durch Fisteln. Ausgangspunkt: Lungenaktinomykose. Die l. Mamma war bedeutend, tumorartig vergrößert, derb; ihre Oberfläche bildete ein System von weißen Brücken stehen gebliebener Haut, zwischen welchen man *weich*es, zundriges, blaßrotes Granulationsgewebe mit gelben Stellen (mit reichlichen Drüsen) sah. Die Nachbarschaft zeigte intakte Haut. Die r. Mamma war ähnlich, aber weniger stark infiltriert. (Ein über hühnereigroßer aktinomykotischer Absceß fand sich im Gehirn.) — Über **primäre** A. der Mamma berichten u. a. Sehrt (Lit.) und Risel (Lit.); *metastatische* A. der Mamma sahen Israel und Majocchi.

IV. Hypertrophie und Hyperplasie der Mamma (Makromastie).

Bei der *allgemeinen Hypertrophie* (oder *Hyperplasie*) nimmt die ganze Mamma in allen ihren Gewebsbestandteilen zu, bis die Vergrößerung schließlich meist stationär bleibt, sehr selten spontan rückgängig wird.

1. **Virginelle Hypertrophie.** Beide Brustdrüsen können sich unter Beibehaltung des normalen Baues der ruhenden (jungfräulichen) Mamma durch Zunahme aller Gewebsbestandteile *gleichmäßig oft kolossal vergrößern*, was meist bei Jungfrauen mit dem Beginn der Pubertät, oder aber auch früher beginnt. Jede Mamma kann, wie Verf. sah, bis 7 Kilo schwer sein, ja, es werden Gewichte bis 30 kg erwähnt. Die Mammæ können als birnförmige Säcke bis zur Symphyse herabhängen. Bei der *Palpation* fühlt man größere und härtere knollige Drüsenkomplexe durch. Auf dem *Durchschnitt* sieht man weiches, von Fettgewebe mäßig durchsetztes Binde-

gewebe und besonders große weiße Inseln und harte Körner von Drüsenparenchym. Das Allgemeinbefinden leidet meist nicht, auch sind die Träger solcher Mammæ nicht besonders fettleibig. Es besteht *keine Tendenz zu spontaner Rückbildung*. — Die *Ätiologie* ist dunkel; kongenitale Anlage (*Firket*), Traumen sowie vorausgegangene Mastitis werden verantwortlich gemacht (Lit. bei *Johnston*, *Novak*). — 2. **Graviditätshypertrophie.** In der *Gravidität* wird eine Hypertrophie (u. Hyperplasie) der Mammæ beobachtet, die oft in kurzer Zeit exzessive Größe erreichen (so jede zweimannskopfgroß im Fall von *Holz*). Es handelt sich hier wohl um eine abnorme Reaktionsfähigkeit auf hormonale Reize. (Auch Nebenmammæ können an der Hypertrophie partizipieren, s. *Foges*.) Im Gegensatz zur Hypertrophie bei Nichtgraviden besteht *Rückbildungstendenz* nach Ablauf der Gravidität. Die Sekretion ist meist herabgesetzt (s. *Kocher*, *Köhler*, *Holz*, Lit.). Nur selten kommt es zu einer bedeutenden Hypersekretion (*Galaktorrhoe*), wobei enorme Mengen Milch sezerniert werden. Es kann auch zu einer in der Pubertätszeit oder vorher angelegten Hypertrophie der Einfluß einer Schwangerschaft noch hinzukommen; dann sezerniert die hypertrophische Mamma (s. *Donati*, Lit.). Eine solche physiologische Leistung kommt bei Geschwülsten (diffusen Fibromen oder Fibroadenomen), mit denen die Hypertrophie äußerlich Ähnlichkeit hat, nicht vor. Auch sind echte Geschwülste meist einseitig; doch kommt das auch bei der Graviditätshypertrophie vor (s. Fall von *A. Mayer*, s. auch *Köhler*, Lit.). — Eine echte Hypertrophie der Mamma kann auch durch diffuse *Hyperplasie des Fettgewebes (Lipomatose)* zwischen den Drüsenkörpern der Mamma vorgetäuscht werden.

V. Geschwülste der Mamma.*)

1. Adenome und Mischgeschwülste der Mamma.

A. Reine Adenome der Mamma.

Reine Adenome sind seltene epitheliale Neubildungen und bilden grau-rötliche, auf dem Schnitt körnige, an Pankreasgewebe erinnernde oder mehr dichte, homogene, weißliche, gegen das gesunde Gewebe scharf abgegrenzte, wie eingesprengte *Knoten* und sind dadurch von der Hypertrophie unterschieden. Kleine Adenome können aus einzelnen, sehr ungleich großen, von Bindegewebs-

- I Mit Hämatoxin gefärbter Schnitt von einem sehr reinen **Adenom der Mamma** eines jungen Mädchens. Die dunklen Stellen entsprechen den Drüsenwucherungen. Nat. Größe.
- II Mikroskopisches Bild von der Randpartie dieses **Adenoms**.
a Normale Acini; *b* Stück von einem Ausführungsgang.
c Bindegewebe, welches an die Peripherie des Geschwulstknotens angrenzt. *d* Epitheliale Gänge und Bläschen des Adenoms; *e* das dieselben umgebende Bindegewebe. Schw. Vergr.

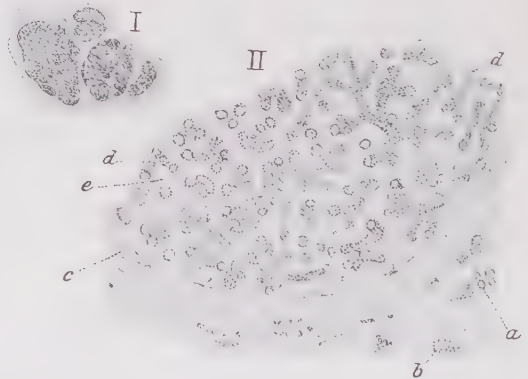


Fig. 764.

strängen umgebenen Läppchen zusammengesetzt sein (Fig. 764); größere zeigen eine mehr gleichmäßige Verteilung der drüsigen Elemente über den ganzen

*) Vgl. die zusammenfassende Darstellung bei *V. Cornil*, *Les Tumeurs du Sein*, Paris, Felix Alcan, 1908, wo auch bes. die analogen Geschwülste bei Tieren berücksichtigt sind.

Tumor und unterscheiden sich dadurch am meisten von normalem Mammagewebe. Adenome sind gutartige epitheliale Tumoren.

Mikroskopisch sieht man *Drüsenacini* und blinde, kurze *Gänge* in großen Mengen zusammenliegen. Dazwischen ist Bindegewebe, welches nach *Kuru* im Gegensatz zum Verhalten bei den Fibroadenomen keine Metachromasie (s. S. 1367 u. 1379) zeigt und nur als Stützsubstanz dient. Die Gruppierung und die Menge der zusammenliegenden Acini entspricht nicht dem Verhalten von normalen Drüsenläppchen, und auch wirkliche Ausführungsgänge fehlen. Die Bläschen und blinden Gänge sind mit cylindrischen Epithelien ausgekleidet, die *höher wie normal*, teils *einfach*, zum größten Teil aber mit einer zweiten Schicht gutentwickelter Korbzellen unterlegt sind (s. S. 1367). Ja, es können einzelne Acini fast völlig oder sogar *total von Zellen gefüllt* sein; dann verfallen die centralen Zellen nicht selten der Fettmetamorphose, und es können Höhlen entstehen, die mit Tropfen einer milchartigen Flüssigkeit oder mit Epithelbrei gefüllt sind. Die drüsigen Teile sind deutlich von einer *Membrana propria*, die oft *hyalin* und verdickt ist, umgeben. (Wird dieselbe von den wuchernden Drüsenepithelien durchbrochen, und dringen die Zellen in die Interstitien des umgebenden Bindegewebes, so liegt ein *Carcinom* vor; vgl. S. 1388.) Über *reine* Adenome (deren Vorkommen *Berka* mit Unrecht bezweifelt) s. auch *Dreifuß*, *Chalatow*.

B. Mischgeschwülste von Adenom mit Binde-substanzgeschwülsten.

Diese sind recht häufig, und zwar kommt Adenom gemischt mit Fibrom, Myxom oder Sarcom vor. So entstehen das *Fibroadenom* oder *Adenoma fibrosum*, fibröses Adenom oder *Adenofibrom* - das Adenomyxom usw. und das Adenosarcom usw. Diese verschiedenen Mischgeschwülste haben in ihrer Kombination eines epithelialen, adenomatösen Bestandteils, auf welchen der Hauptaccent zu legen ist, mit einem Binde-substanzanteil und in manchen eigentümlichen Gestaltungen des Aufbaues so viel Übereinstimmendes, daß sich eine gemeinsame Besprechung derselben empfiehlt. — Betrachten wir zunächst die *fibro-epithelialen Tumoren*, wo sich also Adenom mit Fibrom kombiniert. Je nachdem der adenomatöse oder der fibröse Anteil an Masse dominiert, spricht man von *Fibroadenom* oder *Adenofibrom*. Sie stellen knollige, höckerige, mandelbis eigroße, selten größere, oft primär multiple, in sich abgeschlossene, abgekapselte und darum aus der Mamma, mit deren Drüsen-systemen sie oft nur lose zusammenhängen, leicht ausschälbare Tumoren dar, die im Leben teils schmerzlos, teils aber schmerzhaft sind, meist nach dem 30. Jahr, aber nicht selten auch schon früher, zur Pubertätsperiode, sich bemerklich machen und sich aus fibrösem Gewebe und eingelagerten epithelialen, drüsigen Bildungen zusammensetzen. Bei Männern sind sie sehr selten.

Den *Ausgangspunkt* bilden, wie u. a. *Ribbert* und *Wilms* vermuten, durch eine Entwicklungsstörung abgetrennte fötale Teile der Drüse, Keime, die epitheliale und bindegewebige Bestandteile enthalten; dafür soll vor allem die meist deutliche Abkapselung bei den typischen Fibroadenomen sprechen. *Burkard* erblickt einen Beweis für die congenitale Anlage in einem Fall von gleichzeitigen, gleichartigen Tumoren in der l. Mamma bei Zwillingsschwestern. (Über die Häufigkeit dysembryoplastischer Vorgänge in der Mamma s. auch *Letulle*.) Doch kann die Abkapselung sehr wohl auch durch ein in sich fest geschlossen bleibendes Wachstum des Tumors zustande kommen, und man kann auch Fälle sehen, wo sich neben ausgeprägten Knoten von intracanaliculärem Bau neue Drüsenbezirke durch Zunahme des Bindegewebes und Verzerrung des wuchernden Drüsenanteils mehr und mehr als Knoten zu differenzieren anschicken. So faßt auch *Beneke* die Adenome als Produkte der *Wucherung des ausgereiften Drüsengewebes* auf, hauptsächlich wegen der ins Adenom eintretenden Milchgänge. *Stoerk* und *Erdheim* glauben, daß auch *Beziehungen zu mastitischen*

Prozessen bestehen können. Auch Verf. möchte das in einem Teil der Fälle annehmen und hinzufügen, daß sich die adenomatösen Wucherungen dann meist nicht so scharf absetzen und oft erst mikroskopisch von Carcinom zu unterscheiden sind.

Eine totale fibroadenomatöse Umwandlung einer ganzen Mamma (selten), wobei jedes einzelne Läppchen in ein kleines Fibroadenom verwandelt ist, und wobei es, wie S. 1375 erwähnt, zu einer starken Vergrößerung der Mamma kommen kann, bezeichnet man wohl auch als ‚Mastom‘ oder ‚Mammom‘ (vgl. bei Schmincke). Verf. empfiehlt diese Bezeichnung nicht, denn sie

würde die Annahme involvieren, daß eine Geschwulst vom Typus normaler Mamma vorläge; wäre das aber der Fall, so würde die Bezeichnung Hypertrophie oder Hyperplasie zutreffen. Totale Fibroadenomatose der Mamma (oder diffuses Fibroadenom) dürfte als Bezeichnung vorzuziehen sein.

Die **Fibroadenome** sind, wenn man will, *Adenome*, in denen zugleich auch der *fibrose Anteil eine reichlichere Entwicklung zeigt*, reichlicher, wie das in den ‚reinen‘ Adenomen der Fall ist, während anderseits die erheblichen aktiven Drüsenwucherungen den *histologischen Charakter wesentlich bestimmen*. Hier und da herrschen ganze Gruppen von Drüsenbläschen, an anderen Stellen längliche, einfache oder etwas verzweigte oder stark baumförmig verästelte Schläuche oder Gänge vor; danach hat man **Fibroadenoma acinosum** und **tubulare** unterschieden; meistens sieht man aber diese beiden Formen **gemischt** (Fig. 765). In einem einzelnen Schnitt, vielleicht auch in einzelnen Abschnitten der Geschwulst mag allerdings der acinöse oder der tubuläre Charakter vorherrschen. Sehr drüsenreiche Fibroadenome, wie das in Fig. 765 abgebildete, kursieren wohl auch unter dem Namen *proliferierende Adenome*. Es sind aber nach der Beschaffenheit der epithelialen Formationen und wegen der fibrösen Geschwulstkomponente, der auch die Verzerrungen und Spaltcysten der Tubuli bedingt, **Fibroadenome**. — Es gibt Fibroadenome, wo man mikroskopisch *vorwiegend Spaltcysten* sieht, aus deren Wand sich an vielen Stellen zahlreiche verzweigte weite

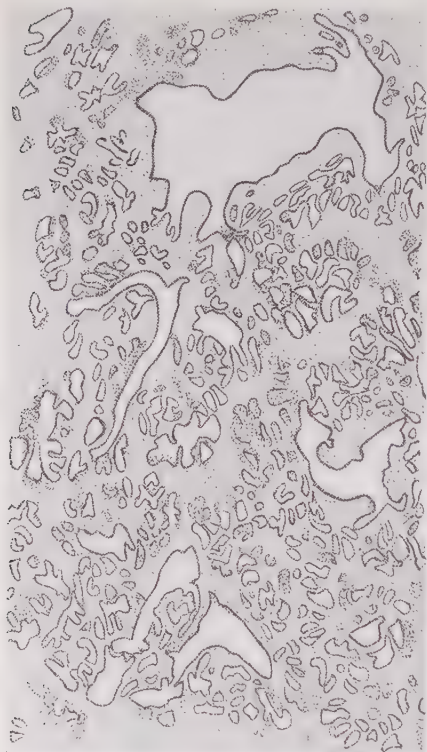


Fig. 765.

Fibroadenoma mammae partim acinosum partim tubulare. Es ist auch zur Bildung unregelmäßiger kleiner Spaltcysten gekommen. Von einer knolligen, gut abgegrenzten Geschwulst. 36jähr. Frau. Schwache Vergr.

Tubuli ausstülpfen, welche, in reichlichem Bindegewebe gelegen, die Spalten umgeben. Die Spaltcyste mit zugehörigen Tubuli erscheint hier wie eine Einheit, eine Art pathologischer Drüsengang mit pathologischen Acini. — Die Bläschen und Gänge der Drüsenbildungen sind mit einschichtigem oder hier und da oder sogar vorwiegend, mit zwei- und mehrschichtigem **Epithel** ausgekleidet; zuweilen sind sie ganz ausgefüllt. *Meistens sieht man zwei Zelllagen*, eine untere kubische bis platte (Korbzellen) und eine obere cylindrische Epithellage, wovon erstere im Gebiet der Bläschen meist niedrig bis platt wird. (Geringfügige Atypien, ohne

verbreitete vollkommene Polymorphie der Zellen wie beim Carcinom, gehören noch in den Rahmen einer gutartigen Wucherung.) *Krompecher* machte auf das Auftreten „*blassen Epithels*“, das gelegentlich büschelweise angeordnet ist, und von Zügen glatter Muskelfasern, die außen das Epithel umspinnen, aufmerksam, was eine große Übereinstimmung mit den normalen Schweißdrüsen der Achsel zeigt (vgl. S. 1373). — *Überwiegt der fibröse Anteil* und sind die wuchernden Drüsenbestandteile spärlicher, so nähert sich die Geschwulst mehr den Binde substanzgeschwülsten und muß als **Adenofibrom** (der Akzent liegt auf Fibrom) bezeichnet werden. — Im Gegensatz zum Verhalten beim reinen Adenom (s. S. 1377) fand *Kuru* hier Metachromasie des perikanalikulären Bindegewebes, was dasselbe als neugebildet (und bei der Adenofibrombildung als primären Faktor, dem die Epithelwucherung folge) charakterisiere; *Berka* und *Chalatow* lehnen diese Deutung der Metachromasie jedoch ab. — Die meisten knolligen Geschwülste, die wegen ihrer Härte und faserig-sehnigen Schnittfläche zunächst nur wie Fibrome aussehen, sind Adenofibrome; knollige, reine Fibrome sind ganz selten.

Der Aufbau der aus adenomatösen und fibrösen (myxomatösen bzw. ödematös-fibrösen oder sarcomatösen) Bestandteilen zusammengesetzten Tumoren kann noch mehr variieren. Nicht selten bilden die fibrösen Teile mehr oder weniger dicke Mäntel um die Drüsengänge und Bläschen (*Fibroma pericanaliculare* oder *plexiformes Fibrom* oder *Adenofibrom*).

Adenofibrom der Mamma.

Durchschnitt durch die Geschwulst, zeigt ihre scharfe Abkapselung gegen das umgebende, fettreiche Mammagewebe. Man erkennt Spaltcysten mit bogigen Linien. Mikroskopisch: Pericanaliculäres Fibroadenom. 44jähr. Frau. Nat. Gr.

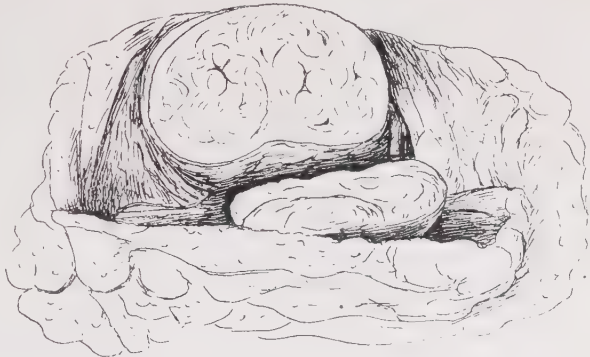


Fig. 766.

Mikroskopisch sieht man das *fibröse adventitielle Gewebe*, von dem die *pericanaliculäre Wucherung* ausgeht, entweder in verschiedenem Grade zellreicher wie das interstitielle Bindegewebe und feinfibrillär und locker oder aber zellarm und oft hyalin umgewandelt; *es hebt sich deutlich gegen das interstitielle Bindegewebe ab*, welches bei zunehmender Verdickung der pericanaliculären Mäntel auf schmale, oft gefäßführende Züge reduziert wird. (Eine griffelförmige fibröse Verdickung der Milchgänge, an das *Fibroma plexiforme* erinnernd, ist bei alten Frauen häufig. *Verf.* sah sie bei einem 66jähr. Mann mit cystischer Erweiterung und atypischen Epithelwucherungen der Milchgänge einhergehen.)

Makroskopisch sieht die Schnittfläche wellig (Längsschnitte) und körnig aus (Querschnitte der von Mänteln umhüllten Drüsenteile) und ist entweder sehnig, streifig, weiß oder glasig (hyalin). Die Geschwulst ist in toto meist hart. — Analog verhalten sich Tumoren, bei denen die pericanaliculäre Komponente einem *Fibromyxom*, *Myxom* oder *Fibromyxosarcom* entspricht, wobei zu bemerken ist, daß bei der Bezeichnung ‚myxomatös‘ wesentlich das morphologische Aussehen maßgebend ist, während es sich histochemisch meist nicht um

Schleim, sondern um ödematöses Bindegewebe handelt. — Bei großem Blutreichtum kann die frisch exstirpierte Geschwulst diffus hell oder dunkelrot aussehen. Geschwülste mit *pericanaliculärer* Anordnung des Bindestanzanteils können sich mit *intracanaliculären* derart kombinieren, daß an einer Stelle dieser, an einer anderen jener Typus vorherrscht.

Häufig sind in adenomatösen Mischgeschwülsten die Drüsenschläuche des Adenoms teils zu runden, vorwiegend jedoch zu langen unregelmäßigen Cysten (*Spalteysten*) ausgedehnt, welche man schon makroskopisch als feine

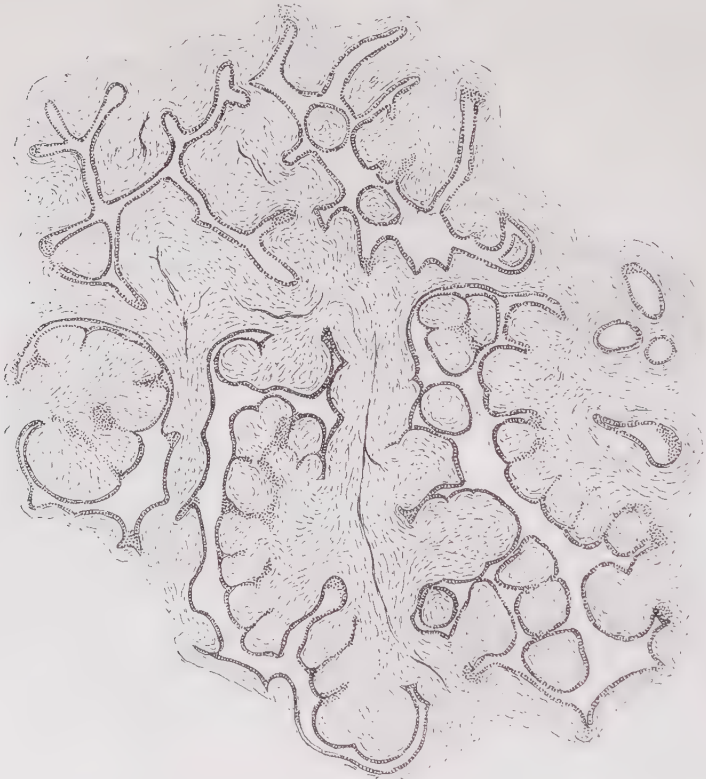


Fig. 767.

Adenofibroma mammae, peri- und intracanaliculare.

In den verzerrten Drüsenkanälen liegen vielfach knotig-polypöse, von Epithel bedeckte Bindegewebswucherungen; an anderen Stellen sind diese intracanaliculären Wucherungen auf dem Querschnitt getroffen, scheinbar frei im Lumen gelegen und rings von Epithel umsäumt. Das interstitielle Bindegewebe ist an einigen Stellen durch zarte Blutgefäße markiert. Von einem walnußgroßen, derben, herauschälbaren Knollen aus der Mamma eines 19jähr. Mädchens. Makroskopisch bestand auf dem Durchschnitt ein feinblättriger Bau. Schwache Vergr.

Spalten und Gänge auf der Schnittfläche der knolligen, scharf gegen die Umgebung abgegrenzten Geschwulst sieht (*Fibroadenoma cysticum*).

Die Spalträume, die dem adenomatösen Geschwulstbestandteil angehören, werden wohl weniger durch den im Lumen sich ansammelnden Inhalt, als vielmehr (nach Ribbert) durch das Wachstum der Umgebung, d. h. der Wand, ausgereckt,

während das auskleidende *Epithel mitwuchert*; eventuell kann sich auch Flüssigkeit im Hohlraum ansammeln; durch Zunahme des Inhalts können die Cysten kugelig werden.

Bei den *intracanaliculären Adenofibromen* (-myxomen, -sarcomen) hat die Geschwulst zwar auch einen epithelial-fibrösen Ausgangspunkt, der wuchernde Binde-substanzteil gibt aber die Richtung für die eigenartige Form an, welche die Geschwulst präsentiert. Das wuchernde umgebende Gewebe verzerrt die Drüsenkanäle in der mannigfachsten Weise und dehnt sie so zu schließlich erheblich weiten Hohlräumen aus, in welche es in Form von Knollen, gestielten Polypen oder lappig oder papillär oder blätterig oder blumenkohlartig aussehenden Massen hineinragt. Alle Knollen und Auswüchse, welche an mikroskopischen Schnitten teils quer, teils längs durchschnitten erscheinen, haben einen Überzug von kubischen oder zylindrischen Zellen, die dem durch die wuchernden Knollen gewissermaßen in die Drüsenräume hineingeschoben, tatsächlich aber sich lebhaft an der Wucherung beteiligenden Epithel der Kanalwandung entsprechen. Da die Geschwulst *ein eigenartig strukturiertes Adenofibrom* ist, so können sowohl im Innern der intrakanalikulären Wucherungen als auch in der Wand und Umgebung der Kanäle drüsige Bildungen oft in großer Menge entstehen, was den adenomatösen (epithelialen) Anteil der Geschwulst besonders klar hervortreten läßt. — Auf dem makroskopischen Durchschnitt dieser gegen die Umgebung scharf abgegrenzten Tumoren, deren Aussehen man mit dem Durchschnitt durch einen Kohlkopf verglichen hat (*Virchow*), sieht man vielfach längliche Spalten und größere Cysten und in letzteren blätterig sich verzweigende Massen, die teils fest in die glattwandigen Cysten hineingepreßt und gegeneinander abgekantet und nur durch feine Spalten getrennt sind, teils frei in Cysten hineinhängen. An anderen Stellen sieht man vorwiegend nur mit Flüssigkeit gefüllte Cysten. Man kann hier auch von *Fibro-Cystadenoma intracanaliculare* sprechen. Die knolligen, oft geradezu traubigen Wucherungen lassen sich hier und da herausheben und lösen sich dann entweder vollständig heraus (Querschnitte), oder sie sind wie Polypen an dünnen oder plumpen

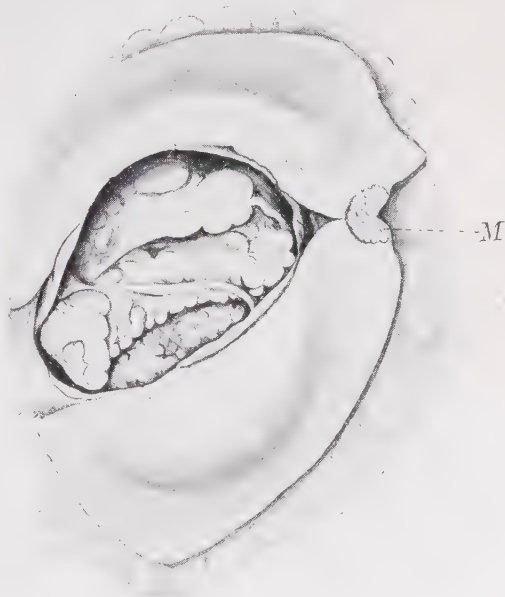


Fig. 768.

Cystisches Adenofibroma intracanaliculare mammae oedematosa. In dem durch einen radiären Schnitt eröffneten Tumor sieht man eine septierte Cyste, mit weichen, transparenten, lappig-warzigen Geschwulstmassen gefüllt. *M* Mamilla. Samml.

Breslau. $\frac{4}{5}$ nat. Gr.

Stielen an der Wand der Hohlräume befestigt (Längsschnitte). Mitunter ist die Zahl der Cysten nur gering (Fig. 768).

Verf. sah ein kastaniengroßes Adenofibroma intracaniculare in der r. Achselhöhle einer 49jähr. Frau.

Die *solideren Geschwulstteile zwischen den Cysten* sind bei den **Fibromen** teils sehnig, faserig, derb, teils weich, ödematös oder gallertig.

Bei den **Sarcomen**, die sich mit *Myxom* und *Fibrom* bunt mischen können, ist die Beschaffenheit eine höchst ungleichartige; das Geschwulstgewebe ist hier vorwiegend weich, saft-, blutreich, dort hämorrhagisch, nekrotisch oder verfettet, was der Schnittfläche ein sehr kompliziertes, äußerst buntes Aussehen verleiht.

Den **Inhalt der Spalten und Cysten** bilden außer den Geschwulstknoten entweder seröse oder schleimige oder dickere, milchig-trübe oder breiige, gelbrote, an Cholesterin und Blutpigment reiche Massen. Selten enthalten sie hier und da verhornte, weißliche Epithelperlen (cholesteatomähnliche Mammaadenome; es kommen auch carcinomatöse

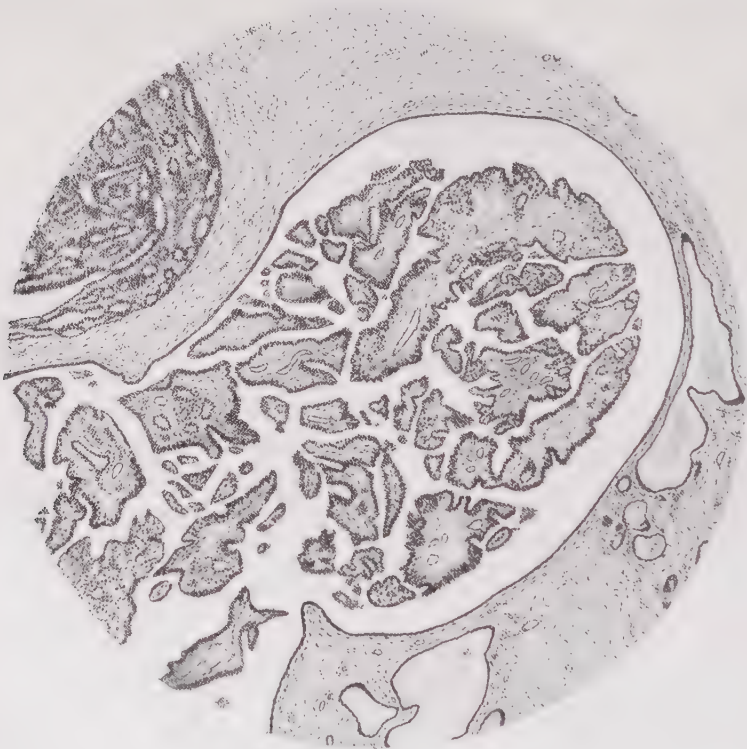


Fig. 769.

Cystadenoma papilliferum (in Cysten entwickeltes papilläres Fibro-Epitheliom) der Mamma. Die Papillen sind mit Cylinderzellen bedeckt (ohne Basalmembran). Rechts eine Anzahl kleine Cysten. Links oben dichtere Stelle, von mit Cylinderepithel ausgekleideten Spalten und Alveolen durchsetzt, an der der papilläre Charakter nicht ausgebildet ist. 36jähr. Frau. Mittl. Verg.

Formen vor, vgl. *Lahn*) und haben statt kubischem oder Cylinderepithel eine epidermoidale Auskleidung (Lit. bei *Grohé*, *Stoerk* und *Erdheim*, *Konjetzny*). An vereinzelten Stellen sind solche Metaplasien mit Bildung kleiner Perlen mitunter auch in Fibroadenomen zu sehen.

In nicht so seltenen Fällen werden *Fibroadenome* stationär und können teilweise oder *total* der *hyalinen Umwandlung*, *Nekrose* und *Verkalkung* verfallen. *Verf.* sah das wiederholt (in 6 Fällen) bei Tumoren von Erbsen- bis Kastaniengröße; die Trägerinnen waren meist älter (in 4 Fälle mit Altersangaben betrug das Alter 60, 63, 74, 79 Jahre).

Die *intraacaniculären Binde substanzgeschwülste der Mamma* wachsen in der Regel langsam, doch kann, wenn der Geschwulsttypus sich ändert, der zellarme fibromatöse Anteil eines Adenofibroms zu einem zellreichen, *sarcomatösen* ausartet und nun die dominierende Komponente wird, das Wachstum ein rascheres werden; so sieht man Fälle, wo der als gutartig exstirpierte Tumor selbst nach kurzer Zeit (s. Fall von *Prym*) rezidiert und sarcomatöse Metastasen macht (s. Lit. bei *Gorham*). Es kommen Tumoren bis zu 20 und mehr Kilo Gewicht vor. — Auch die arboreszierenden *Sarcome*, die am häufigsten bei jungen Frauen auftreten, wachsen meist sehr langsam, sind, solange sie mäßigen Umfang haben, schmerzlos, stören das Allgemeinbefinden nicht und pflegen, wenn sie vor dem 30. Jahr auftreten und



Fig. 770.

Durchbruch eines *Cystosarcoma phyllodes* durch die Haut der Mamma. Links in der Ecke die Mammilla. $\frac{3}{4}$ nat. Gr. Präparat aus Basel.

langsam wachsen, nach der *Exstirpation* nicht wieder zu erscheinen. Später auftretende *intraacaniculäre Sarcome* können gelegentlich wiederholt lokal rezidivieren sowie, wenn auch selten, zum Ausgangspunkt von entfernten *Metastasen* werden. — Nicht selten werden die Wände benachbarter cystischer Räume durch Druck zum Schwund gebracht; es entstehen *größere Cysten*, in deren Innerem man noch Reste der Septen erkennt (s. Fig. 768). Nach *Druckusur der Cystenwand und der äußeren Haut* können die Wucherungen, bes. wenn es saft- oder zellreiche Geschwülste sind (*Myxome*, *Myxosarcome*, *Sarcome*), sogar an mehreren Stellen als lappig polypöse oder blumenköhlartige, nicht selten zu Verjauchung neigende Gewächse an der Oberfläche der Mamma hervorwuchern (s. Fig. 770), was zunächst den Eindruck einer malignen, die Gewebe infiltrativ durchwachsenden Geschwulst macht; jedoch kann man mit der Sonde unter den scharfen Rändern der Hautlöcher, welche nirgends von Geschwulstmassen infiltriert sind, an der Geschwulstmasse vorbei in den cystischen Raum gelangen; ein solcher Durchbruch kommt bei großen wie gelegentlich auch bei relativ kleinen Tumoren vor. Auch an den Ausführungsgängen können die *intraacaniculären Wucherungen* gelegentlich hervorwuchern, so daß sie im Areal der Mammilla erscheinen; ihre Oberfläche kann dann eventuell mit Plattenepithel überzogen sein. — Diese Geschwülste haben sehr verschiedene Namen, sog.

Cystosarcom oder **Cystosarcoma phyllodes***) (*J. Müller*), *Fibroma* (*Myxoma* oder *Sarcoma*) *proliferum* oder *arborescens*, *Fibroma* (*Myxoma*, *Sarcoma*) *papillare* oder *polyposum intracanaliculare*. — **Cystadenoma papilliferum** (sog. *intrakanalikuläres Kystadenom*, vgl. *Sasse*) oder *cystisch papilläre Epitheliome*, genauer *Fibro-Epitheliome*, nennt man am besten nur solche ziemlich seltenen, meist bei jüngeren Mädchen (*Verf.* sah es bei einem 18jähr., *Nagel* bei einem 14jähr.) und Frauen beobachtete Geschwülste, bei denen in präformierte Kanäle (Milchgänge), zum Teil aber auch in neugebildete drüsige Hohlräume und stellenweise cystisch erweiterte Drüsen vereinzelte oder zahlreiche, dicht beieinander liegende papilläre Exkreszenzen von der Wand hineinwachsen; zum Unterschied von den papillären Wucherungen bei den aus gewöhnlichen Fibroadenomen hervorgehenden intrakanalikulären Binde substanzgeschwülsten, bei denen der fibröse Anteil meist völlig überwiegt, besitzen die *Papillen* hier vielfach einen *äußerst zarten fibrösen Grundstock*, der oft gerade da, wo die dünnsten Papillen sind (im Gegensatz zu der überall zweischichtigen Zelllage der Adeno-Fibrome), mit einem an vielen Stellen nicht unerheblich polymorphen, meist *einschichtigen Cyli nderepithel* bedeckt ist und der *Membrana propria* entbehrt. *Buday* fand in einem (auf Carcinom verdächtigen) Fall Flimmerepithel. Die Tumoren bilden meist *multilokuläre cystische Geschwülste*, wobei — wie *Verf.* in einem Fall einer 45jähr. Fr. sah, wo die seit vielen Jahren bestehende, jetzt faustgroße, vielkammerige Geschwulst in den letzten Monaten rascher gewachsen war — die Cysten, die Haut vorwölbend und verdünnend, außen durchscheinen können; innerhalb der innen sonst glatten, meist blaßwandigen, gelegentlich, wie *Verf.* sah, aber auch bräunlichroten Cysten findet man nur hier und dort, wandständig oder den Hohlraum ganz ausfüllend, markige, weiche Massen, welche schon makroskopisch den zierlichsten papillären Bau haben können (Fig. 769). Es gibt auch Formen bzw. Stellen, wo diese zelligen Massen in alveolärer oder cylindrischer Anordnung vorherrschen und der papillär-cystische Bau, makroskopisch wenigstens, mehr zurücktritt. Klinisch kann das Bild der „*blutenden Mamma*“ dabei auftreten; *Verf.* sah das bei einer 35jähr. und einer 50jähr. Fr. (vgl. Lit. bei *Josselin de Jong*). Es besteht große Ähnlichkeit mit papillären Kystadenomen des Eierstocks (s. S. 1221). Hier wie dort kann die gutartige papilläre Geschwulst sich in ein *papilläres Cystocarcinom* (s. Fig. 779) umwandeln, mit dem auch die gutartigen Cystopapillome makroskopisch die größte Ähnlichkeit haben (s. auch *Pusateri*, *de Josselin de Jong*, *Jacoulet*, Lit.). Auch an der *Innenfläche von solidären Cysten*, die durch Dilatation von Drüsengängen entstehen, können *papilläre, zylinderzellige Epitheliome* (die, wie *Verf.* sah, auch an den äußersten Ausführungsgängen vorkommen, s. *Brandes*, *Cornil*, *Frémicourt*) sowie *papilläre Carcinome* entstehen. Man kann dann kurz von *encystiertem Papillom* und *Carcinom* sprechen. — *Carcinomatöse Ausartung eines Fibroadenoms* (vgl. auch *de Quervain*, *Soloweitschik*, *Knapp*, Lit., *Jaffé*) beobachtete *Verf.* in einem von *Kuru* publizierten Fall (44jähr. Frau, Tumor seit einem Jahre bemerkt, in den letzten 4 Monaten sehr schnell vergrößert); dabei lösen sich die Epithelien aus ihrer organischen Verbindung mit den adenomatösen Drüsenbildungen und wuchern atypisch, infiltrierend weiter (s. auch S. 1388).

Sarcomatöse Ausartung (sog. sarc. Degeneration) von Adenofibromen bzw. Adenomyxofibromen der Mamma ist auch ziemlich selten (Lit. bei *Gorham*).

Wiederholt sah *Verf.* neben Mammacarcinom ein Fibroadenom; in einem Fall (31jähr. Frln.) lag das kleine Fibroadenom mitten in einem Carcinom.

2. Reine drüsenlose Geschwülste der Binde substanzgruppe.

Es werden darunter Geschwülste verstanden, bei welchen keine Drüsenneubildung neben der eigentlichen Geschwulstbildung stattfindet. Diese Tumoren sind im allgemeinen selten, besonders die gutartigen, und zwar *Fibrome*, welche

*) *φύλλον* Blatt. Hierunter verstand man die histologisch verschiedenartigsten Geschwülste.

in diffuser Ausbreitung oder als circumscrip te, zuweilen multiple, harte, schwer schneidbare, lappige Knoten (in denen mikroskopisch oft noch atrophische Drüsenbestandteile nachweisbar sind), an der Mammilla aber, wie auch *Verf.* sah, als Fibroma pendulum auftreten können, *Myxome* oder *Fibromyxome*, ganz seltene *Myome* und *Myofibrome* (*Verf.* sah ein haselnußgroßes Fibromyom der Mammilla einer 40jähr. Frau; Lit. bei *Bauer*), sowie sehr seltene, meist diffuse, selten mehr oder weniger gut abgekapselte cavernöse Hämangiome (*Verf.* sah ein linsengroßes an der Mammilla eines 14jähr. Mädchens, Lit. bei *Marangoni, Carl*), *Enchondrome* (sehr selten), *Osteome* und *Osteochondrome* (vgl. *Cornil*).

In seltenen Fällen findet man in Kystadenomen, Sarcomen und Carcinomen kleine *osteoid*e und auch *hyalin-knorpelige* (metaplastische) *Herde*. *Davidsohn* empfiehlt das Kresylviolett als ausgezeichneten Farbstoff zum Nachweis von Knorpelspuren, die sich dabei leuchtend rot färben. — **Lipome** der Mamma sind entweder abgegrenzte, weiche oder elastische oder pseudofluktuirende Fettgewebsgeschwülste in der Brustdrüse (selten) oder diffuse Hyperplasien des Fettgewebes; als paramammäre L. kann man solche bezeichnen, die subcutan im Gebiet der Mamma oder in deren nächster Umgebung oder hinter derselben liegen (vgl. auch *Rouvray*).

Etwas häufiger sind solide *Sarcome*. Es kommen knollige und große, rasch wachsende, diffuse Geschwülste vor, am häufigsten *kleinzellige Rundzellensarcome*. Das Sarcom kann doppelseitig sein. Diese Sarcome verhalten sich im Gegensatz zum sog. S. phyllodes (S. 1384) völlig wie echte maligne Geschwülste. Sie dringen in das subcutane Gewebe und in die Haut ein, welche dann nicht mehr verschiebbar ist. Die infiltrierte Haut kann durchwuchert werden, und pilzartige Knollen wachsen hervor. Der Tumor kann dann auch verjauchen. Auch in die Unterlage der Mamma (Pectoralis, Rippen, Pleura) dringt die maligne Geschwulst zuweilen ein. Kachexie und entfernte Metastasen kommen wie bei jedem anderen rasch wachsenden Sarcom vor. Die Lymphdrüsen bleiben in vielen Fällen frei (vgl. *Gross*). Ätiologisch spielen Traumen angeblich eine Rolle.

(Lit. über *Sarcome* bei *Finsterer*, über Mammasarcome beim *Manne* Lit. bei *Mitterstiller*, s. auch *Möhnle, Scheller*.)

Es gibt enorme, rasch wachsende *Rundzellensarcome*, welche weich, saftreich, blaßrot sind und überall den gleichen einförmigen histologischen Bau zeigen (im Abstrichpräparat freie Kerne!). Ferner kommen *kombinierte Rund- und Spindelzellensarcome* vor, sowie relativ häufig *reine Spindelzellensarcome* von zäher, fester Konsistenz, mitunter von exquisit regelmäßig radiärer Anordnung der Spindelzüge. Bei einer 62jähr. Fr. sah *Verf.* ein fasciculäres, gefäß- und riesenzellenreiches Spindelzellensarcom in einer mit bräunlicher, glatter Innenfläche versehenen mandarinengroßen Cyste. Ungewöhnlich ist schleimige pseudocystische Erweichung; *Verf.* sah bei einer 49jähr. Fr. ein mit der klin. Diagnose „Mastitis cystica oder Carcinom“ eingeschicktes gefäßreiches Spindelzellensarcom mit Riesenzellen, das zu einer hühnereigroßen Cyste blutig-schleimig erweicht war. Auch ganz *polymorphzellige Sarcome* mit vorwiegend großen, dicken Zellen und nicht selten auch mit *Riesenzellen* kann man sehen. *Verf.* sah bei einer 43jähr. Fr. ein fast kindskopfgroßes, im unteren äußeren Quadranten der Mamma erst während der letzten 4 Wochen der Gravidität ganz rapid entstandenes, höckerig zusammengesetztes, auf Schnitt glasig-graurotes, weiches polymorph-spindelzelliges Sarcom. Solche Geschwülste erscheinen ganz weich, fluktuirend und zerreiblich infolge von stellenweiser myxomatöser oder fettiger Erweichung, Nekrosen, Blutungen mit falscher Cystenbildung; diese falschen Cysten können sehr groß sein (s. unten); eine apfelgroße sah *Verf.* bei einer 61jähr. Frau. Auch können einzelne (echt-)cystisch erweiterte Drüsengänge erhalten bleiben. In anderen Sarcomen

sind neben polymorphen Zellen oder auch neben Spindelzellen so viele Riesenzellen, daß man von *Riesenzellensarcomen* sprechen muß; zum Teil zeigen sie alveoläre Anordnung. *Verf.* hat solche Fälle untersucht, die angeblich nach Trauma entstanden. Andere sind *Angiosarcome*, und zwar meist perivaskuläre Sarcome (s. S. 1301); auch teleangiectatische S. kommen vor. *v. Haberer-Pommer* beschrieben ein in sarcomatöser Wucherung begriffenes Leiomyom (Ausgang zum Teil von Muskelementen arterieller Gefäße) bei einem jungen Manne. Weiter sieht man *alveoläre S.*, und zwar auch *melanotische* Formen derselben, ferner *Rundzellensarcome* mit eingelagerten quergestreiften Muskelfasern. Es gibt angeblich auch *Endotheliome*, die von den Endothelien der Lymphgefäße ausgehen. *Chondrosarcome* (s. *Arnold*) — *Verf.* sah ein 760 g schweres, lappiges, phyllodesartig in eine Cyste entwickeltes Chondrosarcom bei einer 57jähr. Frau, das seit 27 Jahren bestand, seit $\frac{1}{2}$ Jahre schneller gewachsen war —, *Osteoidsarcome* (*Stilling*) in Gestalt von bis kindskopfgroßen soliden Tumoren oder vom Aussehen einer Cyste mit blutigem Inhalt, wovon auch *Verf.* einen Fall bei einem 46jähr. Frhn. sah (vergl. auch *Hueter-Karrenstein*), sowie *Osteochondrosarcome* (*Sehrt*, Lit.), was *Verf.* bei einer 52jähr. Frau sah, sind sehr selten.

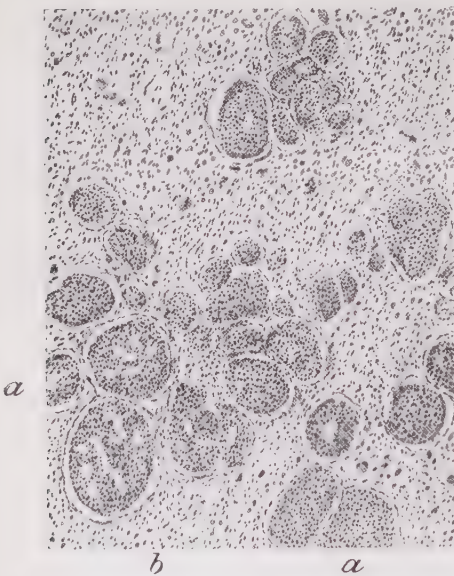


Fig. 771.

Carcino-sarcomatöse Partie aus einem *Chondrosarcomocarcinom* der Mamma. 63j. Frau (s. Text). *a* Carcinomzapfen. *b* Sarcomgewebe mit vielen Riesenzellen. Mittl. Vergr.

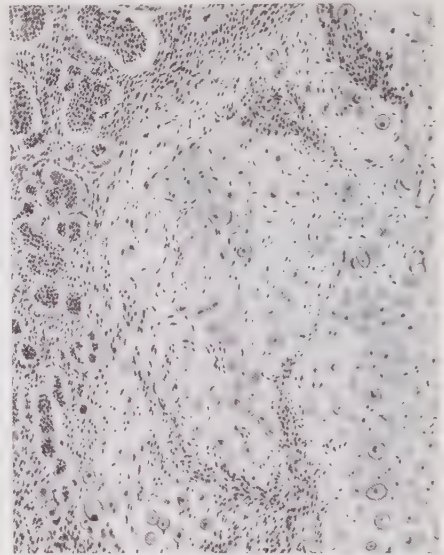


Fig. 772.

Vorwiegend knorpelige Partie aus dem in Fig. 771 abgebildeten *Chondrosarcomocarcinom* der Mamma. Links und zum Teil zwischen den knorpeligen Zellmassen Carcinom und Sarcom. Mittl. Vergr.

Sarcom und *Carcinom* können getrennt an derselben Mamma vorkommen (vgl. z. B. *Schlagenhauer*), selten auch als Misch tumor, *Sarcocarcinom* (*Dorsch*, *Orth*, *Cocuen*, *Takano* u. Lit. im Anhang); *Verf.* sah in Breslau einen solchen Fall (circa kirschgroßer, weicher, im Centrum zerfallener, in der Mamma scharf abgegrenzter Knoten) vom Typus des Riesenzellen-Carcinosarcoms *Krompechers* mit minimalem knorpeligem Anteil, ließ einen 2. Fall von *Carcinoma sarcomatodes* von *Takano* beschreiben (49jähr. Frau) und sah einen weiteren Fall einer 45jähr. Frau, bei welchem sich die medullären Krebsmassen gegen das spindel- und riesenzellige Sarcomgewebe oft viel weniger scharf differenzierten als in den beiden anderen Fällen. Scharfe Abgrenzung im Drüsen-

körper der Mamma zeichnet die wenigen bekannten Fälle aus. Als ein Unicum dürfte ein vom *Verf.* beobachtetes pseudocystisches *Chondrosarcomcarcinom* (Carc. chondrosarcomatosum) gelten, das als fast mannskopfgroßer, infolge von Zerfall im Centrum dickwandig-cystischer Tumor imponierte und bei einer 63jähr. Frau entfernt worden war (s. Fig. 771); mit diesem Fall hat eine Beobachtung von *Waelle* Ähnlichkeit.

Metastatische Sarcome der Mamma sind sehr selten (Lit. bei *Plew*).

Differentialdiagnostisch gegenüber Rundzellensarcomen können in Betracht kommen: 1. *Aleukämie*, 2. diffuse *leukämische* bzw. chloroleukämische Infiltrate (s. S. 207 die Beob. des *Verfs.*, sowie *Simon*, *Mont Reid*, *McWilliams* u. *Hanes*), 3. *Lymphosarcom*, meist im Anschluß an mediastinales L. (s. *Schoen*, Beob. bei einem Gynäkomasten u. Lit. *Fabian*).

3. Carcinom der Mamma.

Der Brustdrüsenkrebs ist die häufigste und bösartigste primäre Geschwulst der Mamma. Besonders gilt das für die weibliche Mamma, welche nach *Billroth* in der Regel zwischen dem 30.—60. Jahr, selten früher (im 17. in einer Beob. des *Verfs.*) oder später (bis ins 10. Dezennium), meist bei ganz gesunden Frauen erkrankt, und zwar bei verheirateten genau so wie bei ledigen. Selbst bei Männern nimmt das Carcinom die erste Stelle unter den Brustdrüsengeschwülsten ein.

Nach *Deelman* wäre es in der Funktionszeit häufiger bei Verheirateten, nach derselben häufiger bei Ledigen. Gravidität und Laktation beschleunigen das Wachstum des Mammacarcinoms (vgl. u. a. *Wolff*).

Der Anteil der männlichen Brustkrebse an den Mammacarcinomen überhaupt beträgt nach *Schuchardt* 2%, nach *Schultheß* (3329 Fälle) 1,39%; vgl. auch *Scheller*.

Es gibt eine *erbliche Geschwulstveranlagung*, speziell auch für Mammakrebs, in manchen Familien.

Sekundäre Mammacarcinome kommen häufiger fast nur in dem Zusammenhang vor, daß ein Mammacarcinom einer Seite auf dem Lymphweg auf die andere Seite übergreift; ganz selten wird die Mamma retrograd auf dem Lymphweg, z. B. von einem Magencarcinom aus, ergriffen. *Hämatogene* Metastasen wurden in der Mamma kaum sicher beobachtet (*Montier* u. *Marre*, Lit., vgl. *Schottländer*, *Silberberg*).

Die Carcinome der Brustdrüse selbst gehen von Drüsenacini oder von Drüsengängen in der Regel im Inneren des Organs aus.

Verf. konnte sich öfter davon überzeugen, daß diese Entwicklung an zahlreichen Stellen eines Bezirkes zugleich (pluricentrisch) vor sich geht. — Es kommt auch zuweilen vor, daß der Krebs *außerhalb* der Brustdrüse von einem ausgeschalteten Stückchen der Brustdrüse ausgeht (vgl. auch *Williams*).

Selten gibt die **Mammilla** den Ausgangspunkt ab. Diese Carcinome gehen einmal vom *Hautepithel* der Warze oder des Warzenhofs aus, sind Plattenepithelkrebse und können entweder tief in das Mammagewebe einwuchern oder oberflächlich bleiben. Das andere Mal gehen sie von *großen Milchgängen* aus und sind dann entweder Plattenepithelkrebse oder Cylinderzellkrebse, und zwar zuweilen kleincystische papilläre Adenocarcinome von überaus zierlichem Bau; *Verf.* besitzt ein Präparat letzterer Art von der Mammilla eines Mannes. (Selten sind gutartige papilläre Fibro-Epitheliome der Milchgänge im Gebiet der Brustwarze.)

Die „**Pagetsche Krankheit der Brustwarze**“ beginnt (meist bei Frauen zwischen 40 u. 60 Jahren) mit einer lange dauernden, juckenden, *ekzemartigen Hautaffektion an der Mammilla*, um dann meist konzentrisch auf die Umgebung fortzuschreiten. So entsteht um die allmählich schwindende, schrumpfende, sich einziehende Warze herum eine hochrote, glänzende, oberflächliche Ulceration, die sich langsam flächenartig ausbreitet. Dieses Bild kann sich im weiteren Verlauf im wesentlichen erhalten, wobei hier und da ein Ansatz zu Überhäutung genommen wird (*Verf.* kennt einen Breslauer Fall, wo bei einer 85jähr. Dame die Ulceration in 20 Jahren die ganze Thoraxoberfläche bedeckt hatte; ähnlicher Fall von *Vignolo-Lutati*), oder es kommt in der

Mammilla oder Mamma zur Bildung voluminöser Geschwulstmassen nach Art und vom Verlauf eines gewöhnlichen Mammacarcinoms (z. B. Fall von *Krogius*, der in 8 Monaten letal endete). In dem Epithel der geröteten Stelle finden sich auffallende helle „runde Zellen“, *Pagetzellen*, die zunächst von *Darier*, *Wickham* u. a. als *Sporozoen* und als Erreger der *Pagets disease*, dann aber als eigentümlich gequollene (nach *Unna* ödematöse) Epithelien angesprochen wurden, und zwar entweder als solche der *Epidermis* selbst, was auch *Hannemüller* und *Landois*, *Gaarenstroom* annehmen, oder, wie die neueren Untersuchungen mit Recht betonen, als degenerierte *Krebszellen selbst*, die in die *Epidermis* vordringen (*Jacobaeus*, *Ribbert*, *Hirschel* u. a.). Pathologisch-anatomisch sind die Fälle nicht einheitlich (klinisch wohl). Während manche nur einen dem *Ulcus rodens* (s. bei Hautkrebs) ähnlichen, oberflächlichen Hautkrebs konstatierten (*Karg*, *Eschlenoff*), hat schon *Depage* den Beginn der Erkrankung unter die Brustwarze verlegt, von wo sich das Carcinom von den Ausgängen der *Ductus lactiferi* aus sowohl nach der Oberfläche hin als auch in die Brustdrüse ausbreite, wobei die *Epidermis* Wucherungs- und Degenerationserscheinungen zeige. Auch neuere Arbeiten erblicken den *Ausgangspunkt in den Drüsengängen* der Mamma (*Schambacher*, *Dietrich*) oder auch *im Parenchym der Drüse selbst* (*Kyrle*, *Elbogen*, Lit., *M. B. Schmidt*), wobei die polyedrischen Krebszellen frühzeitig in und unter der *Epidermis*, die selbst dabei allmählich untergeht, vordringen, um sich hier durch intraepidermoidales Wachstum unter dem Bilde der *Pagetzellen* auszubreiten und hier *die zuerst klinisch wahrnehmbaren typischen Veränderungen* hervorzurufen. Cutishyperämie bedingt die starke Rötung. Verf. kann dem auf Grund eigener Beobachtungen durchaus zustimmen. (Vgl. auch *Herzfeld*, *Zieler*, *Reuter*, *Kreibich*.) — *Paget's disease außerhalb der Mamma* s. Lit. bei *Hartzell*.)

Histogenese des Brustdrüsenkrebses. Der Krebs entsteht entweder in einer vorher ganz gesunden oder in einer bereits kranken Mamma (vgl. S. 1372, 1374 u. 1384). Nach *Langhans* geht die Krebsentwicklung (a) **von den Drüsenacini** aus, deren Epithelien in Wucherung geraten, sich vergrößern und unregelmäßig in bezug auf ihre Gestalt und gegenseitige Lage werden; sie füllen die *Lumina* aus, und die Bläschen im ganzen verdicken

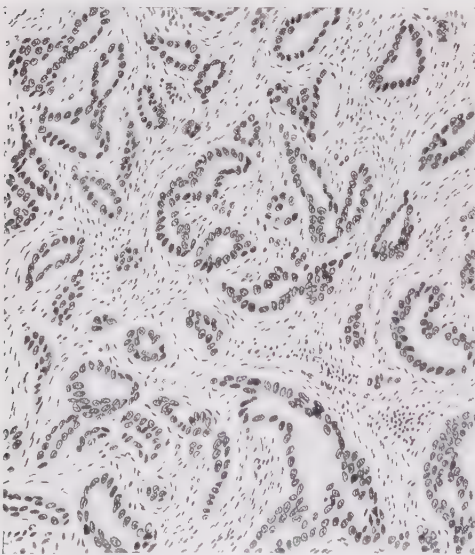


Fig. 773.

Adenocarcinoma mammae. 46jähr. Frau.
Starke Vergr.

sich. Soweit besteht die größte Ähnlichkeit mit einem Adenom. Dann aber *wird die Membrana propria durchbrochen* — vorher wird aber die *muskuläre Korbzellenschicht zerstört*, s. *Letulle* — und die Krebszellen dringen *in die Bindegewebspalten* der Nachbarschaft ein, und diese werden von *Krebszellzügen*, die vielfach miteinander zusammenhängen, erfüllt. Hierdurch, und weil die Drüsenbläschen zugleich ganz unregelmäßige Formen annehmen, geht die anfangs noch an den Drüsensprung und an ein Adenom erinnernde acinöse Anordnung verloren. Während die Krebszapfen hier meist *solid*, und aus annähernd *kubischen Zellen* zusammengesetzt sind (**Carcinoma solidum**), kommen selten höhere oder niedrige *kubische* oder *Cylinderzellen* in zierlicher drüsenschlauchartiger, mit Lumen versehener Anordnung vor (**Adenocarcinom**), s. Fig. 773. Diese Formationen kommen auch in sonst soliden Carcinomen vor, und das ma-

makroskopische Aussehen wird dadurch nicht beeinflusst (anders ist das bei den Cystadenocarcinomen; s. S. 1394). Werden (b) **Drüsengänge** krebsig, so wird ihr Wandepithel vielschichtig, die Zellen werden polymorph, relativ oft zu großen *Plattenzellen*, und brechen in die Umgebung ein, wo sich dann *solide alveoläre Komplexe von Plattenzellen* bilden (mit Verhornung, aber relativ geringer Neigung zu perlartiger Schichtung), deren umgebende Septen *Verf.* meist stark kleinzellig infiltriert antraf. Dabei sah *Verf.* wiederholt fast ausschließlich Plasmazellen. Diese relativ wenig beachteten *Plattenzellencarcinome* der Mamma (auch *Troell* und *Calderara* teilten je zwei Fälle mit) unterscheiden sich

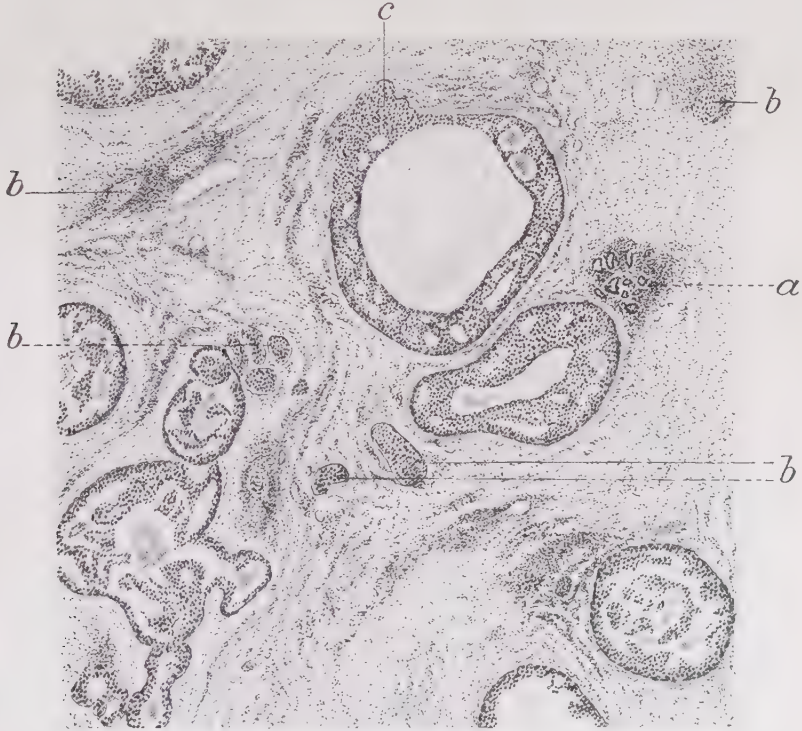


Fig. 774.

Plattenepithelkrebs der Drüsengänge der Mamma. Grundgewebe der Mamma stark kleinzellig infiltriert: darin *b* einzelne solide Krebszapfen (Plattenepithel); in anderen Schnitten lagen größere Gruppen solider, mit Plattenzellen ausgefüllter Alveolen beieinander. Bei *a* Gruppe normaler Drüsennacini mit stark infiltrierter Umgebung. Bei *c* deutlicher Einbruch des krebsigen Ganges in die Umgebung. Schwache Vergr. — Von einem apfelgroßen, weichen, saftreichen Tumor, von dessen Schnittfläche sich zahlreiche milchige Tröpfchen aus kleinen Löchern ausdrücken ließen. Große Milchgänge erweitert, mit trübem, zuweilen krümeligem, gelbweißem Inhalt. 58jähr. Frau. Achseldrüsen ergriffen (solide Plattenzellnester).

deutlich von den vom Drüsenepithel ausgehenden gewöhnlichen Mammacarcinomen. Im Inneren der krebsigen Gänge können sehr komplizierte Krebskörper zu sehen sein, die teils der Wand anliegende, oft zierlich durchbrochene, breite Ringe bilden, teils das weite Lumen ausfüllende, oft aber auch vielfach durchlöchernte zusammenhängende Zellmassen darstellen, die auch hier und da im Centrum nekrotische Partien enthalten können (s. Fig. 774). Auf dem Durchschnitt durch den Tumor zeichnet sich diese Form meist durch makroskopisch sichtbare „Alveolen“ aus. (Es gibt auch

gutartige epitheliale Wucherungen der Milchgänge, wobei die Zellen Pflasterepithelcharakter annehmen und die Gänge als dicke Schicht oder als käsige Zerfallsmassen auskleiden, ausweiten, ausfüllen können, ohne daß sie aber in die Umgebung vordringen; das kann man zuweilen in Fibroadenomen und öfter bei Mastitis cystica sehen und ist *differentialdiagnostisch gegenüber Carcinom* von großer Bedeutung). — Geht ein Krebs von einem *Adenom* oder *Fibroadenom* mit Spaltcysten aus, so kann man die Krebsentwicklung sowohl an den acinösen Teilen (S. 1384) als auch an den Spaltcysten beobachten; letztere verhalten sich dabei wie krebsig umgewandelte Drüsengänge, an ersteren herrscht dann Polymorphie der Epithelien vor; die Zellen färben sich anders, türmen sich auf, und oft finden sich Lumina in großer Menge in den aufgeschichteten Zellmassen. — In der Umgebung üppiger Krebszapfen ist das Stroma oft stark kleinzellig infiltriert (Plasmazellen können dominieren). — Oft sind es deutlich *Lymphbahnen*, sowohl periacinöse als auch interacinöse, in denen die weitere Ausbreitung des Krebses innerhalb der Mamma erfolgt; im *Lymphstrom* werden auch einzelne Krebszellen oft sehr bald, und zwar am frühesten bei den weichen, zellreichen Krebsen, in die nächsten *Lymphdrüsen* verschleppt. Nicht selten dringen die Krebszellen auch in das pericanaliculäre lockere

Bindegewebe ein und breiten sich strangförmig darin aus. Auch ins Lumen der Drüsenausführungsgänge können sie einbrechen und sich darin ausbreiten, wobei die Drüsenepithelien durch die ausfüllenden Krebszellen später erdrückt oder erst von denselben unterschichtet und abgehoben und erdrückt werden; nicht damit zu verwechseln sind Bilder von Anhäufungen fetthaltiger Zellen, die man in Drüsengängen mit normal erhaltenem Epithel auch in normalen Mammæ sehr häufig sieht; Ritter nennt diese Zellmassen Colostrumkörperchen. — Einbrüche in *Venen* sind öfter schon im Primärtumor zu sehen (Goldmann); sie können eventuell schon früh *Metastasen* (z. B. in das Skelett) verursachen.

Histologie der Mammakrebse. Bei den häufigsten, von den drüsigen Teilen ausgehenden Carcinomen mit *soliden* Krebszapfen kann man 3 Arten sehen, die sich durch ein verschiedenes Verhalten der Gerüstsubstanz und der ausfüllenden Krebskörper unterscheiden und sich häufig auch kombinieren.

Außer den gewöhnlichen, vom Drüsenepithel ausgehenden, können auch die auf S. 1389 erwähnten *Plattenzellencarcinome solide* Zapfen von alveolärer Anordnung bilden.

a) *Carcinoma solidum simplex*; man sieht ziemlich große Alveolen mit mäßig dicken, fibrösen Septen, und die Alveolen sind ausgefüllt mit dicht aneinander liegenden, rundlichen oder polymorphen, bald großen, bald kleineren epithelialen Zellen (Fig. 775); Drüsenanklänge fehlen meist völlig. Die zusammenhängenden Zellnester nennt man *Krebskörper*. Die epithelialen Krebskörper sind das Wesentliche an der Geschwulst. Die Septen sind nur der Mutterboden, in den Krebszellen eindringen; in mäßigem Grade wuchert dieser Boden und reagiert mit Rundzelleninfiltration.

Manchmal sind die Zellnester vorwiegend länglich (*tubuläres Carcinom*, Billroth), die Geschwulst ist dann härter und ihr Wachstum mehr infiltrierend; ein andermal

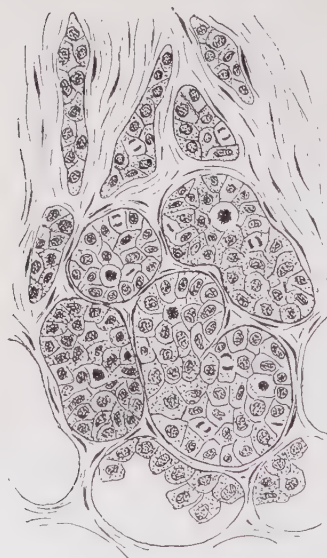


Fig. 775.

Mammacarcinom. Unten Carcinoma simplex, oben solidum scirrhosum. Mitosen in den Krebszellen. Starke Vergr.

sind die Nester mehr acinös angeordnet (*acinöses* Carcinom, *Billroth*), und die Geschwulst ist weicher und von knolligem Bau. Sehr oft kombinieren sich aber beide Formen. — Die *Milchgänge* können zuweilen die auf S. 1389 erwähnten Wucherungsformen zeigen. — Es kommt gelegentlich vor, daß in vorherrschend soliden Carcinomen hier und da **Adenocarcinombau** (s. S. 1388) auftaucht, was man auch in regionären Lymphdrüsen mitunter konstatieren kann; reine **Adenocarcinome** sind dagegen nicht gerade häufig. Sie wären nach *Salomon* prognostisch relativ günstig. (Über Fett und *Altmannsche* Granula, die in viel geringerer Menge als in der funktionierenden Drüse vorkommen, und über etwaige spezifische Funktion in den Epithelien des Brustkrebses s. *Saltzman*.)

b) *Carcinoma solidum medullare*, Markschwamm. Das Stroma (Septen) ist äußerst zart, oft stark kleinzellig infiltriert. Die Alveolen bzw. die einzelnen Krebsnester sind entweder groß oder klein und überwiegen an Masse bei weitem über das Stroma; die Zellen sind oft rundlich oder abgekantet und häufiger klein. Die Grenzpartien nach dem Gesunden hin sind meist sehr stark mit Rundzellen durchsetzt, zuweilen auch die feineren Septen und die Peripherie der Krebszapfen. Dadurch wird deren Abgrenzung manchmal undeutlich (*C. granulös*).

Die *Milchgänge* können von einem vielschichtigen, ungeordneten Lager polymorpher Epithelien ausgekleidet sein, in welches von der Wand aus capillarenführende Bindegewebsstreifen eindringen. Sie können auch ganz erfüllt von Krebszellen sein, wodurch mächtige Acini entstehen, die oft im Centrum nekrotisch sind.

c) *Carcinoma solidum scirrhosum*, schlechthin *Scirrhus* (*σκιρρός* = hart), *Cancer atrophicus*, vernarbender Krebs, ist die häufigste Form. Die Krebs-

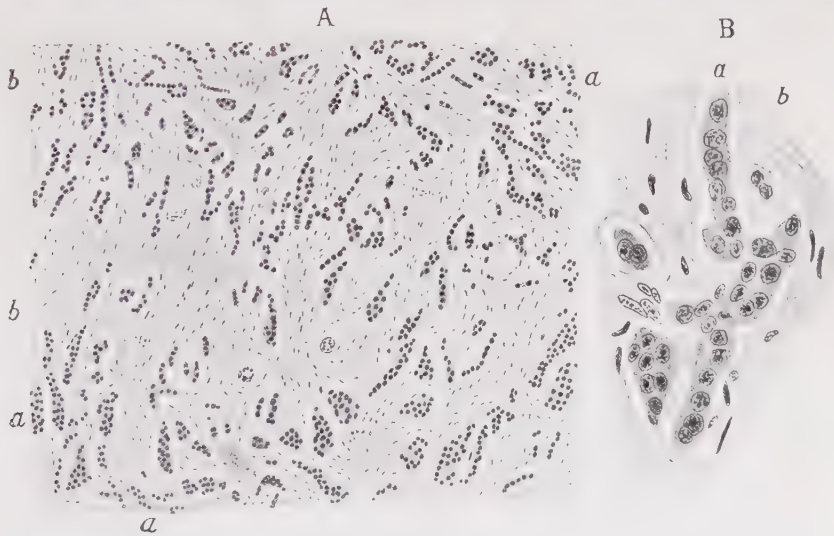


Fig. 776 u. 777.

Carcinoma solidum scirrhosum der Mamma. Schmale, solide epitheliale Krebszapfen (a) in reichlichem bindegewebigem Stroma (b). A bei schwacher, B bei starker Vergrößerung, läßt die Polymorphie der Krebszellen erkennen. Die Lücken um die Zapfen sind Kunstprodukte durch Schrumpfung. 50jähr. Frau. Hämalaun-Eosinfärbung.

körper treten hinter dem Stroma sehr zurück; sie schieben sich infiltrierend, oft nur als schmale, spitz zulaufende Zellreihen in die Spalten des Bindegewebes. Zuweilen sind noch einzelne anscheinliche Zellnester in den mächtigen, oft hyalinen

Bindegewebsmassen eingebettet (großalveolärer Scirrhus). An anderen Stellen können die Krebskörper durch Atrophie oder fettigen Zerfall ganz untergegangen sein; dann ist nur *faseriges Narbengewebe* vorhanden, in dem mitunter noch einzelne körnige Reste von Krebszapfen sichtbar sind. In den periphersten Teilen der Geschwulst ist der ursprüngliche Charakter oft noch deutlich dem Carcinoma solidum simplex oder medullare ähnlich, und hier ist die Bindegewebswucherung meist noch gering. Besonders in Lymphdrüsenmetastasen tritt gelegentlich selbst Adenocarcinombau auf.

In Fällen mit jahrelangem Verlauf sah *Verf.* im Mammatumor öfter hyalinsklerotische Bindegewebsbezirke von großer Ausdehnung, innerhalb deren nur noch spärliche, der Atrophie verfallende Krebsinfiltrate vorhanden waren.

Über das *makroskopische Verhalten* dieser drei Krebsarten, die sich sehr oft in derselben Geschwulst kombinieren, ist nur noch wenig hinzuzufügen. Der *Medullarkrebs* ist auf dem Schnitt blaß, graurot bis grauweiß und graugelb, und weiche Krebsmassen (Krebsmilch) lassen sich abstreichen. Häufig ist alveoläre Körnung zu sehen, und die centralen Teile großer, acinusartiger Alveolen können gelblich und weicher als die grauweißen peripheren Teile sein, wodurch ein sehr zierliches, drüsenartiges Bild entstehen kann. Oft bildet die Geschwulst große, weiche *Knoten*, in anderen Fällen erfolgt eine *diffuse Infiltration*. Der *Scirrhus*, die bösartigste Form, ist hart wie glasiges Narbengewebe, in dem sich die Milchgänge oft als trübe, gelbgraue Stränge differenzieren; er bildet meist in die Umgebung ausstrahlende Knoten, narbenartige Herde oder platte Verdickungen. Das *Carcinoma simplex* hält zwischen beiden die Mitte. Durch Kombination der verschiedenen Arten entstehen sehr verschiedenartige Bilder, die man nicht einzeln aufzählen kann.

Über die verschiedenen klinischen Bilder vgl. auch *Salomon*.

Für Operation und Bestrahlung soll sich nach *Iselin* der Medullarkrebs am günstigsten stellen, nächst dem das Carc. solid. simplex; am schlechtesten sei die Prognose des Scirrhus. Über die noch relativ günstige Prognose des Adenocarcinoms s. S. 1391.

Regressive Veränderungen an Carcinomen sowie seltenere Formen.

Sehr oft kommt *fettige Degeneration* an Carcinomzellen vor, womit ein Schwund dieser einhergehen kann. Häufig wandelt sich das bindegewebige Krebsgerüst *hyalin* um; sehr selten *verkalkt* dasselbe danach. *Verkalkung innerhalb von Krebskörpern* mit Bildung geschichteter Kalkkörner ist nicht häufig, jedoch hat auch *Verf.* geradezu *psammöse* Carcinome gesehen, mit Verkalkung auch in Metastasen (s. *Neugebauer, F. J. Schmidt* u. a.). — Ziemlich selten ist *gallertige Umwandlung**; hierbei gehen vor allem die Krebszellen, die meistens denen eines kleinzelligen oder rundzelligen Carcinoma solidum, selten einem Adenocarcinom entsprechen, gallertig, zum Teil auch unter fettigem Zerfall unter, und auch das Gerüst kann gallertig umgewandelt werden. Nach der Ansicht von *Lange* wäre eine schleimige Umwandlung des Stromas sogar das Wesentliche (*Gallertgerüstkrebs*), während die Krebszellen selbst nicht gallertig, sondern durch einfache Atrophie und fettige Degeneration untergehen sollen. Auch *Verf.* sah Fälle, wo das zuzutreffen schien, und die Entscheidung

*) In einer aus 13 Arbeiten zusammengestellten Statistik von *Lange* (Lit.) kamen auf 1814 Mammacarcinome 17 Gallertkrebse = 0,93%, *Gaabe* fand bei seinem zusammengesehenen Material von 2944 Mammakrebsen 49 Gallertkrebse = 1,66%; unter 638 Mammacarcinomen, die im Göttinger pathol. Institut von 1906—1919 untersucht wurden, wurden 20 Gallertkrebse = 3,13% gefunden; von den 20 kamen 14 auf die Zeit jenseits des 60. Lebensjahres (s. *Spangenthal*, Lit.); alle betrafen Weiber.

kann sehr schwer sein; in der Hauptsache stammt die Gallerte aber von einer gallertigen Umwandlung der Krebskörper selbst her und wird in das Bindegewebe infiltriert. Ribbert läßt diesen Modus allein gelten, Schmittmann läßt beide Möglichkeiten zu, desgl. Ewing (s. auch Sapotschinska, ferner Spangenthal, Lit., Arbeit aus dem Göttinger Institut). Der Gallertkrebs (*C. colloides, gelatinosum*), dessen Wachstum ein sehr langsames sein kann, kommt in infiltrierender und in tuberöser Form vor und bildet in letzterem Fall einen mit dem umgebenden Gewebe innig zusammenhängenden Knoten, aus dessen Peripherie oft kleinere runde Knollen vortreten. Der Knoten ist mehr rund oder kuchenartig. Der Durchschnitt zeigt in typischen Fällen ein einheitliches gallertiges Aussehen, ein netzförmiges, bienenwabenartiges Gefüge, mit einer gallertigen, selten breiig-körnigen Füllungsmasse. Die durchsichtige Masse kann grauweiß oder gelblich

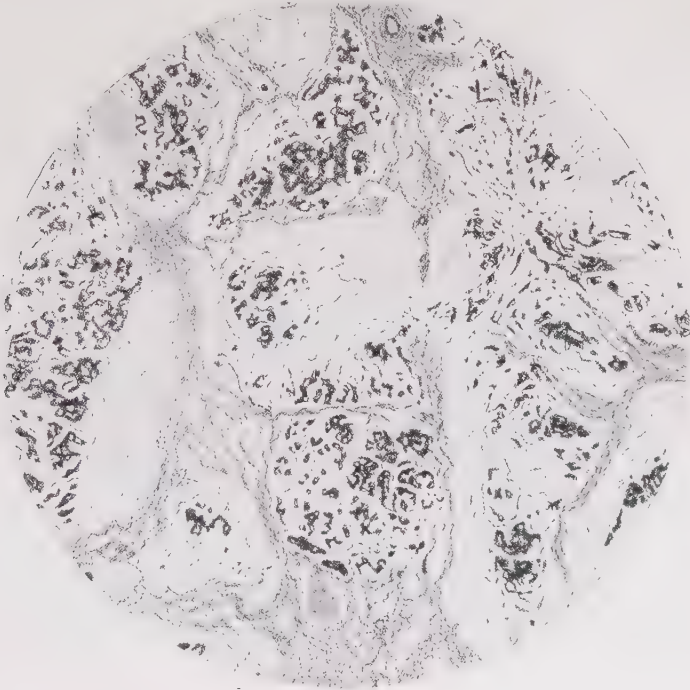


Fig. 778.

Gallertkrebs der Mamma. 68jähr. Frau. Die Krebskörper zeigen vielfach helle Stellen infolge schleimiger Entartung, andere lösen sich im Schleim auf. Das Zwischen- gewebe ist von Schleim infiltriert; seine Fasern gehen vielfach im Schleim unter. Schwache Vergr.

bis bräunlich oder himbeergeleeartig oder blutig gefleckt, zuweilen einer Gallertstruma der Schilddrüse ähnlich sehen. Verf. beobachtete auch Fälle, wo sich neben einem gewöhnlichen, die Mammilla einziehenden, glasig blaßgrauen Scirrhus von geringer Ausdehnung ein eiförmiger Gallertkrebsknoten an der Mammaoberfläche vorwölbte, und einen anderen bei einer 56jähr. Fr., wo in dem scirrhösen Carcinom erst mikroskopisch die gallertige Umwandlung eines *Carc. solidum* zu erkennen war. Es scheint, daß der Gallertkrebs vorwiegend bei älteren Individuen vorkommt (in 24 persönlich untersuchten Fällen notierte Verf. ein Alter von 34, was selten früh ist, 37, 44, 48, 54, 54, 56 Jahren, 8 Fälle im VII., 7 im VIII. Decennium u. 2 Fälle von 82 resp. 83 Jahren. Die Achseldrüsen, welche lange frei bleiben, können zuweilen noch das reine Bild eines zellreichen gewöhnlichen Krebses (*Ca. solidum*) ohne eine Spur von gallertiger Meta-

morphose zeigen; in anderen Fällen aber sind sie ganz gallertig; so auch in dem obigen Falle eines 34 j. Fr. Früh operiert, bieten die Gallertkrebsse eine relativ *günstige Prognose* (s. auch *Gaabe*). In vernachlässigten Fällen kann *Ulceration* und Bildung entfernterer *Metastasen* auftreten. Doch sah *Verf.* 2 Fälle (83- u. 79 jähr. Frau) von selbst 10jährigem Bestand, wo nur ein hühnereigroßer, ziemlich gut abgegrenzter, durchbluteter Knoten bestand; in dem zweiten Fall waren auch die Achseldrüsen infiltriert.

In manchen Carcinomen sieht man mikroskopisch kleincystisch erweiterte, mit kolloidem oder butterähnlichem Inhalt gefüllte Krebseschläuche (*C. cysticum*, *Waldeyer*), in anderen sind die Krebskörper auf die zierlichste Weise allenthalben von cylindrischen Kanälen durchsetzt, in denen man mikroskopisch eine ganz feinkörnige, hier und da zu homogenen Klumpen vereinigte und dann hyalin aussehende Masse, ein hyalines Zellprodukt, findet (*C. cylindromatosum*); man kann mikroskopisch Querschnitte von größeren Krebskörpern sehen, welche von Lumina fensterförmig oder von zahlreichen Löchern siebförmig durchbrochen sind (s. Fig. 774), so daß die Zellmassen netzförmig angeordnet erscheinen; diese durchbrochenen Krebskörper kann man in seltenen Fällen allenthalben in der Geschwulst sehen. Diese „durchbrochenen“ Carcinome gehören meist zu den von *Milchgängen* ausgehenden *Plattenzellkrebsen*, andere gehen von den *Drüsenepithelien* aus; es gibt sogar Fälle, wo man wegen der drüsenartigen Formation der Krebskörper von *Adenocarcinoma cylindromatosum* sprechen kann. An einzelnen Stellen (wobei es sich wohl meist um krebsige Milchgänge handelt) sind sie öfter auch in sonst soliden Carcinomen zu finden.

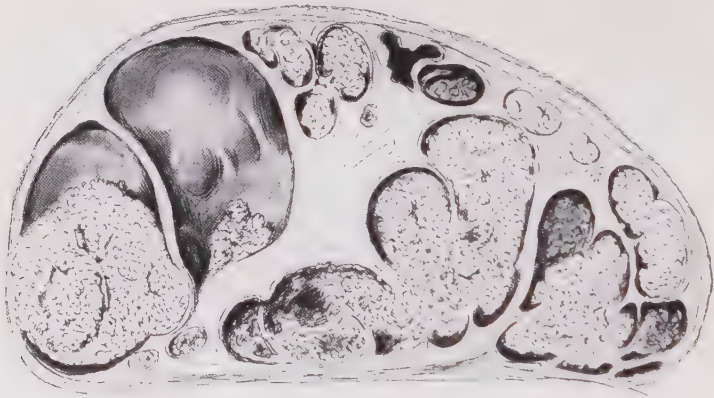


Fig. 779.

Durchschnitt durch ein *Cystocarcinoma papillare* der l. Mamma einer 45jähr. Jungfrau. Dauer circa 3 Jahre. Krebsige Infiltration der Achseldrüsen. $\frac{3}{4}$ nat. Gr. Samml. Basel.

Andere seltene Formen sind als *Cystocarcinoma* oder *Cystadenocarcinoma simplex* zu bezeichnen, das sind Adenocarcinome (Cylinderzellkrebs), in denen sich große, das makroskopische Bild beherrschende cystische Hohlräume mit vielschichtiger Zellauskleidung entwickelten, und als *Cystocarcinoma papilliferum*, wenn mit unregelmäßig geschichtetem cylindrischem, stellenweise auch polymorphem Epithel bedeckte, meist feinkörnige, manchmal nur ein Blutgefäß als Grundstock besitzende Papillen entstehen, welche üppig in das Lumen und auch in das Zwischengewebe hineinwachsen; *Verf.* sah in einem Fall (Fig. 779) einer 45jähr. Jungfrau dabei Metastasen in den Achseldrüsen. (Vgl. auch *Pusateri*, papilläre Metastasen.) (Über die gutartige Varietät dieser Tumoren, das *Kystadenoma papilliferum*, s. S. 1382, Fig. 769.) (Vgl. die entsprechenden Geschwülste beim Ovarium.)

Über *Carcinosarcom* und *Carcinochondrosarcom* s. S. 1386.

Ätiologie. Es spielen hier zuweilen angeblich *Traumen* (*Stoß, Druck*), vielleicht auch Röntgenschädigung (s. Fall von *Depenthal*, doppelseitiger Mammakrebs) und ferner Einflüsse des Geschlechtslebens (erhöhte Funktion? ist strittig), Heredität und nach den Erfahrungen *Verf.s* u. a. (s. z. B. *Verga*) oft auch vorausgegangene *chronische Mastitis* eine Rolle. Auch aus gutartigen Bildungen, wie *Cystenmamma*, *Adenomen*, *Adenofibromen* können oft nach viele Jahre langem Bestand Carcinome hervorgehen (vgl. die Arbeit von *Kuru* aus dem Institut des *Verf.s*). In alten solitären *Cysten* kann sich in seltenen Fällen ein papilläres Adenocarcinom entwickeln.

Verlauf des Mammacarcinoms. In der Regel erkrankt nur *eine* Mamma, und zwar gewöhnlich mit der *Bildung eines Knotens* bald im *oberen*, bald im *unteren äußeren* Quadranten, bald an einer beliebigen anderen Stelle; es können aber auch *beide* Mammae gleichzeitig primär oder nacheinander befallen werden, in letzterem Fall unabhängig voneinander (vgl. *Silberberg*, Lit.) oder, was das gewöhnliche ist, das Ca. der zweiten Mamma als lymphogene Metastase des ersteren. Selten erkrankt von vornherein die *ganze* Mamma zugleich mit der Haut. Ist die Haut ergriffen, so vermitteln Lymphgefäßverbindungen leicht die Übertragung auf die *Haut der anderen Mamma* (nach *Gerota* in 65–70%). Der in der Mamma fühlbare, harte, *zunächst schmerzlose Knoten* sitzt *infiltrierend im Mammagewebe*, ist aber anfangs sowohl gegen die Haut wie gegen die Unterlage (*Pectoralis*) verschieblich. Das Wachstum kann dann ein langsames (*jahrelanges*) sein oder ein rascheres, was besonders auch bei Schwangeren und Säugenden vorkommt, und es bilden sich entweder neue Knoten, oder der ursprüngliche Tumor vergrößert sich nur, wird oft, wenn auch absolut nicht regelmäßig, schmerzhaft (*lancinierende Schmerzen*), weicher oder bleibt hart und *verwächst mit der Unterlage sowie mit der Haut*, die dadurch *über dem Tumor unverschieblich* wird und verdünnt erscheint. — Zuweilen kann der Krebs stellenweise oder total *schrumpfen*, während er an der Peripherie und in der Tiefe unaufhaltsam fortschreitet. Zu Schrumpfung tendierende Krebse heißen *Scirrhen*. — Besonders bei weichen Krebsen kann ein *Durchbruch durch die Haut* erfolgen; die Haut wird infiltriert, zerfällt hier, und man sieht ein **Krebsgeschwür** mit hartem, aufgeworfenem, wallartigem Rand und kraterförmigem, jauchigem, fetzigem, nicht selten zu starken Blutungen geneigtem Grund.

In der Umgebung findet man nicht selten zahlreiche *regionäre*, selten an anderen Stellen (Bauch, Rücken usw.) einzelne *knotige* oder rosenkranz- oder perlschnurartige oder *beet-* oder *plattenförmige Metastasen* in der Haut (vgl. *Eitner* u. *Reitmann*). Gelegentlich sieht man dabei das Auftreten kleiner, mit ödematöser Flüssigkeit gefüllter Bläschen (s. auch *Neustadt*, *Wegelin*). — Zuweilen ist die Haut im Bereiche der Mamma und deren weiterer Umgebung oder selbst einer Thoraxhälfte infiltriert, ja, bei doppelseitigem hartem Mammakrebs können die bedeckenden Weichteile des ganzen Thorax in eine starre, brettharte, auf der Unterlage fest angewachsene, krebsige Masse verwandelt sein (**Panzerkrebs, Cancer en cuirasse**). Oft ist dann auch die Pleura diffus infiltriert. In solchen Fällen findet man mikroskopisch ziemlich oft rundzellige, kleinalveoläre Krebse. — Mitunter wachsen auch die knotigen Geschwulstmassen alsbald *pilzförmig durch die Haut durch* und bedecken sich oben mit Eiter und Jauche. — Häufig sieht man eine *Einziehung* oder auch nur abnorme Fixierung der **Brustwarze**. Dabei infiltriert die Geschwulst die Umgebung der Brustwarze, drängt die Umgebung hervor, während die durch die großen Ausführungsgänge fixierte Mammilla eingezogen erscheint (*König*), oder aber es wird die Einziehung oder die Fixierung durch einen im Bereich der Wurzel der Mammilla, d. h. der Ausführungsgänge gelegenen, retrahierenden Krebs bewirkt; sie ist um so stärker, je mehr die Umgebung der Warze durch reichliches subcutanes Fett vorgewölbt wird. *Die Einziehung ist nicht pathognomonisch* für Ca. und kann ebenso durch eine chronische Mastitis, besonders in einer fettreichen Mamma, sowie auch durch andere Geschwülste (*Sarcome* und, wie *Verf.* sah selbst durch cystische Adenome) hervorgerufen werden. Eher soll eine *umschriebene Runzelung* der Haut über einer stark verfetteten Mamma einer Frau in mittleren Jahren sehr verdächtig auf das Vorhandensein eines kleinen, tief in der Drüse sitzenden Scirrhus sein (*Morton*).

Das *ominöseste Symptom* im Verlauf des Krebses ist einmal die *krebsige Infiltration* der regionären, meist gleichseitigen **Lymphdrüsen**, vor allem der Achseldrüsen (Verbindung mit Subclavicular- und Cervicalregion), die oft einen mit dem Tumor zusammenhängenden Strang bilden (auch im Bindegewebe zwischen den Drüsen können Geschwulstknötchen entstehen!), — ferner die Infiltration (Knötchen, Stränge) der im, unter und auf dem *Pectoralis* gelegenen Lymphgefäßnetze und Drüsen (die Verbindungen mit den retrosternalen haben). Die Infiltration kann sich sehr früh entwickeln oder tritt erst später auf. Selten werden von vornherein nur die Lymphdrüsen der anderen Seite ergriffen. Die vergrößerten, krebssigen Lymphdrüsen *fühlen sich meist sehr hart an*. Doch kommt auch eine *einfache hyperplastische Schwellung der Achseldrüsen vor* (mikroskopisch eventuell mit beginnender Krebsinfiltration zu verwechseln, s. S. 216), aber mit geringerer Verhärtung.

Gelegentlich findet man bei Untersuchung krebssiger Achseldrüsen zugleich *Tuberkulose* darin. Hier handelt es sich dann meist wohl um eine von der Lunge aus erfolgte tuberkulöse Infektion (vgl. *Prym, Pickhan*), was gar nicht selten ist; nicht ausgeschlossen, wenn auch viel weniger häufig, ist natürlich auch eine mit dem Krebs kombinierte Tuberkulose der Mamma.

In den vorgeschrittenen Stadien, welche sich früher oder später einstellen können und zum Tode führen, was in der Regel in wenigen Jahren, ganz ausnahmsweise aber auch erst nach 20 Jahren (*Billroth*) eintritt, entwickelt sich die **Krebskachexie**. — *Entferntere*, auf dem Blutweg vermittelte **Metastasen** entstehen bei *weichen Krebsen*, die meist *junge* Individuen betreffen, bei denen aber auch scirröse Formen vorkommen (s. die folgende Beob.), gewöhnlich sehr bald. Überhaupt ist hier der *Verlauf* meist ein rascher. *Verf.* sah bei einem 28j. Mädchen mit einem *klinisch nicht beachteten*, kaum kirschgroßen *Ca. solidum medullare* der r. Mamma ausgehende Metastasen im ganzen Skelett (z. Teil osteoplastisch) mit Ausnahme des Schädels, sowie in den Hals-, Brust-, Bauchdrüsen, und bei einer 25 jähr. Frau mit klinisch nicht bemerktem, kaum mandelgroßem, scirrösem *Ca. solidum mammae*, zahlreiche Metastasen im Skelett (Wirbelsäule, Sternum, Rippen, Beckenschaufel, mit Osteoplastik dabei), in der Leber, in Lungen- und Pleuralymphgefäßen und in den Nebennieren; dabei Bronchealt (klin. Diagnose: *M. Addisonii*); Dauer seit Beginn mit Schmerzen im Rücken nur $\frac{3}{4}$ Jahr. Bei *älteren* Individuen sind *harte Scirrh* häufiger, und hier kann sich der Verlauf mitunter Jahre lang hinziehen. — Die *Metastasen* erfolgen in die Pleura, Leber, die *Knochen* (Spontanfrakturen! siehe besonders auch die osteoplastische Carcinose, s. Fig. 563 S. 956*), seltener in andere Organe, z. B. Ovarien, Magenwand, Uterusmucosa usw., und, wie auch *Verf.* bei einer 53 jähr. Frau $1\frac{1}{2}$ Jahr nach Mammacarcinomamputation sah, selbst in die Chorioidea. — Nach *Amputation der carcinomatösen Mamma* treten entweder **Rezidive** auf, meist bald (nach Erfahrungen der *v. Bergmannschen Klinik* [s. bei *Gulke*] in über 40% schon nach dem ersten Halbjahr), und zwar in der *Narbe* oder *in deren Nähe*, zuweilen in Form schnell sich verbreitender, disseminierter, kleiner Knoten (*Squirrhe disséminé*) die zu einem Cancer en cuirasse konfluieren und selbst bis zur *Crista ilei* reichen können. Lokale Rezidive können auch sehr spät auftreten; *Verf.* sah z. B. bei einer 52 jähr. Frau nach 11 Jahren und bei einer 71 jähr. Frau sogar nach 16 Jahren nach Mammacxstirpation *örtliche Rezidive*. Häufig betreffen die Rezidive die *regionären Lymphdrüsen* und deren Umgebung, wobei auch die *Nerven* und *Gefäßwände*, bes. Venen, stark infiltriert werden können (Schmerzhaftigkeit und Ödem des Arms**) —; oder es tritt *kein lokales Rezidiv* ein, der Krebs bleibt dauernd geheilt (selten), oder er bleibt zwar lokal geheilt, aber es kann z. B. die andere Mamma ergriffen werden, worüber eventuell einige Jahre vergehen. Kommt es erst sehr spät, wie *Verf.* z. B. bei einer 69 jähr. Frau sah, erst 14 Jahre nach Amputation der einen Mamma zu einem *Ca.* in der anderen, so wird man geneigt sein, eine 2. Primär-

*) Nach *Bruns* bildete in 71 Fällen von Knochenkrebsen, die mit *Spontanfraktur* verbunden waren, 59mal ein Mammacarcinom den Ausgangspunkt.

**) S. Fig. 84, S. 133.

erkrankung anzunehmen. Oft machen sich aber selbst nach mehreren Jahren *Metastasen in inneren Organen* und vor allem im *Knochensystem* bemerkbar, so z. B. in den Wirbelkörpern, wo bei Einbruch der Wirbelsäule, Kompression des Rückenmarkes (s. dort Fig. 852) und Paraplegie die Folgen sein können.

Gerota zeigte genauer die *kollateralen* und die *retrograden Wege*, welche die Lymphe nach *Exstirpation einer Mamma carcinomatosa* sucht, so nach der anderen Mamma, in das Mediastinum und selbst bis herab zur Leistengegend. *Verf.* sah genau diesen Verbreitungsmodus in einem Fall von inoperablem Carcinom einer 70jähr. Frau, welches in der r. Mamma begann, dann aber auf die l. übergriff, beide Achselhöhlen okkupierte, die Cervicaldrüsen infiltrierte, ins Mediastinum eindrang und in Form knotiger Stränge beiderseits unter der Brust- und Bauchhaut und in der Haut bis zu den stark vergrößerten Inguinaldrüsen herabzog. Zahlreiche Knochenmetastasen.

(Nach *Ritter* sollen sich bei Carcinom auch Lymphdrüsen im Fettgewebe neu bilden können und dann nachher krebsig erkranken. Vorgezeichnete, jedesmal gleiche Lymphbahnen und -stationen gäbe es daher nicht; s. auch *de Groot, Ritter*.)

Kombination von Mammacarcinom mit einem anderen Primärcarcinom ist selten; so mit einem histologisch differenten Uteruscarcinom (*Czerwenka*). *Verf.* sah bei einer 54jähr. Frau ein seit 4 Jahren festgestelltes Carcinom der Harnblase und ein seit 1 Jahr bemerktes knotiges Carcinom der Mamma (verschiedener histolog. Charakter schützte davor, das letztere für eine Metastase zu halten).

VI. Cysten der Mamma. Parasiten.

a) **Cysten.** Indem wir von der sog. cystischen Mastitis und der sog. Cystenmamma (S. 1373) sowie von *cystischen epithelialen* und *Bindesubstanzgeschwülsten* absehen, sind hier zunächst *Cysten* zu nennen, welche *solitär* oder *nur zu wenigen auftreten* und auf S. 1384 schon kurz berührt wurden. Es kommen *apfelgroße* Cysten vor, welche einen serösen, häufig *schokoladenfarbenen Inhalt* besitzen, eine *dicke*, mit Blut, Pigment und Cholesterin ausgekleidete *Wand* zeigen und glatt, kugelig oder mehr buchtig sein können. Die Wand kann verkalken. Solche Cysten werden oft auf *Traumen* zurückgeführt. — *Andere, oft ebenfalls solitäre Cysten sind von Geschwulstmassen ausgefüllt* (wie in Fig. 768). In manchen Fällen entstehen diese Cysten dadurch, daß die Geschwulst bei ihrem Wachstum einen Milchgang allmählich ausdehnt. Man kann in solchen Fällen auch von intrakanalikulären Geschwülsten sprechen. In anderen *präformierten Cysten* (meist wohl auch Varietäten des Adenofibroms) entwickeln sich zuweilen sekundäre *Tumoren* an der Innenwand und füllen die Cyste mehr oder weniger aus; *Verf.* sah papilläre Fibroepitheliome, papilläre Adenome und papilläre Adenocarcinome, ferner auch epitheliale Wucherungen vom Charakter eines Carcinoma simplex oder medullare. — Als **Involutionscysten** bezeichnet man Retentionscysten, welche sich nicht selten gruppenweise und oberflächlich gelegen in der senil involvierten Mamma finden. Die Cysten sind meist multipel, bis erbsengroß, mit serösem oder kolloidem, oft grün- oder braunpigmentiertem oder mit milchähnlichem, selten mit käsigem Inhalt gefüllt. In ganz kleinen Cysten kann man auch reichliche Psammomkörper sehen. Die Cysten liegen meist in sklerotischem Bindegewebe und entstehen durch Retention infolge von Verschuß kleinster Gänge. Große Cysten können durch Retention, Behinderung der Milchentleerung während der Laktation entstehen und heißen **Galactocelen**. Platzt die Cyste, so kann Milchinfiltration erfolgen. Sehr selten ist das Auftreten sehr zahlreicher *Plattenepithelcysten* mit zelligem Cholesteatombrei; man rechnet sie zu den Cholesteatomen (*Konjetzny, Lit.*). Kleine derartige Cysten sind in Fibroadenomen nicht selten. — Äußerst selten sind **Dermoidcysten** der Mamma. *Verf.* beobachtete bei einer 45jähr. Frau eine hühnereigroße, geschlossene, mit gelblichen, eiterähnlichen, glitzernden Massen gefüllte *epidermoidale Cyste*, welche in der Tiefe der Mamma lag und krebsig degeneriert war; gleichzeitig bestand ein Carcinoma simplex mammae. *Konjetzny* beschrieb ein mitten in der Substanz der Mamma gelegenes eigenartiges *cystisch-papilläres, cholesteatomhaltiges Plattenepitheliom*, teilweise mit *krebsiger*

Entartung, das er als einseitig entwickeltes blastomatöses Teratom auffaßt, als embryonalen Ektodermkeim, dem auch noch die Fähigkeit mesodermaler Bildungen (von myxomatösem und myxosarcomatösem Charakter) innewohnte. — Eine *Epidermoidcyste* der Mammilla beschrieb *Bauer*. — Bei kleinen, mit Plattenepithel ausgekleideten Cysten muß man an Retentionscysten von Milchgängen denken.

b) Von **tierischen Parasiten** ist das Vorkommen des *Cysticercus* (vgl. *Stumpf*, im tieferen Bindegewebe nahe dem *M. pectoralis*) und des *Echinococcus* zu erwähnen. Beides ist sehr selten. *Verf.* sah einen hühnereigroßen Echinococcus unter der Haut der Mamma, der den Eindruck einer harten Mammageschwulst gemacht hatte (Oper. v. Dr. *Methner*). Lit. über Echinococcus s. bei *Melchior*. — *Borrel* hat auf den relativ häufigen Befund von *Acarus* oder *Demodex folliculorum* in den um die Ausführungsgänge der Mammilla herum gelegenen Talgdrüsen bei Mammakrebs aufmerksam gemacht und daran gedacht, ob diese Parasiten nicht Zwischenträger eines den Krebs verursachenden, noch unbekannten Giftes wären. *Orth* (*Tsunoda*) fand sie aber fast gleich häufig in nichtkrebsigen Fällen wie bei Krebs der Mamma und lehnt die Auffassung von *Borrel* daher ab. (Characteristica parasitärer Milben u. Abbild. s. bei *Saul*.)

c) Von **pflanzlichen Parasiten** ist hier noch an den *Soor* (vgl. S. 457), der an der Brustwarze säugender Frauen vorkommen kann, zu erinnern. Der Soorpilz, sonst ein ausgesprochener Schleimhautepithelparasit, kann sich auch an der Haut der Mamma als *Soormykose* in der Intertrigofalten (s. bei Haut) etablieren, was an *Ekzema intertrigo* erinnert (vgl. *Kumer*, Lit.).

X. Nervensystem.

A. Krankheiten der Hirnhäute.

Anatomie. Die derbe, sehnig glänzende **Dura mater (Pachymeninx)** bildet zugleich das Periost der inneren Schädelfläche. Sie besteht aus zwei an elastischen Fasern reichen Bindegewebsschichten, *Lamina ext. und int.*, deren Fasern sich fast rechtwinklig kreuzen. Die Dura haftet bei jugendlichen Individuen (meist bis zum 7. Jahr) dem Knochen *fest* an. Beim Erwachsenen ist sie an der Konvexität normaliter *lose*, an der Basis sitzt sie dagegen, besonders in den mittleren Schädelgruben, fest auf dem Knochen. Verwachsungen an der Konvexität, wie man sie besonders bei alten Leuten häufig findet, sind *pathologisch* und das Resultat einer adhäsiven Entzündung. — Wo die Dura die venösen *Sinus* mit den unregelmäßigen seitlichen Ausbuchtungen, den *Parasinoidalräumen*, bildet, in welche die Diploëvenen einmünden, spaltet sie sich in zwei Blätter, desgleichen dort, wo Nerven in sie eingebettet sind, so die Stämme der 3.—6. Hirnnerven. *Außen auf der Dura* verlaufen Äste der *Arteriae meningae* (näheres über die Gefäße der Dura und die Entstehung der Sulci arteriosi bei *Demel*), die von sympathischen Fasern begleitet sind. Die austretenden Hirnnerven werden von *Duralscheiden* umgeben; die Scheide des *Opticus* reicht bis an den Augapfel, die des *Facialis* und *Acusticus* dringt in den Porus acusticus int. ein.

Die **weichen Hirnhäute**, *Leptomeninx*, sind Arachnoidea und Pia. Die **Arachnoidea** bildet die *äußere*, nach der Dura hin von einer endothelialen Zellschicht bedeckte, gefäßlose weiche Hirnhaut, während die **Pia**, ein Plexus von Gefäßen, durch zartes Bindegewebe zusammengehalten, die *innere* Haut bildet, welche dem Gehirn (und Rückenmark) direkt aufliegt, deren Ungleichheiten an der Oberfläche folgt und Gefäße, welche sie zugleich mit einer Bindegewebsscheide umgibt, in die Substanz von Gehirn (und Rückenmark) hinschickt. *Zwischen beiden Häuten oder Blättern ist ein Raum* bzw. ein System von Räumen, die den *Liquor cerebrospinalis* enthaltenden **Subarachnoidealräume**; es spannt sich ein Netzwerk von einer Haut (Arachnoidea) zur anderen (Pia) aus, dessen Maschen mit Endothel belegt sind. Das Maschenwerk verbindet Pia und Arachnoidea zu einem Ganzen (*Pia-Arachnoidea*, *Leptomeninx*). *Indem vielkammerigen Raum* liegen außerdem die großen arteriellen und venösen, *über das Gehirn laufenden Gefäße* des Gehirns. Die Räume sind dort am weitesten, wo die Arachnoidea und Pia auf große Strecken voneinander getrennt sind, so an der Basis über dem Chiasma und vor allem am Übergang vom Kleinhirn zur Medulla oblongata (Cysterna magna cerebello-medullaris). Die *Subarachnoidealräume stehen in Verbindung* 1.) mit dem Subarachnoidealraum des Rückenmarks, 2.) mit den Saftbahnen der peripheren Nerven (Arachnoidealscheide auf den Seh- und Gehörnerven), 3.) mit den Hirnventrikeln, und zwar median durch das Foramen *Magendii* (d. i. die Apertura mediana ventriculi IV. am hinteren Ende des IV. Ventrikels), sowie durch die zwei *Aperturæ laterales* am vorderen Ende der Recessus laterales des IV. Ventrikels, wo zwei streifenförmige Enden der Plexus chorioidei an der Innenseite des Flocculus den Ventrikel verlassen (*Key* und *Retzius*); 4.) durch Vermittlung der *Pacchionischen* Granulationen mit den Sinus duræ matris und den

Parasinoidealräumen; 5) mit perivaskulären (periarteriellen, -venösen und -capillaren) Lymphräumen des Gehirns (nach *Hell* [s. *Spielmeyer*] ein wahrer interadventitieller Lymphraum *Adventitialraum*, der dem *Virchow-Robinschen Raum*, der aber nicht zwischen Media und Adrentitia läge, entspreche, nach *Schaffer* nur Spalten und Lücken in der Glia, die in wechselnder Menge Flüssigkeit enthalten) sowie selbst mit den Räumen, welche die Ganglienzellen umgeben.

Die **Arachnoidealzotten** oder **Pacchionischen Granulationen** sind körnige, blumenkohlartige Auswüchse der Arachnoidea, welche, die Dura mater gewissermaßen herniös vor sich her stülpend und verdünnend, meist in die venösen Sinus der Dura bzw. die Parasinoidealräume *hineinragen*. Durch die Zotten kann Liquor cerebrospinalis in die venösen Blutleiter abfließen. Den Zotten entsprechen an der Innenfläche des Schädels die *P.schen Gruben*; die Zotten können den Knochen sogar durchwachsen; zuweilen ist der durchsichtige Boden der Gruben nach außen leicht vorgebuchtet.

Die Pia dringt als **Tela chorioidea** (gefäßführendes piales Stroma von einer echten Epithellage bedeckt) in die Ventrikel. Die Tela chorioidea sup. tritt durch die quere Hirnspalte ein und überbrückt den III. Ventrikel; von ihr ziehen durch das Foramen *Monroi* körnige Gefäßknäuel, die *Plexus chorioidei laterales*, in die Seitenventrikel. Plexus (und Ventrikelepithel) secernieren den *Liquor cerebrospinalis* (über die Funktion der Plexus s. auch exper. Untersuchungen, Vitalfärbung mit Trypanblau, von *Goldmann*, und vgl. bei Kapitel Krankheiten der Ventrikel.) Die in der Tela chorioidea sup. verlaufenden *Venae cerebri internae* sammeln sich am hinteren Ende der Glandula pinealis (Epiphysis) zur unpaarigen **Vena cerebri magna (Galen)**. — Die weichen Hirnhäute stehen mit der Dura in keiner festen Verbindung. (Ursprünglich bildeten alle 3 Hirnhäute eine zusammenhängende Masse zwischen Schädelanlage und Hirnoberfläche; später entstehen durch Auseinanderweichen der Elemente der Subdural- und Subarachnoidealraum; s. *Schaffer*.) Der spaltförmige **Subduralraum** steht in Verbindung: a) mit den tiefen Lymphgefäßen und Lymphdrüsen des Halses, b) mit den Lymphbahnen der Nasenhöhle, c) mit den subduralen Räumen der Nervenwurzeln und den Lymphbahnen der peripheren Nerven (Opticus, Acusticus etc.), d) mit freien Saftspalten in der Dura; e) hängt er um die Arachnoidealzotten mit den venösen Sinus durae matris zusammen. (Anderes hierüber s. bei *Hauptmann* und v. *Monakow*.)

Über *Melanoblasten* oder *Chromatophoren mit bräunlichem Pigment* in der Pia mater im Bereich der Medulla oblongata vgl. S. 1429.

I. Krankheiten der Dura mater.

1. Circulationsstörungen und Entzündungen.

a) *Thrombose der Sinus der Dura mater.*

Sie bildet selten eine mehr selbständige Erkrankung, und auch ihre klinischen Erscheinungen sind wenig typisch; oft verläuft sie latent. Man unterscheidet eine blande (marantische) und eine infektiöse Thrombose:

a) **Marantische (primäre, autochthone) Thrombose:** sie entsteht besonders im *Sinus sagittalis sup. (longitudinalis)* und im paarigen *Sinus transversus* und findet sich bei kleinen Kindern und Greisen, dann vor allem bei jüngeren weiblichen Individuen, die durch *konsumierende Krankheiten* marantisch wurden, oder häufig bei solchen, die an *Chlorose* litten. Auch an akute Infektionskrankheiten (z. B. Typhus) kann sich Sinusthrombose anschließen. *Hamburger* weist bei jungen Kindern Infektionen, bei den Säuglingen enteraler Sepsis die wichtigste Rolle zu. — Man findet die Sinus *bei der Sektion* mit dunkelroten oder braun verfärbten, festen Gerinnseln gefüllt, welche bei etwas längerem Bestand an den Wänden und an den in den Sinus ausgespannten Trabekeln durch *Organisation* adhärieren. Die einmündenden Venen können mit starren Ausgüssen von geronnenem Blut prall gefüllt sein. Zuweilen zeigt der Durchschnitt der Thromben lamellöse Schichtung. — Füllen *alte, rostbraune, geschrumpfte Thromben* einen Sinus aus, so wird der Sinus platt und schrumpft ein. Nicht so selten kommt auch *Rekanalisation* vor, wodurch der *Thrombus cavernös* wird (vgl. S. 89).

Die Ursachen sind nur zu vermuten: geschwächte Herzkraft, chlorotische, plättchenreiche Blutbeschaffenheit (s. S. 145 bei Chlorose), Veränderung der Innenfläche der Sinus, infektiöse oder toxische (?) Momente. *Herzschwäche* wäre nach *Leichtenstern* die wesentliche Ursache der Thrombose. *Begünstigend für die Entstehung der Thrombose* sind auch wohl die *lokalen Verhältnisse* der großen Sinus: die plötzliche, zu Stromverlangsamung führende Erweiterung des Strombettes, dessen relativ starre, muskellose Wandung, die darin ausgespannten Netze und Spangen und dadurch gebildeten Maschen und die hineinragenden höckerigen *Pacchionischen Granulationen*; oft sieht man Thromben gerade auf letzteren. Vielleicht kommt auch Verfettung der auskleidenden Endothelien in Betracht. (Vgl. auch *Thorel, Hanser, Lit.*) *Vorpahl* vertritt die umgekehrte Ansicht, daß in vielen Fällen Gehirnblutungen das erste seien, und daß dann die Thrombose erst folge. Eine solche Eventualität wird man im gegebenen Falle berücksichtigen müssen.

Die Folgen der Thrombose, wenn diese schnell entsteht und mehrere Sinus ergreift, sind Stauung, Ödem, Blutungen in den Häuten und in der Hirnsubstanz; je mehr Sinus thrombosiert sind, um so ausgedehnter sind die Blutungen; in der Hirnsubstanz kann dadurch ausgedehnte rote Erweichung (*Stauungsinfarkt*) entstehen.

Gehirnblutungen bei Sinusthrombose betreffen häufiger die Rinde. In Fällen, wo auch innere Hirnvenen thrombosiert sind, findet man jedoch zuweilen zahllose Blutpunkte dicht beieinander, fast ausschließlich in den peripheren Zonen der Marksubstanz oder auch in den Centralganglien; selten sind große Blutherde (hämorrhagische Infarkte) wie in Fig. 780.

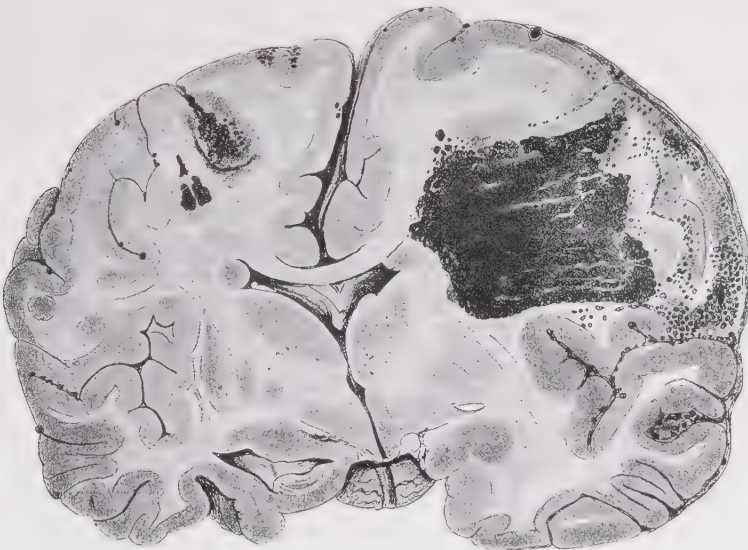


Fig. 780.

Große Hämorrhagie (Stauungsinfarkt) im Mark und viele punktförmige Rindenblutungen bei Sinusthrombose. 1jähr. Mädchen. Frontalschnitt. Beob. d. Verf.s in Basel. $\frac{5}{8}$ nat. Gr.

So sah *Verf.* in einem Fall (18jähr. *chlorotisches* Mädchen), wo die Thr. den hinteren Teil des Sin. long., die beiden Sinus transversi, den Sin. rectus, die Vena magna Galeni, den Plexus chorioid. medius betraf, ausgedehnte rote Erweichung der Centralganglien, besonders der Sehhügel. Hochgradige fettige Degeneration des

Herzens. Fieber in den letzten Tagen. *Verf.* sah einen analogen Fall von einem 19jähr. Mädchen mit *Chlorose* (enger Aorta und kleinen, sehr platten Nebennieren); Fieber gegen Ende bis 41°, meningitische Erscheinungen. — Bei einem neunmonatigen Knäbchen (Diagnose Meningitis) waren der Sin. longit., die Sin. transversi, der Sin. rectus, die Sin. occipitales, alle in den Sin. long. einmündenden Venen thrombosiert. Blutpolster über der l. Hemisphäre. Zwei Drittel dieser Hemisphäre, exklusive Stammgarglien, blutig-sulzig erweicht; auf dem Durchschnitt dicke Blutpunkte, Blutklumpen und zahllose thrombosierte Gefäße in der glasig-gelbgrau und rot durchtränkten, weichen Hirnmasse. — Stärkeres Vorherrschen von Rindenblutungen sah *Verf.* bei einem 16jähr. und einem 19jähr. chlorotischen Mädchen, welche ebenfalls unter den *klinischen Erscheinungen der Meningitis* (Sopor, Nackenstarre und Temperatursteigerung!) verstorben waren. Fälle von *chlorotischer Sinusthrombose* (s. *Leichtenstern*) gelten im allgemeinen für selten. *Verf.* ließ eine Anzahl eigener Beob. von *Halff* (In.-Diss. Basel 1904) mitteilen (dort Lit.). Lit. bei *Therman*, (der der Ansicht ist, daß örtliche Veränderungen der Umgebung der Sinus bei Infektionen eine größere Rolle spielen), *Bertier*, *Hawthorne*, *Herz*.

β) *Entzündliche (sekundäre) Thrombose, Thrombophlebitis.* Sie betrifft am häufigsten einen Sinus transversus in der Fossa sigmoidea des Warzenteils des Schläfenbeins. Bei der Sektion findet man den Sinus mit mißfarbenen, eitrigen oder jauchigen, weichen Massen gefüllt, seine Wand oft mißfarben, gelbgrün, morsch, zerreiblich; in der Umgebung sieht man zuweilen Abscesse zwischen den Duralamellen (perisinuöse Abscesse), oder die Dura ist mit mißfarbenen, schmierigen oder mit rahmigen Eitermassen bedeckt.

Ursachen der entzündlichen Sinusthrombose: Sie entsteht vor allem a) im Anschluß an *Otitis media* mit *Caries des Felsenbeins* (s. bei eitriger Meningitis), wobei der Sin. transversus am häufigsten betroffen wird. Die Entzündung pflanzt sich dabei entweder a) vom kranken Knochen durch *Kontakt* oder β) von einem zwischen kranken Knochen und Sinus gelegenen *extraduralen Absceß auf die Sinuswand* fort. Seltener wird Thrombophlebitis γ) durch eine direkt oder indirekt *in den Sinus einmündende Vene* (kleines Knochengefäß, Vena emissaria mastoidea, eine Duralvene u. a.) fortgeleitet. — Man findet bei *einseitiger* Ohraffeektion die Thrombophlebitis zuweilen *retrograd* über den Confluent sinuum (Torcular Herophili) auch auf den Sin. transversus und den Bulbus der Jugularis der *gesunden Seite* fortgeleitet, und man kann Fälle sehen, wo dann von hier eine Fortsetzung der Thrombose in der Jugularis bis zur Cava herab erfolgt oder eine Verschleppung von infektiösen Emboli in die Lunge ausgeht, während die Jugularis interna der kranken Seite durch Organisation verschlossen, wie zu einem Bindfaden obliteriert sein kann. — b) **Nicht-otogener Ursprung.** Auf dem Wege größerer Venen oder kleiner Emissaria Santorini können Erkrankungen anderer *knöcherner Teile*, bes. auch Kieferperiostitis, nicht selten auch im Anschluß an *Schädeltraumen*, dann aber auch tiefe *Entzündungen der äußeren Weichteile des Kopfes*, besonders solche des *Gesichts* und seiner Höhlen (Mundhöhle, Nase und Nebenhöhlen, vgl. S. 225) auf die Sinus fortgeleitet werden. So kann eine *Orbitalphlegmone* mit Panophthalmie durch die Vena ophthalmica auf den Sin. *cavernosus* fortgeleitet werden und so Meningitis und Pyämie veranlassen; das sieht man im Anschluß an selbst kleine Furunkel, infektiöse Wunden oder Erysipel des Gesichts. Selbst an *Nackenfurunkel* kann sich Phlebitis der Sinus cavernosi anschließen (s. *Otto*, Lit.).

Verf. sezierte drei Fälle von *Orbitalphlegmone* mit doppelseitiger *Panophthalmie*, Phlebitis der Venae ophthalmicae und des Sinus cavernosus und eitriger, hauptsächlich basaler Meningitis mit folgender Pyämie. Sie betrafen jugendliche Individuen; eine kleine, 14 Tage alte Exkoration an der Oberlippe, ein vereiterter, von der Mutter (die eine Phlegmone an der r. Hand hatte) ausgedrückter Mitesser in der l. Gesichtshälfte und im dritten Fall ein *Furunkel* über dem r. Auge bildeten die Ausgangspunkte; in allen Fällen entstanden viele *Lungenabscesse*; *Staphylo-*

kocken wurden in vivo und post mortem im Blut und in den Krankheitsherden nachgewiesen. Bei einem 22jähr. Arbeiter mit *Gesichtsfurunkel* (Backe) war eine Phlebitis der V. facialis nachzuweisen, welche sich auf die V. ophthalmica fortsetzte (Orbitalphlegmone, eitrige Meningitis, Pyämie). Bei einem 16jähr. Mädchen mit *Oberlippenkarbunkel* und rechtsseitiger Orbitalphlegmone bestand ein auffallendes Ödem des unteren Augenlides (keine Meningitis, Pyämie).

Folgen

der entzündlichen Sinusthrombose. Abgesehen von den mechanischen Folgen der Stauung sind als besondere, durch den septischen Charakter der Thrombose bedingte mögliche Folgen zu nennen: *Diffuse eitrige Leptomeningitis, extraduraler Absceß, Hirnabsceß.* — Bei der *otitischen Sinusthrombose* sitzen die *Abscesse* besonders im *Kleinhirn*, und zwar in dem an die Fossa sigmoidea des Sulcus transversus grenzenden Lobus quadrangularis und semilunaris. — Durch Verschleppung losgelöster septischer Thromben entstehen *pyämische Metastasen*, vor allem in den *Lungen*, wo sich *multiple*, oft zahllose *Abscesse* bilden. Auch die anderen Erscheinungen der *Pyämie* (wie trübe Schwellung und Verfettung der parenchymatösen Organe, Milzschwellung usw.) fehlen nicht. — *Blande Emboli* erzeugen nur einfache Infarkte; solche Emboli können selbst aus einem kranken, nur zum Teil mit septischen Thromben gefüllten Sinus oder aus der zum Teil phlebitischen Jugularis int. stammen.

b) Blutungen. Hämatom. — (Varix sinus sagittalis.)

Kleine, meist multiple Blutungen in das Gewebe der Dura kommen gelegentlich bei Ersticken vor (*durale Hämorrhagie*). — Blutungen zwischen Schädel und Dura (*epidurale Hämorrhagie* oder *extradurales Hämatom*) entstehen durch Zerreißung von Gefäßen (Arterien), z. B. durch einen Schuß oder einen Schädelbruch; ein Schlag auf den Kopf *ohne Bruch* kann, besonders bei alten Leuten mit verkalkten, brüchigen Arterien (A. mening. med. und ant.) und tief eingegrabenen Sulci meningei, ein extradurales Hämatom herbeiführen. (Epidurale Blutextravasate in verbrannten Leichen entstehen nach *Straßmann* dadurch, daß die Flammenhitze das Blut aus der Diploë ins Schädelinnere verdrängt; *Lit.* bei v. Horoszkiewicz u. *Leers*; nach *Reuter* entstehen sie zum Teil auch dadurch, daß die Dura durch die Siedehitze abgehoben wird und schrumpft und nun nachträglich Blut aus den eingerissenen Sinus in den so entstandenen Hohlraum eindringt.) — Bei der *Sektion* kann man zwischen dem Schädel und der von demselben abgehobenen Dura einen festen, ausgepreßten Blutkuchen finden (*Cephalhaematoma internum*), der das Gehirn zuweilen mit einem Kugel- oder Eisegment tief eindrückt und — wie Horizontalschnitte in situ schön illustrieren — die Hirnzeichnung ganz enorm verschiebt. Oft bestand dabei klinisch *Parese* oder *Hemiplegie der entgegengesetzten Seite* (contralateral). (Es entstehen zuweilen aber auch *kollaterale, gleichseitige Hemiplegien*, was klinisch die Bestimmung der Hemisphäre, wo das Hämatom sitzt, erschweren und gar unmöglich machen kann. *Verf.* hat Fälle gesehen, wo dann die Trepanation auf der falschen Seite gemacht worden war. Auch bei eigentlichen Läsionen des Gehirns [Blutungen, Abscessen, Tumoren, Erweichungsherden] kann man das ausnahmsweise sehen [vgl. *Ledderhose*]. Die Betrachtung von Horizontalschnitten vermittelt das Verständnis für diese Verhältnisse; vgl. Fig. 1461 u. Abbild. nach einer Beob. des *Verf.*s bei *Enderlen*; s. auch *Giesel*, *Lit.*)

Blutungen zwischen Dura und Arachnoidea heißen *subdurale Hämorrhagien* bzw. Hämatome oder auch *intradurales Hämatom*, eine allgemein beliebte, wenn auch wörtlich genommen ungenaue Bezeichnung; *subdurales Hämatom* ist richtiger. Bei Traumen stammen die Blutungen hier aus zerrissenen Venen der Pia.

Von besonderer Wichtigkeit sind die *Geburtstraumen des Schädels* und damit verbundene intrakranielle Blutungen (vom Cephalhämatom war bereits S. 851 die Rede). Hier handelt es sich a) um *Zerreißen von Venen*, Abreißen, besonders im Bereich

der freien pialen Venenstrecken, welche brückenartig in den Sinus sagittalis einmünden, durch Verschiebung der platten Schädelknochen, seltener um Abreißung der Vena magna Galeni da, wo sie in den Sinus rectus einmündet, oder gar um eine quere Zerreißung des Sinus transversus bei Beckenendlage. — b) Es bestehen *Zerreißungen der Tentoriumblätter* (Beneke), die durch Überspannung der Falx cerebri bedingt sind. Diese Risse sitzen meist im oberen Blatt des Tentoriums, das wie geplatzt aussieht, oder sie betreffen den freien, verdickten Rand des Tentoriums, meist beide Blätter. Der seitliche Druck von Schläfe zu Schläfe bewirkt die Überspannung der Falx durch Verlängerung der Schädelachse und dadurch die Risse senkrecht zu dieser Achse. Die *Blutungen* liegen auf dem oberen Blatt, das die Fortsetzung der Falx, oder unter dem unteren Blatt, welches die Dura des Kleinhirns darstellt (peribulbäre, nach Seitz infratentorielle Blutungen). Starke Blutungen, besonders die peribulbären, können durch Hirndruck und Asphyxie tödlich wirken; in einem Teil der Fälle, wo die Blutung gering ist, muß man Läsionen des Gehirns selbst durch das Trauma für den Tod verantwortlich machen. Manche Risse sind ohne Folgen. — Tentoriumrisse sind sehr häufig, vor allem bei Zangengeburt, Wendung und Extraktion, Beckenverengung, spontanen Geburten beim Durchpressen des eventuell großen Schädels und selbst spontanen, raschen und bei Frühgeburten.*) S. Lit. Pott, Bauereisen, Benthin, Zangemeister, Kowitz, Lit., A. L. Vischer, Beneke-Zausch, Schäfer, Gabriel.

c) Als dritte Quelle größerer subduraler Blutungen bei der Geburt sind durch schiefen Zug zustande kommende *Zerreißungen der intervertebralen Gelenkkapseln der Halswirbelsäule* zu berücksichtigen (Stoltzenberg). Diese Blutergüsse in den Wirbelkanal und die Meningen können in die hintere Schädelgrube aufsteigen und letal werden. Man hat auch *Schultzesche* Schwingungen dafür verantwortlich gemacht (die natürlich auch bei bestehenden Tentoriumrissen nur unheilvoll wirken können, s. M. Hirsch).

Über Schädigungen der *Gehirnsubstanz* durch traumatische *Blutungen* intra partum und ihre Konsequenzen bei Überlebenden, wie Atrophie, Sklerosen, Cysten, Porencephalie und über die klinischen Bilder dabei, wie cerebrale Kinderlähmung, Epilepsie (Edinger betrachtet hier Sklerose des Ammonshorns als Folge von Geburtstraumen, speziell Tentoriumrissen), Idiotie, Chorea u. a. s. Henschen; über *ischämische Nekrosen* und ihre Folgen s. v. Kruska.

Unter den als *Sinus pericranii* (Stromeyer) bezeichneten, seltenen blutführenden Hohlräumen über dem Knochen und unter den Weichteilen des Schädels, die mit den Sinus des Schädellinnern durch Knochenlücken in Verbindung stehen, ist eine Gruppe zu unterscheiden, die sich als *Varix herniosus sinus sagittalis* erweist (Heinke) und der sich wie eine Cephalocele präsentieren kann (Lit. bei A. Müller, Mörig), mit der er den Charakter als *Entwicklungsfehler* teilt.

*) Bei der Sektion weist man Tentoriumrisse am besten mit folgenden Methoden nach. a) Man macht mit dem gewöhnlichen circulären Sägeschnitt zur Eröffnung des Schädels vorn und hinten jederseits etwa 1 cm von der Mittellinie Halt und führt dann den Schnitt beiderseits nach oben, dieselbe Entfernung von der Mittellinie wachsend, so über die Wölbung des Schädels fort, daß ein etwa 2 cm breiter, Stirn- und Hinterhauptslinie verbindender Knochenbügel stehen bleibt; an diesem sitzen der Sinus longitudinalis (sagittalis) und die Falx. Aus den beiderseits entstandenen *Fenstern* hebt man die Großhirnhemisphären vorsichtig eine nach der anderen heraus und trennt sie oberhalb der Brücke an den Großhirnschenkeln durch. Jetzt kann man Falx und Tentorium klar übersehen. — b) Leichter und rascher als mit der Fensterschnittmethode kommt man zum Ziel, wenn man das Gehirn, den horizontalen typischen Schädelöffnungschnitt benützend, in situ *horizontal durchschneidet*. Mit dem Schädeldach hebt man die darin enthaltene größere Masse des Großhirns ab. Was dann noch von Großhirnhemisphärenteilen im basalen Schädelteil zurückblieb, läßt sich leicht herausheben und nach Abtrennung vom Hirnstamm herausnehmen, wodurch das Tentorium frei wird.

c) Pachymeningitis interna haemorrhagica.

Man findet an der Innenfläche der Dura, besonders an der Konvexität und oft nur einseitig, Lagen von mehr oder weniger durchsichtigen, abziehbaren Membranen, die durch Blutfarbstoff diffus oder fleckig rot, dunkelbraun oder rostbraun gefärbt sind, und welche die Dura oft sehr erheblich verdicken.

Das klassische Bild der *P. int. chronica haemorrhagica*, einer auch klinisch bedeutungsvollen, spontan auftretenden, progredienten Erkrankung, sieht man meist bei Männern in reifem und höherem Alter, bei manchen Psychosen und Gehirnatrophie (auch zuweilen bei *Dementia paralytica*), bei Herz- und Nierenleiden, Arteriosklerose und besonders auch bei *Potatoren*.

Meist leichte Grade von Bildung pachymeningitisch-hämorrhagischer Membranen sieht man dagegen öfter bei *Infektionskrankheiten* sowohl bei Erwachsenen mit Sepsis, Typhus u. a. als auch bei Kindern mit Scharlach, Keuchhusten u. a. (*Hada*, Lit., *Roth*), auch bei *Lues congenita* (*Schmincke*), ferner bei Erweichungsherden der Gehirnoberfläche sowie bei gummösen, tuberkulösen, krebsigen Veränderungen der Dura sowie bei Duralgeschwülsten.

Blutig-fleckige, häutige Auflagerungen sieht man ferner mitunter bei *hämorrhagischer Diathese* (perniciöser Anämie, Leukämie, Morbus maculosus Werlhofii, Carcinom u. a.).

Traumatische Fälle trennt man im allgemeinen besser von der P. h. ab. Bei konstitutionell Gesunden genügen Trauma und aseptische Blutung nicht (vgl. *Boeckmann*, s. auch *Wolff*), eine typische progrediente P. h. hervorzurufen; die Blutungen können aber zu bindegewebigen Membranen organisiert werden. Eine Ausnahme machen ‚*Geburtstraumen*‘ (*Schmincke* beschreibt in einem solchen Fall von Pach. haem. int. nach Zangenextraktion, auch multiple glöse Narben der Hirnrinde), Fälle im Kinder- speziell im Säuglingsalter, die oft mit starken serösen Ergüssen einhergehen (Lit. bei *Wohlwill*, *Rosenberg*, *Schmincke*); die Bevorzugung der Konvexität tritt hier aber zurück (*Doehle*).

An der *basalen Dura* sieht man zuweilen nur vereinzelte, abwischbare, blasse, *fibrinöse*, wenig leukocytenreiche, spinngewebsartige *Häutchen*. Das ist das *Anfangsstadium*. Dann gelangen aus der inneren, an Capillaren reichen Schicht der Dura Zellen und Gefäße in das Fibrin; es bildet sich ein *Granulationsgewebe* und aus diesem ein sehr zartes *Bindegewebe*, in dem hauptsächlich spindeelige Zellen auffallen, die mit scholligem, gelbem Pigment erfüllt sind. Auch in den Endothelzellen, Rundzellen und frei im Gewebe liegt Pigment. Die Bindegewebshäutchen sind *reich an weiten, dünnwandigen Blutgefäßen*, die aus der Dura stammen, oft gewunden und varicös sind und zu *Blutungen* neigen (bes. bei Kongestionen). Diese Blutungen sind meist gering; sie hinterlassen rote und braune Flecken von Blutfarbstoff und reizen zu neuer Membranbildung. So entstehen unter allmählicher Resorption des Blutes und erneuten Blutungen *schubweise* neue Membranen, während die älteren sich verdicken, gefäßarm, schwartig werden und von *Pigment* (das meist körnig in ovalen oder spindelförmigen Zellen liegt) und zuweilen auch von *Kalkkonkrementen* (sog. Psammomkörpern) durchsetzt sind.

In der obigen Darstellung geben wir die von *Virchow* begründete und später auch von *Melnikow-Raswedenkow* ausgeführte Auffassung wieder, daß eine **Entzündung**, und zwar eine **fibrinöse**, die im wesentlichen derjenigen anderer seröser Häute analog ist, das Primäre ist. *Melnikow* vermutet als Ursache der Entzündung toxische Schädigungen der Dura. — Andere, besonders *Huguenin*, halten eine **Blutung** aus krankhaft brüchigen und abnorm durchlässigen Gefäßen für das Primäre und die Membranbildung für Organisationsvorgänge an den Gerinnseln. In den Fällen von P. h. bei hämorrhagischer Diathese wird man die ursächliche Bedeutung der *Blutung* anerkennen müssen. Es mag ja vielleicht noch ein unbekanntes Moment (Toxin?) hinzukommen (s. *Wohlwill*). — *Jores* u. s. Schüler (*van Vleuten*, *Laurent*) leiten dagegen die P. von einer Wucherung (Hyperplasie) der **subendothelialen Capillarschicht** der

Dura her, welche sehr gefäßreiche, kernarme Membranen bilde; sie geben zu sekundären Blutergüssen Anlaß, die dann in üblicher Weise zu einer gefäßarmen, kernreichen, bindegewebigen Membran organisiert werden. Dieser Ansicht hat sich letztthin auch *Wohlwill* für das überwiegende Gros der Fälle angeschlossen; vermutlich leite eine Endothelschädigung den Prozeß ein. — Die *Außenseite der Dura* ist, soweit nicht traumatische Blutungen vorliegen, sehr selten von dieser Affektion betroffen. *Verf.* sah einen Fall, wo das organisierte Gewebe wie ein großer, schwieliger, dünner Lappen fast ohne Verbindung mit der Dura auf derselben lag und beim Abheben des Schädeldachs herausglitt.

Wühlt eine größere Blutung pachymeningitische Membranen auseinander, so entsteht ein sog. *Hämatom der Dura mater*, eine oft eiförmige, von der Dura bedeckte (intra- oder subdurale), nach innen polsterartig vorragende Blutbeule von festweicher Konsistenz, welche bis Daumendicke, ja Faustgröße erreichen, das Gehirn wie eine Kappe bedecken und tief eindrücken kann.



Fig. 781.

Älteres Hämatom der Dura mater. Bildung eines mächtigen, pigmentierten, schwartigen, stellenweise verkalkten *Sackes*, der Blut enthielt. (Die linke Großhirnhemisphäre war entsprechend mit einer tiefen Delle, Impression, versehen.) $\frac{1}{2}$ nat. Gr. Samml. Basel.

O. Hildebrand hält außer dem Modus der Hygrombildung nach *Virchow*, unter Hinweis auf ältere Lit., Entstehung von Cysten aus Blutergüssen, welche die Dura spalten, sowie auch Bildung von Lymphcysten (?) für möglich.

d) Die *Pachymeningitis externa* betrifft die äußere, periostale Lage. Sie ist meist eitrig oder brandig, entsteht nicht selbständig, sondern durch Fortleitung von der Nachbarschaft, so nach Erysipel, ferner nach infektiösen *Wunden*, Tumoren oder

Es können *apoplektische Insulte* auftreten (Bewußtlosigkeit, halbseitige Lähmung), und selbst der *Tod* kann infolge *Hirndruck* eintreten. Höchst instruktiv sind auch hier bei der Sektion Horizontalschnitte durch das Gehirn *in situ*.

Selbst erheblich große Blutergüsse in die Membranen können noch resorbiert werden und umfangreiche, oft mehrkammerige *Cysten* mit mehr oder weniger dicker, manchmal schwartiger und mitunter verkalkter und verknochenerter Wand und klarem, weißlichem oder gelbem serösem Inhalt hinterlassen (*Hygroma durae matris*, *Virchow*).

Gelegentlich kann das Hygrom eine die ganze Convexität einer Hemisphäre bedeckende, nur lose mit der Durainnenfläche verbundene, zwischen Hirn und Dura gelegene kappenartige Blase darstellen; auch an einem Präparat der Basler Sammlung (Fig. 782) sah *Verf.* dieses Verhalten (s. ähnlichen Fall von *Potoschnig*, Lit.).

Selbst in sehr alten Säcken kann aber auch noch Blut enthalten sein, s. Fig. 781.

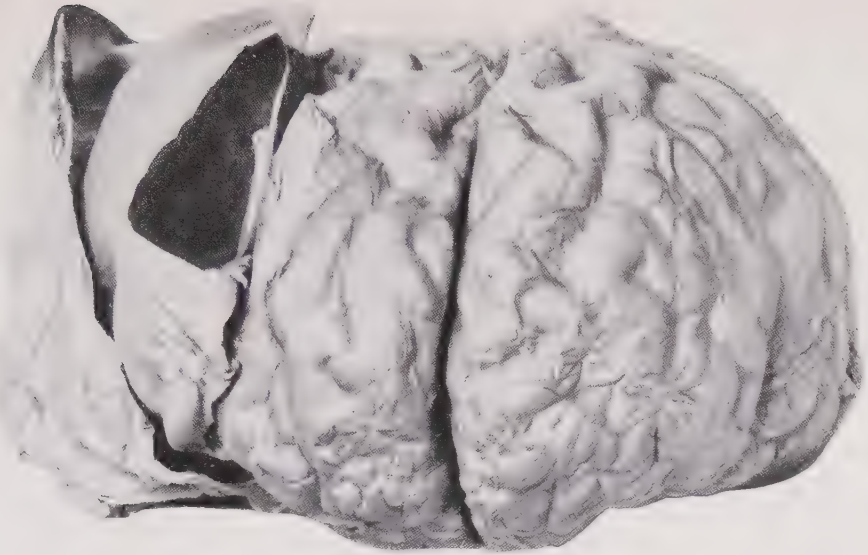


Fig. 782.

Ausgesprochener Fall von **Hygroma durae matris**; der Sack enthielt wässrige Flüssigkeit. Nähere Daten fehlen. Samml. Basel.

Caries der Schädelknochen, besonders *Felsenbeincaries*, oder nach eitrig-jauchiger *Sinusthrombose*. Die Dura ist mit Eiter belegt und dunkelgrün oder graugelb. Bei reichlicher Eiterbildung (*extraduraler Absceß*) wird die Dura vom Knochen abgehoben. Die größte Gefahr ist die Beteiligung der Sinus (s. *entzündliche Sinusthrombose*). Die Innenfläche der Dura kann entweder intakt bleiben, oder die Entzündung geht auf dieselbe über (*Meningitis*), oder es bildet sich ein *Hirnabsceß*.

Nach Traumen ohne Fraktur (z. B. Schläge auf den Kopf), ferner bei alten Leuten findet man die Dura nicht selten adhärent und verdickt (*Pachymeningitis chronica adhaesiva*).

e) **Pachymeningitis chronica fibrosa** kann zu starker, diffuser, lederartiger Verdickung der Dura führen. Die Dura ist zuweilen am Schädel adhärent, dessen Tabula vitrea dann verdickt, trüb ist. Nicht selten bestehen auch Verwachsungen mit den zarten Hirnhäuten.

f) Sehr selten ist eine *fötale Pachymeningitis interna exsudativa chronica* mit hochgradiger Hemmung der Großhirnentwicklung (*Rubesch, Lit.*).

2. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

a) **Tuberkulose der Dura.** *Miliare Tuberkel*, seltener eine diffuse *produktive tub. Entzündung*, sind im Anschluß an akute *Tuberkulose der Pia-Arachnoidea cerebri* und *spinalis* sehr häufig (nach *Ribbert* und *Chiari* konstant) zu beobachten. Oft sind die Tuberkel äußerst fein, kaum sichtbar. Am reichlichsten sind sie an der Basis, besonders über den *Alae minores* des Keilbeins. Diese *Pachymeningitis tub. interna* entsteht durch Kontaktinfektion von der *Leptomeningis* aus. Konfluierende käsige Tuberkel kann man bei tub. Caries sehen. — Bis kirschgroße *Tuberkelkonglomerate*, welche gelegentlich auf der basalen Dura in der Gegend des *Clivus* vorkommen, können zu Verwechslung mit Geschwülsten (*Ecchondrosen*) führen.

b) **Syphilis** findet sich am häufigsten als **gummöse Pachymeningitis** im Anschluß an *Caries syphilitica der Schädelknochen*. Doch kann sich auch zuerst eine gummöse *Pachymeningitis* etablieren, die sekundär den Knochen ergreift. Es entstehen entweder distinkte *platte Gummien*, wobei die Dura sonst normal sein kann, oder

seltener ist die Dura außen in diffuser Weise von einer bis zu 1 cm dicken, blassen, graurötlichen oder bereits verkästen, graugelblichen *gummösen Schicht* bedeckt. (Verwechslung mit primären Geschwülsten oder metastatischem Carcinom!) Häufig sind Verwachsungen mit den zarten Hirnhäuten. — Es kann sich bei konstitutioneller Syphilis auch eine fibröse Verdickung der Dura entwickeln (*Pachymeningitis fibrosa*), wobei oft auch zugleich der Schädel diffus verdickt ist.

c) **Aktinomykose** der Dura kommt bei *aktinomykotischer Encephalitis* sowie *fortgeleitet* von aktinomykotischen Prozessen an den basalen Teilen des Schädels vor.

Anhang. **Leukämische Infiltrate** kommen in diffuser Ausbreitung oder als flache Platten an der Innenseite der Dura vor oder sitzen außen, entsprechend einer periostalen Knochenauflagerung.

3. Geschwülste der Dura mater.

I. Primäre Geschwülste.

Die primär von der Dura ausgehenden Geschwülste gehören zur Gruppe der *Bindesubstanzgeschwülste*. Ein Teil derselben ist histologisch und auch hinsichtlich seines Verhaltens zur Umgebung gutartig; es sind das meist *fibro-endotheliale circumscripte Tumoren*, oft durch Verkalkung ausgezeichnet und dann auch *Psammome* genannt. Andere sind trotz gutartiger histologischer Beschaffenheit gefährlich durch Druck auf die Umgebung oder, weil sie sich tiefer in das Gehirn eingraben (s. Fig. 786). Sie dringen aber niemals in die Lymphbahnen, sind vielmehr gegen die Hirnsubstanz immer von Bindegewebe umkleidet (s. auch *Kron*). Ein anderer Teil, der noch die nahe Verwandtschaft mit den fibroendothelialen Geschwülsten verrät, ist so zellreich, daß er zu den *Sarcomen* gerechnet werden muß, und auch in ihrer Beziehung zur Nachbarschaft können diese Tumoren maligne sein; andere Sarcome (z. B. rundzellige) haben histologisch keine Verwandtschaft mit den endothelialen Tumoren.

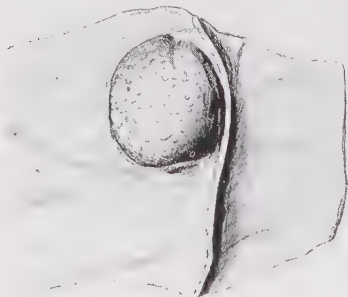


Fig. 783.

Sog. **Psammom** der Dura nahe der Falx. Nat. Gr. Samml. Breslau.

gewebe lose mit ihr zusammen. Sie sind meist ziemlich derb, nicht selten sandig anzufühlen, zerreiblich, rot, graugelb oder gelbweiß gefärbt und setzen sich aus Läppchen und Körnchen zusammen, so daß sie maulbeerartig erscheinen. Ihr Gefüge ist im übrigen sehr wechselnd; einmal sind sie dicht, fleischig, ein anderes Mal alveolär oder aber so locker, daß die Sandkörner sich leicht herauslösen oder nur durch ein loses Maschenwerk verbunden sind.

1. Die *fibroendothelialen Tumoren* der Dura präsentieren sich am häufigsten als *circumscripte* gutartige Geschwülste, welche *Virchow* als „*Psammome*“ schlechthin bezeichnete. Sie bilden meist halbkugelige, breitbasige, einfache oder primär multiple Exkreszenzen, welche selten über kirschgroß (mitunter aber bis apfelgroß) werden. Sie graben sich in die angrenzende Hirnsubstanz, diese verdrängend, ein. Mit dem Gehirn sind sie in der Regel nur lose verbunden. An der Dura sitzen sie oft sehr fest; in anderen Fällen lassen sie sich leicht von ihr abpflücken, hängen durch Gefäße und Bindegewebe

— Lieblingssitz ist die Keilbeingegend und die Nachbarschaft der Falx, besonders des vorderen Teils derselben (s. Fig. 783).

Sie bevorzugen das höhere Alter. Doch beschreibt H. Sternberg einen Fall von einem 19 jähr. Individuum.

Histologisch sind sie sehr *verschiedenartig*, wobei als *Grundcharakter* dieser Bindesubstanzgeschwülste ein aus *gefäßführendem Bindegewebe* und ein in dieses *eingelagerter*, aus platten oder dickeren *endothelialen Zellen* bestehender Anteil zu erkennen ist. Diese Zellen gleichen zum Teil denen, die sich einzeln oder als Zapfen in der Dura eingebettet (s. unten) und an deren Oberfläche finden. — Es können nun sehr mannigfaltige Strukturbilder entstehen, indem der *endotheliale Anteil* einmal mehr *zurücktritt*, wodurch die Geschwulst ein *zellarmes Fibro-Endotheliom* wird und mehr einem Fibrom gleicht, — während das andere Mal *Endothelien prädominieren*, wodurch die Geschwulst *zellreich* und einem *Sarcom* ähnlich wird, — oder aber fibröser und endothelialer Anteil halten sich ungefähr das Gleichgewicht, und es entstehen *Fibro-Endotheliome*. Es gibt alle Übergänge von zellarmen zu zellreichen Geschwülsten. — Weitere Variationen entstehen durch die Verschiedenheit in der *Anordnung des bindegewebig-vasculären Anteils*; einmal kann derselbe lange Faszikel bilden, zwischen denen Plexus platter oder dickerer endothelialer Zellhaufen eingeschlossen sind (*fasciculäres, plexiformes Fibro-Endotheliom*), das andere Mal bildet er Maschen, welche von Endothelzellen ausgefüllt sind (*alveoläres Fibro-Endotheliom*). Je mehr dabei die ausfüllenden Zellmassen vorherrschen, um so mehr entsteht ein Sarcomcharakter (*alveoläres Sarcom, Endothelsarcom*). Der fibro-vasculäre Anteil kann auch insofern wieder variieren, als einmal *Blutgefäße in ihm vorherrschen, denen die Zellmassen konzentrisch* oder in longitudinaler Richtung fast unmittelbar *aufliegen*; sind die Zellmassen spärlich, so entsteht ein *hämangiomartiger Tumor*, sind sie reichlich, so entsteht das Bild eines *perivasculären Angiosarcoms*. Sind die *Blutgefäßwände dabei hyalin* und verdickt, was häufig ist, so entsteht wieder ein eigenartiges Bild (s. bei Rückenmark). Die Vielgestaltigkeit der Bilder erklärt die verschiedenen herrschenden Auffassungen dieser Tumoren (vgl. Lindner). Auf einige andere besondere Formen werden wir nachher noch kurz eingehen. — M. B. Schmidt kam zur Ansicht, daß diese Tumoren *arachnoidealen Ursprungs* sind und von den *endothelialen Zellen* ausgehen, welche physiologischerweise teils von den eingewachsenen *Pacchionischen Granulationen*, teils als selbständige Zellzapfen, Zellkolben von der Oberfläche der Arachnoidea in das Duralgewebe vorgeschoben werden (s. auch Aoyagi u. Kyono); über ihnen liegt die innerste Duraschicht. (Dadurch kann eine Sanduhrform der Tumoren mit Durchwucherung der Dura und einer aus der inneren Durallamelle gebildeten Kapsel ent-

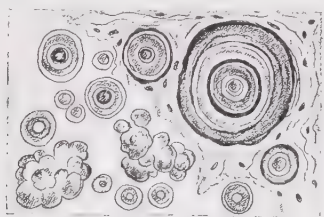


Fig. 784.

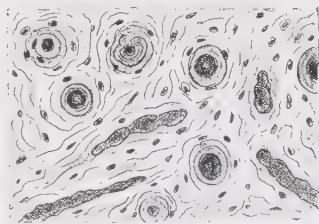


Fig. 785.

Fig. 784. *Kalkkörper aus einem Psammofibrom des Plexus chorioideus*. Meistens Durchschnitte der Körper; an zwei Stellen ist die maulbeerförmige Configuration der Körper zu sehen. Starke Vergr.

Fig. 785. *Aus einem zellarmen, psammösen Fibro-Endotheliom der Dura mater cerebialis*. — Fibröses Grundgewebe, darin hyaline, zum Teil kernhaltige, aus hyalinen endothelialen Zellen hervorgegangene Kugeln, welche konzentrisch geschichtete Kalkkörper einschließen. Kalkspieße, die durch Petrifikation hyalinen Bindegewebes entstanden sind. Starke Vergr.

stehen; vgl. u. a. *Antoni*.) *Ribbert* leitet die endothelialen Zellen unserer Tumoren dagegen von den Oberflächenzellen der Dura ab und wendet sich (wie später auch *Prym*) gegen die Auffassung von *Fick*, der diese bis jetzt als Endotheliome aufgefaßten Tumoren für *epithelial* erklärt. *Ricker* hält die epitheliale Genese nicht für unmöglich.

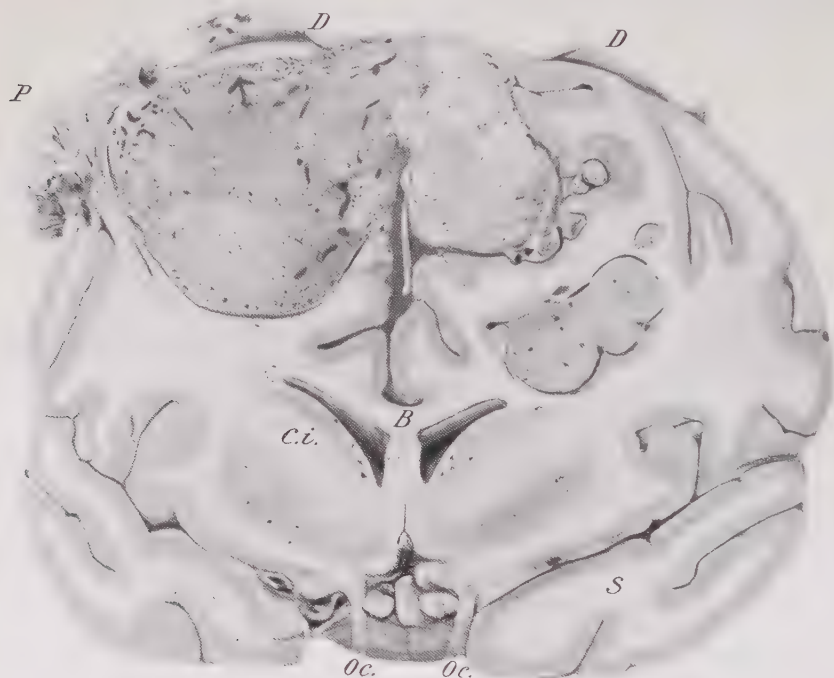


Fig. 786.

Großes, sehr gefäßreiches Fibro-Endothelioma psammosum der Dura (D), das sich, ohne histologisch bösartig zu sein, mit zapfenartigen Fortsätzen in das Gehirn hineindrängt; die auf dem Frontalschnitt scheinbar isolierten, kleineren runden Knoten hängen mit der Hauptgeschwulstmasse zusammen. Scharfe Grenze der Tumorknoten gegen die verdrängte, nicht infiltrierte Hirnsubstanz. *P* Prolaps des Gehirns, neben der Geschwulstbasis gelegen, nach Trepanation entstanden. *B* Balken. *C. i.* Capsula interna, darüber das Corpus striatum, darunter der Linsenkern; außen von diesem ist das Claustrum gut sichtbar. *Oc.* Oculomotorius, nach innen die Optici. *S* Schläfenlappen. Von einem 25jähr. Mann. Beob. aus Göttingen. $\frac{3}{4}$ nat. Gr.

Besonders muß noch einer charakteristischen *Eigentümlichkeit* der Tumoren der Dura gedacht werden, das ist der **Häufigkeit der Psammombildung** in denselben.

Die **Psammonkörper** (*Corpora arenacea*) sind sandartige Einlagerungen, welche sich auch unabhängig von Geschwulstbildung als konzentrisch geschichtete, kalkhaltige Körper, *Hirnsand*, in der Dura mater (der normalen wie der chronisch entzündeten, s. S. 1405) und ferner in den Plexus chorioidei (s. Fig. 784) finden. Sie bilden sich durch *Kalkablagerung in einer hyalinen Grundlage* (u. a. *Ernst*), und zwar sowohl in hyalinen *Bindegewebsfasern*, in hyalinen *Gefäßen* und *Gefäßanlagen* als vor allem auch in konzentrisch geschichteten hyalinen endothelialen *Zellmassen*. (Anderen Orts, z. B. in psammösen Ovarialtumoren entstehen sie auch aus bzw. in hyalinen Zellprodukten.) Es bilden sich *rundliche, geschichtete Konkretionen* oder *spießförmige, kaktusartige oder balkige, knollige Petrifikationen*, welche letztere durch successive Anlagerung neuer hyaliner und dann verkalkender Massen auch geschichtet werden können. (In der *Hirnsubstanz* gibt es *Psammo-*

gliome, an anderen Stellen, so z. B. in den Ovarien, *psammöse* Kystadenome und Cystocarcinome; s. S. 1223 u. 1231.) — Man trennt davon den *Acervulus* im engeren Sinne, das sind die Sandkörner der Zirbeldrüse, die maulbeerförmig, parallel gestreift sind, vollkommen bis zur äußersten Oberfläche verkalken und nach Auflösung der karbonatreichen Massen ein, in bezug auf seine Herkunft unsicheres, geschichtetes Eiweißgerüst erkennen lassen, wie echte Steine. (Näheres bei M. B. Schmidt.)

2. *Sarcome*. Sie gehen von der äußeren, periostalen oder von der inneren Seite der Dura aus. Im ersteren Fall durchbrechen sie häufig den Knochen und können aus der Schädelhöhle in Nachbarhöhlen eindringen. Im anderen Fall sind sie oft lappig oder polypös und verdrängen die benachbarten Hirnpartien oder dringen in das Gehirn ein. Sie können bis faustgroß und größer werden, bevorzugen die Basis und rufen oft schwere Erscheinungen hervor, indem sie die Teile verdrängen und komprimieren oder in dieselben einbrechen.

Fig. 787.

Psammosarcom der Dura mater.

Fibrosarcomatöses Grundgewebe (*g*); darin zahlreiche, teils geschichtete (*g*), teils ungeschichtete (*h*), rundliche Psammomkörper, teils längliche verkalkte Massen. Die Endothelien der Blutgefäße sind vielfach deutlich gewuchert (*b*); stellenweise ist das Lumen von Zellmassen ausgefüllt (*d, e, f*), oder man sieht hyaline, zum Teil verkalkte, längs oder schräg oder quer getroffene, geschichtete und ungeschichtete Massen darin (*b, a*). Bei *f* Gefäße mit hyaliner Wand, das Lumen von Zellmassen ausgefüllt. In dem Gefäß *a* ist Blut enthalten.

Schwache Vergr.

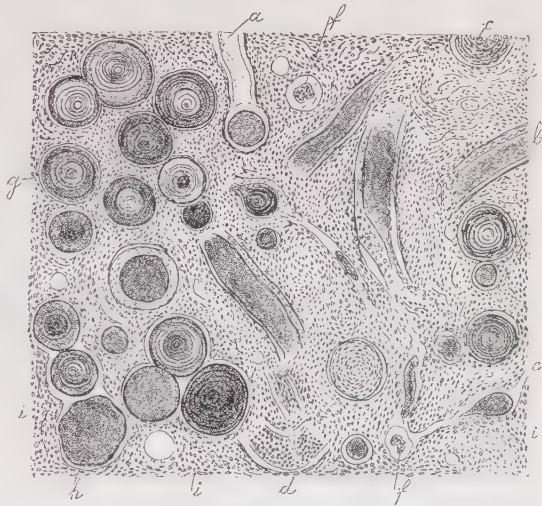


Fig. 787.

Über ein *traumatisch* nach Gewehrschuß entstandenes *Osteosarcom* der Dura des Stirnbeins — zwischen Verwundung und Exstirpation des Tumors lagen 2½ Jahre — vgl. Rössle.

Histologisch sind es am häufigsten *Fibrosarcome* und *Spindelzellsarcome*, mitunter knochenbildend (*Osteosarcome*), seltener *Rundzellensarcome* und *polymorphzellige Sarcome*. Manche Sarcome sind *alveoläre Sarcome*, andere *Hämangiosarcome* (Lit. Corten), andere sind *teleangiektatisch*. Je länger die Zellen, um so härter ist gewöhnlich die Geschwulst. Ist die Zwischensubstanz schleimig, so entstehen *Myxosarcome*. — Durch Bildung von *Psammomkörpern* in Sarcomen der Dura, besonders in *Spindelzellsarcomen*, entstehen *Psammosarcome*. Diese Neigung zu konzentrischer Anordnung, Schichtung der Zellen weist auf die nahe Verwandtschaft und wohl auch auf einen gemeinsamen Ursprung mit den gutartigen Endotheliomen hin; sie zeigt sich überhaupt bei *Sarcomen* der Dura, die als *Endothel-sarcome* nur die zellreiche Abart der Endotheliome darstellen.

Wir führen nach andere *seltene Formen von Duratumoren* hier an*):

*) Es sei bei dieser Gelegenheit auch auf einige andere seltene *Sarcomformen* verwiesen, welche wir anderswo kennen lernten (vgl. auch S. 135, 946, 1301 u. s. bei Rückenmark).

In manchen „Psammomen“ erkennt man ein *fibrosarcomatöses Grundgewebe* und darin reichliche *Blutgefäße*, deren *Endothelien* in großer Ausdehnung *gewuchert* sind und vielfach Endothelperlen (Querschnitt) bilden, die zu Psammomkörpern werden können, während an anderen Stellen lange endotheliale Zellzapfen in den Gefäßen stecken, hyalin werden und gleichfalls verkalken können (Fig. 787). Es ist das das *Sarcome angiolithique* (Cornil und Ranvier).

Herrschen die Zellmassen vor, und liegen in ihnen nur nackte (d. h. nicht von Bindegewebe umgebene) Gefäße mit hyaliner Wand, und bilden die Zellmassen, was besonders an den Grenzpartien oft zu sehen ist, förmliche Mäntel um die Gefäße, so ist die Geschwulst als *Angiosarcom* oder als *perivasculäres Sarcom* mit *hyaliner Degeneration der Gefäßwände* (*S. cylindromatosum*) zu bezeichnen.

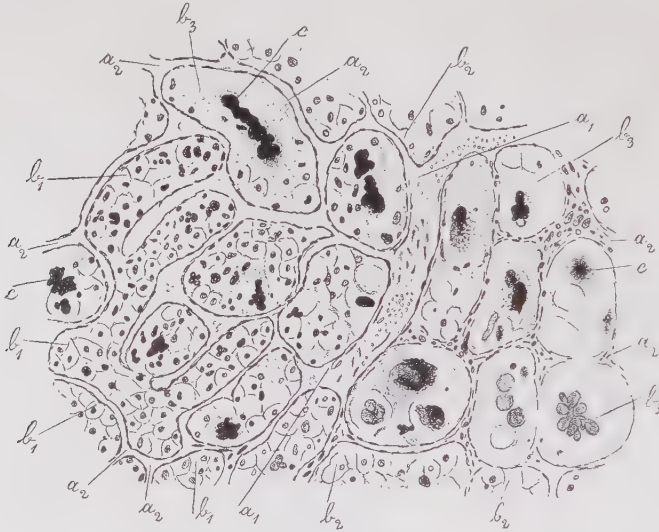


Fig. 788.

Seltene Form von Psammomasarcom der Dura mater cerebri. Hämangiosarcom, und zwar perivasculäres Sarcom (Perithelsarcom), in dem capilläre Blutgefäße (a_1, a_2), deren Endothelien fast überall zu sehen sind, außen von Zellmänteln umgeben werden. Die Blutgefäße enthalten zum Teil Blut (a_1); scheinbar im Lumen liegend, sind flach durchschnitene Endothelkerne zu sehen. Die Sarcomzellen sind teils gut erhalten (b_1), teils bläsig, hyalin geworden (b_2), teils in eine kernlose, hyaline Masse (b_3) umgewandelt. Sehr verschiedenartige, vielfach degenerierte Kernfiguren. Bei c Verkalkung (tiefe Blaufärbung) degenerierter Zellmassen. Färbung mit Hämatoxylin. Starke Vergr.

Hyaline Entartung der Gefäßwände kann auch fehlen, und es können die *Zellen der Adventitia capillaris* wuchern und große epithelähnliche Zellen (*Perithelien*) um die Capillaren bilden. Die Zellen können auch exquisit radiär auf die Gefäßwand aufgesetzt sein (eine Andeutung davon ist in Fig. 553 zu sehen, welche einen Typus von perivasculärem Sarcom repräsentiert).

Größere oder kleinere Maschen von *gefäßreichem Bindegewebe* umschließen *Haufen von Zellen*, die entweder *endothelartig platt* oder aber *dicker und rundlich-eckig wie Epithelien* aneinander gedrängt sind. Bei den Tumoren mit platten Zellen können die Zellen hier und da konzentrisch gelagert sein, oder es erscheinen die Zellhaufen im ganzen um ihre Längsachse gedreht, und es entstehen dann auf dem Querschnitt wirbelartige Figuren. In großen Zellhaufen kommen centrale nekrotische Stellen vor. Diese Form hat man als *alveoläres Endotheliom* bezeichnet; man kann sie aber auch *großzelliges alveoläres Sarcom* nennen (vgl. Fig. 552 S. 946).

3. **Fibrome** der Dura begegnen uns meist als weiche, gefäßreiche Psammofibrome (S. 406).

4. **Osteome** der Dura treten als Osteophyten an der Außenseite oder als lange Knochenplatten, dünne Plättchen, selten als zackige Höcker im Gewebe der entweder schwartig verdickten oder normalen oder sogar verdünnten Dura auf. In der Falx sind sie oft pflugscharartig (s. Fig. 789).

Verkalkungen der Pachymeninx, zuweilen in Form gelbweißer, makroskopisch sichtbarer Streifen und Fleckchen, kommen bei starker seniler *Osteoporose* des Schädeldachs sowie bei *Usura cranii* (Hirndruck bei Hirntumoren) nicht selten vor (*Chiari, Nunokawa, Allenbach, Saltykow*). Es handelt sich um lokalen Kalktransport vor allem in die äußeren Schichten der Dura. — *Geringe* (mikroskopische) *Grade* von Verkalkung kommen vom 16. Lebensjahr an auch physiologisch vor. Vom 40. Lebensjahr an ist die Dura, die dem Schädel dann fest adhäriert, oft sehr stark verkalkt (*H. R. Schmidt*).



Fig. 789.

Osteom der Falx cerebri, lag sagittal zwischen den Stirnlappen. Von einem älteren Mann (Selbstmord durch Opium). Nat. Gr. Samml. Basel.

II. Metastatische Geschwülste.

Es kommen **Carcinome** sowie **Sarcome** vor; beide können gelegentlich *diffuse Verdickungen* der Dura und Verwachsungen derselben mit dem Knochen hervorrufen, oder sie bilden *Knoten*, meist an der Innenfläche. Krebse bilden nicht selten auch *weiche, runde Plaques*, denen entsprechend der Knochen angenagt und krebssig infiltriert ist. Bei *melanotischen Sarcomen* kann die Dura zuweilen wie mit Asche eingerieben aussehen. — Es ist bei Carcinomen und Sarcomen nicht immer leicht zu sagen, ob die Metastase zum Knochen oder zur Dura gehört. — *Sekundäre Sarcome der Schädelknochen, des Gehirns* usw. können in die Dura eindringen.

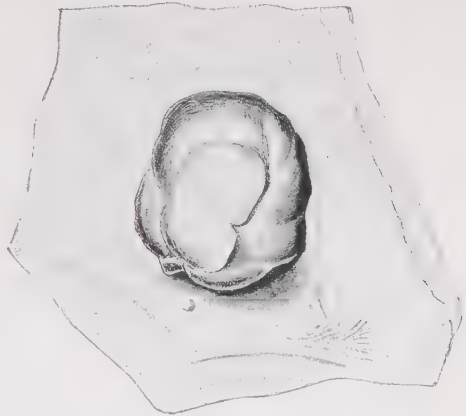


Fig. 790.

Walnußgroßer metastatischer Sarcomknoten der Dura, entstanden bei einem vom retrobulbären Gewebe ausgegangenen Angiosarcom. 25jähr. Mädchen. Samml. Breslau.

II. Krankheiten der Pia-Arachnoidea.

1. Circulationsstörungen der Pia-Arachnoidea.

a) *Anämie und Hyperämie*. Dieselben betreffen nur die Pia, da die Arachnoidea keine Gefäße besitzt. *Anämie* wird bedingt durch allgemeine Anämie oder ist lokal begründet, z. B. durch eine Erhöhung des intrakraniellen Druckes (bei Hydrocephalus internus, Tumor cerebri u. a.).

*Hyperämie.**) *Aktive Hyperämie* oder *Kongestion* ist in der Leiche schwer nachzuweisen. Meist ist eine bei der Sektion gefundene Hyperämie eine Stauungs-hyperämie.

Der Blutreichtum des Gehirns ist unter normalen Verhältnissen *in der Leiche* sehr verschieden; es ist schon ein Unterschied, ob man die Kopfsektion zuerst oder erst nach der übrigen Sektion macht; in letzterem Fall entleeren sich häufig die Jugulares, Sinus, Venen der Hirnoberfläche. Bei plötzlichem Tod kann eine stärkere Füllung der Hirngefäße bestehen. Wenn jemand in Rückenlage starb und längere Zeit so liegen gelassen wurde, findet man die hinteren Teile stärker gefüllt (Blutsenkung, *Hypostase*).

In allen Fällen von asphyktischem Tod, z. B. bei Pulmonalobstruktion, begegnet man einer *Stauungshyperämie* in den Pialvenen. Die Venen der Oberfläche sind stark gefüllt, und die ganze Pia ist bis in die feinsten Ästchen blau-rot bis blauschwarz injiziert.

Bei länger bestehender Stauung entsteht Verdickung der zarten Hirnhäute (siehe chronische Leptomeningitis S. 1420). Ursachen der Stauung vgl. bei Stauung im Gehirn S. 1456.

b) Ödem der weichen Hirnhäute, *Hydrops meningeus* oder *Hydrocephalus externus*, ist eine Ansammlung von Flüssigkeit in den subarachnoidealen Räumen. Ist das Ödem stärker, so werden die Sulci ausgedehnt, und die weichen Hirnhäute, die eine sulzige dicke Lage, besonders in den abhängigen Partien, bilden, lassen sich auffallend leicht von der Hirnoberfläche abziehen.

Ganz besonders hochgradiges Ödem kann man gelegentlich bei *Neugeborenen* nach lange dauerndem Tiefstand des Kopfes und protrahiertem Geburtsverlauf sehen.

Das Ödem bildet sich a) als *komplementäres* bei Schwund des Gehirns, *Hydrocephalus externus ex vacuo*; b) bei Stauung, sowohl allgemeiner wie lokaler (*Stauungs-ödem*); c) bei *Hydrämie*, z. B. bei Nephritis; d) als *entzündliches*, welches akute Entzündungen der Häute und der Substanz des Gehirns begleitet (vgl. bei Entzündungen). — Über Ödem der Pia-Arachnoidea s. auch *Stillman*.

c) *Blutungen* in das subarachnoideale Maschenwerk heißen *subarachnoideale Blutungen*. Blutungen auf der Arachnoidea, im Subduralraum, heißen *subdurale*. Blutungen in der Hirnsubstanz, welche bis unter die Pia vordringen, heißen *subpiale*; sie dringen häufig auch in den Subarachnoidealraum. Kleine Blutungen im Piagewebe heißen *piale*.

Subarachnoideale Blutungen entstehen einmal durch *Stauung*, wie wir sie nach Sinusthrombose eintreten sehen, selten sind sie bei Herz- und Lungenkrankheiten. Am häufigsten entstehen sie durch *Traumen* verschiedenster Art (es sei daran erinnert, daß die großen arteriellen und venösen Hirngefäße im subarachnoidealen Raum liegen). So können sich bei schwerem Durchtritt des Kopfes bei der Geburt ebenso wie bei Applikation der Zange die Schädeldeckknochen, vor allem die Scheitelbeine, übereinander schieben, und es können Venen zerreißen, welche in den oberen Blutleiter eintreten; so erklären sich manche Fälle von *plötzlichem* oder von *Scheintod gesunder Neugeborener* (auch subdurale Blutungen kommen dabei vor; vgl. *Kundrat*, s. auch *Kowitz*). Weiter sind zu nennen: Frakturen des Schädels oder Schlag oder Fall ohne Fraktur, *Hirnhämorrhagie* (bei Tumor oder ordinärer Hirnblutung), welche die Hirnrinde durchbricht, *Platzen eines basalen Aneurysmas*. Fand eine Blutung in die *Seitenventrikel* statt, so kann das Blut längs der Plexus in die subarachnoidealen Räume eindringen und sich in größerer Menge über der Medulla,

*) Zur Unterscheidung von *Venen* und *Arterien* an der Hirnoberfläche merke man, daß die Venen an der Oberfläche, die größeren Arterien in der Tiefe der Sulci liegen.

dem Pons und den angrenzenden Teilen ansammeln (Fig. 808). — **Subpiale** und **piale** Blutungen kommen bei verschiedenen *Bluterkrankungen* vor (so bei Skorbut, Purpura, Leukämie, perniciöser Anämie, Phosphorvergiftung, Icterus gravis, hämorrhagischer Diathese, bei Geschwülsten und Bakteriämie, so bei Influenzaseptikämie). — **Hämorrhagische Leptomeningitis**, eventuell mit Blutungen in die Hirnsubstanz kombiniert (Leptomeningo-Encephalitis acuta), kommt auch bei *Milzbrand* vor. Der Lymphweg vermittelt wohl am häufigsten die Fortleitung von einem Herd im Gesicht oder am Hals (s. *Fulci*, Lit., *Herzog*). *Verf.* berichtete über eine Leptomeningitis anthracica in einem Fall von *Inhalationsmilzbrand* (Lit. bei *Risel*).

2. Entzündungen der Pia-Arachnoidea (Leptomeningitis)*) oder Meningitis.

a) Leptomeningitis serosa oder entzündliches Ödem der Pia-Arachnoidea (oder weichen Hirnhäute).

Die Entzündung kann allgemein oder partiell sein. Der Subarachnoidealraum und das Piagewebe sind mit ödematöser Flüssigkeit gefüllt. Hebt man die Dura ab, so sieht man — bei allgemeinem Ödem — beide Hemisphären, hauptsächlich in ihren mittleren, weniger in den seitlichen Teilen mit seröser, leicht getrübt (meist Leukocyten, seltener Lymphocyten enthaltender) Flüssigkeit bedeckt. Die abhängigen Partien sind meist stärker ödematös. Die Basis zeigt geringe Beteiligung. Die Flüssigkeit sitzt in den subarachnoidealen Maschen und in der Pia und läßt sich nicht abwischen, wohl aber verschieben. Die Pia ist stärker injiziert. Die Pia-Arachnoidea ist zerreißlich. Die Ventrikel enthalten meist vermehrte, getrübt Flüssigkeit (akuter Hydrocephalus int.); die Chorioidealplexus sind geschwollen. Das Gehirn ist schwer.

Meningitis serosa acuta (*Quincke*, *Boenninghaus*, *Wezel*, *Beck*, *Grabs*, Lit.) sieht man als Initialstadium oder als Begleiterscheinung von *anderen*, vor allem *eitrigen akuten Hirnhautentzündungen* (bei otitischen Prozessen, Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase, eitrigen Entzündungen der Schädelknochen), oder sie kommt als *selbständige* Form vor. In Fällen von *Insolation* (Sonnenstich), die rasch tödlich endeten, kann man der Meningitis serosa begegnen; ferner kommt auch bei *allgemeinen Infektionskrankheiten*, wie Scharlach, Masern, Gelenkrheumatismus, Keuchhusten, Pneumonie, Influenza, eine in wenigen Tagen zum Tode führende Meningitis serosa vor, desgl. bei *Typhus* (*Eichhorst*, *Loeb*; s. S. 626); es können dieselben Bakterien gefunden werden wie bei eitrigen Formen, nur meist spärlicher. — Jugendlichen Individuen scheinen bevorzugt zu werden. Das gilt auch für die *chronischen* Formen. Der *Verlauf* ist im Gegensatz zur eitrigen oder zur tuberkulösen Meningitis meist günstig. Meningitis serosa kann aber auch mit schweren Tumordrucksymptomen einhergehen und zu Erblindung (Atrophie der Augenpapillen) führen; doch kommen hier spontane Heilungen nach einer einfachen explorativen Operation vor; mitunter treten jedoch Rezidive ein (Lit. bei *Muskens*). — Angebliche Beziehung des *Turmschädels* zur M. s. vgl. S. 929. — Bei *Otitis media* kommt manchmal eine rasch tödliche *Streptokokkenmeningitis* vor, ohne Eiter, mit Kongestion und Ödem (*M. serosa*), wo die Entzündung auf dem Wege zur Eiterung aufgehalten wurde (*Hutinel*, s. auch *Muck*).

Bei der als *Meningitis serosa chronica circumscripta (cystica)* bezeichneten Affektion (*Krause* u. *Placzek*, *Raymond* u. *Claude*, *Arxhausen*, *Muskens* u. *Snellen*, *Oppenheim* u. *Borchardt*) kommt es infolge entzündlicher Verwachsungen von Arachnoidealmaschen in einem begrenzten Bezirk zu einer durch Behinderung des Abflusses bedingten Liquorstauung in der Leptomeninx von *cystenartiger* Abgrenzung. Die Verbindung mit dem offenen Subarachnoidealraum ist verschlossen, und auch ein Abfluß in die perivaskulären Lymphräume des Gehirns ist unmöglich geworden. Wird

*) λεπτός dünn, zart. Leptomeninx = Pia-Arachnoidea.

der abgesperrte Liquor nun durch Transsudat vermehrt, das aus veränderten, permeabel gewordenen Blutgefäßen stammt, so vergrößert sich die ‚Cyste‘ und ihre Spannung in akuter oder in chronischer Weise. Sie übt dann einen Druck auf das Gehirn (bzw. Rückenmark) aus wie ein Gehirntumor (Reiz- und Ausfallserscheinungen, Neuritis optica u. a.). — Die Veränderung ist entweder eine *primäre*, eine Leptomeningitis, deren Ätiologie im wesentlichen mit der der Meningitis serosa diffusa (s. oben) zusammenfällt (obgleich nach *Claude*, Lit., auch Syphilis und *Tuberkulose* eine wichtige Rolle spielen), oder sie entsteht *sekundär* als Begleiterscheinung einer cerebralen oder spinalen Erkrankung und vor allem im Anschluß an *Traumen* (Konfusionen, Schußverletzungen) des Schädels oder der Wirbelsäule (*Payr*, *Bittorf*, *M. serosa traumatica*). Die Affektion betrifft meist das Kleinhirn und die oberen Rückenmarksabschnitte (*Schlesinger*, *Schuster*), nur selten das Großhirn (*Wendel*, Lit., *Schultheiss*, Lit.). Die ‚Cyste‘ kann auch in einen *Absceß* übergehen (*Kuttner*).

b) Eitrige Meningitis (Leptomeningitis purulenta).

Hierunter werden Entzündungen von rein eitrigem oder eitrig-serösem oder eitrig-fibrinösem Charakter des Exsudats zusammengefaßt. Das Exsudat sitzt hauptsächlich in dem Subarachnoidealraum und im Piagewebe, doch kann es auch zum Teil außen auf der Arachnoidea liegen. Die weichen Häute sind von trübem, gelblich-weißem, sulzigem oder von grüngelbem, eitrigem *Exsudat* durchsetzt. Häufig ziehen Eitermassen als Streifen den pialen Venen entlang, umhüllen die im Subarachnoidealraum verlaufenden Venen fleckweise oder diffus, so daß diese dort nicht mehr sichtbar sind, und sammeln sich reichlicher in den Spalten und Furchen und da, wo der Subarachnoidealraum am weitesten ist, so an der Basis, wo sich in der Cysterna chiasmatis und cerebello-medullaris mächtige, schwappende Exsudatmassen ansammeln können, und können besonders an den Stirn- und Scheitellappen zu einem dicken Polster konfluieren, das die Zeichnung der Hirnoberfläche verdeckt (sog. grüne Haube, besonders bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis). Die *Rinde* kann serös *durchtränkt* sein. Mitunter findet man auch *Blutungen*, entweder in den Häuten allein oder auch zugleich in der Rindensubstanz. Das Gehirn ist meist voluminös, schwer.

Es kann sich auch eine auf dem Weg der perivaskulären Lymphräume fortgeleitete *Encephalitis* tiefer gelegener Teile, so der Stammganglien, anschließen (vgl. *Sparbrod*).

Gewöhnlich besteht zugleich **akuter Hydrocephalus internus** entweder mit *seröser* oder mit *molkiger bis rahmig-eitriger* Beschaffenheit des Exsudates. Im ersteren Fall handelt es sich oft nur um Verlegung der Verbindungen zwischen Ventrikel und Subarachnoidealraum mit Stauung der Ventrikelflüssigkeit, in letzterem Fall um ein Fortkriechen der Entzündung den Plexus entlang in die Ventrikel hinein. Es kann aber auch, wie *Verf.* z. B. in einem Fall von metastatischer Staphylokokkenmeningitis bei Osteomyelitis des Beckens bei einem 13jähr. Knaben sah, eine akute seröse, eben in *Eiterung* übergehende, durch viele punktförmige Blutungen ausgezeichnete Meningitis mit einer *serös-hämorrhagischen*, leicht getrübbten Beschaffenheit der vermehrten Ventrikelflüssigkeit einhergehen. — Die **Ausbreitung der Entzündung** erfolgt entweder über die ganze Hirnoberfläche, was *in sehr kurzer Zeit* geschehen kann (s. die S. 1418 mitgeteilte Beobachtung), und ist dann meist an der *Konvexität* des Gehirns am stärksten, oder die Entzündung ist zunächst eine umschriebene, was je *nach dem Ausgangspunkt* verschieden ist; meist findet man bei circumscripiter Meningitis eine Verklebung der Arachnoidea mit der Dura. Gewöhnlich dehnt sich die Meningitis auch in verschiedener schwerer Weise *auf die spinalen Meningen* aus. Regel ist das bei der sog. *epidemischen Cerebrospinalmeningitis* (übertragbaren Genick-

starre), die meist an der *Basis* am stärksten ist. Jedoch kann auch eine von einer Mittelohr- oder Labyrinthkrankung ausgehende eitrige Meningitis nur die Teile in der hinteren Schädelgrube ergreifen, aber zugleich das Rückenmark in seiner ganzen Länge mit einem dicken Eitermantel umgeben. Auch bei eitriger Meningitis nach *Schädeltrauma* (z. B. Schuß) können die spinalen Häute schon in 24 Stunden bis herab zur *Cauda equina* mit ergriffen sein (v. Bergmann). Bei der cerebros spinalen Meningitis ist das Rückenmark oft vorzüglich auf seiner hinteren Seite und am stärksten im Lendenteil von Eiter bedeckt.

Mikroskopisch sieht man eine Ansammlung von *Eiterzellen* und *Fibrin* in den Häuten und Maschen, und oft ziehen *Leukocyten* bzw. *Lymphocyten* den von der *Pia* ausgehenden Gefäßen folgend, in die Hirnsubstanz, wo sie meist nur kleine *encephalitische* Herde in den Randzonen der Rinde hervorrufen. Selten, meist nach Traumen, entstehen größere Hirnabscesse. Die ätiologisch verschiedenen Meningitiden und auch die Stadien einer Meningitis verhalten sich betreffs der Exsudatzellen verschieden; so können, wie aus dem Lumbalpunktat ersichtlich, zuerst *Leukocyten* dominieren, später mononucleäre Zellen; vgl. *Speroni*, der z. B. auf größeren Fibrinreichtum bei *Pneumokokken-Meningitis*, auf große, zum Teil als Makrophagen oder Phagocyten bezeichnete Zellen bei übertragbarer Genickstarre hinweist; s. auch *Busse*, *Gruber* und besonders *Streit*. — Bei der epidemischen Cerebros spinalmeningitis, aber auch bei anderen sehr heftig verlaufenden Formen kann man häufiger (*Weichselbaum*, *Kutscher*) schon makroskopisch encephalitische und spinale, eitrige Infiltrationsherde und kleine Hämorrhagien sehen. In foudroyanten Fällen, wo die Krankheit in wenigen Tagen tödlich endet, sind die Entzündungsprodukte zuweilen allenthalben nur gering. In chronischen Fällen treten Gefäßveränderungen in der *Pia* (Endarteriitis, Phlebitis und Periphlebitis) mehr in den Vordergrund (vgl. *Löwenstein*).

Ätiologie der eitrigen Meningitis. Alle Formen der eitrigen Meningitis werden wesentlich durch infektiöse Mikroorganismen, verschiedenartige Eitererreger, hervorgerufen. Man kann, vom bakteriologischen Einteilungsprinzip ausgehend, nach den häufigsten Bakterienbefunden unterscheiden: **A.** Kokkenmeningitiden. Es handelt sich dabei um Pneumokokken, Streptokokken (Exsudat meist serös-eitrig), Staphylokokken und Meningokokken, selten um *Micrococcus tetragenus* (Lit. bei *van Riemsdyk*) und *Gonococcus* (s. *de Josselin de Jong*, Lit., *Lindenfeld*). **B.** Bacilläre Meningitiden durch *Typhusbacillus*, *Bact. coli*, *Pneumobacillus Friedländer*, *Diphtheriebacillus* (*Glaser*), *Influenzabacillus* (*Pfuhl*, Lit. *Jundel*, *Boyowitsch*, Lit.), *Bac. pyocyaneus* (*Kossel*, *Schlagenhafer*), *Rotzbacillus*, selten *Bacillus enteritidis Gärtner* (*Smith*, Lit.), verschiedene Anaëroben. **C.** Meningitis durch Streptothrichecn: *Aktinomyces* (*Wegelin*, *Seidenberg* Lit.). — Auch bei *Malaria* kommt selten eine eitrige M. vor (s. *Dürk*). — Mehr empfiehlt sich für uns die anatomische Einteilung in 1. fortgeleitete Meningitis, 2. metastatische oder embolische, 3. primäre, sog. idiopathische Meningitis, die sowohl epidemisch wie auch sporadisch vorkommt; in vielen Fällen handelt es sich auch hier um sekundäre Affektionen, bei denen Mittelohr, Nase oder deren Nebenhöhlen die Eingangspforte für die Bakterien bilden.

1. **Fortgeleitet** entsteht eine eitrige Meningitis a) von infizierten Verletzungen der Schädelknochen, wobei zuerst Eiterung in der Diploë und Thrombophlebitis eines Sinus auftreten kann, oder b) von infektiösen Prozessen der Weichteile des Kopfes, wie infektiösen Verletzungen, Erysipel der Kopfhaut, Furunkeln im Nacken oder Gesicht, Orbitalphlegmone, ferner c) von eitrigen Affektionen des Rachens und besonders der Nase und ihrer Nebenhöhlen (Lymphgefäßverbindungen s. S. 222. und 1418), d) nach Schußverletzungen des Gehirns, bei denen es zu *Pyocephalus internus* kam; hier pflanzt sich die eitrige Entzündung der Plexus chorioidei und Telae chor. des Groß- und Kleinhirns durch das Foramen Magendii und die seitlichen Aperturen auf die Leptomeninx (Subarachnoidalraum) fort; oft beschränkt sich die Meningitis hierbei auf die Basis, kann aber auch auf die Convexität von Groß- und Kleinhirn fortkriechen (s. *Chiari*, *Verf.* u. a.). — Auch bei stumpfen Traumen (Lit. bei *Ehrenroth*, *Merkel*, *Simons*), z. B. einem Fall auf die Nase, wobei das *Os eth-*

moidale, vor allem die *Lamina cribrosa* desselben (auch bei Schußverletzungen, v. Hansemann), zertrümmert wird (v. Hansemann sah das sogar durch Luftdruck zustande kommen), können von der Nase aus Eitererreger in die Meningen gelangen. Verf. sezierte einen solchen Fall, bei dem auch noch die Basis des Stirnlappens oberflächlich zertrümmert war, und wo innerhalb von 36 Stunden eine diffuse eitrige Meningitis mit massenhaftem, grügelbem, rahmigem Exsudat entstanden war. Das Trauma kann mitunter auch lange zurückliegen, aber, wie in dem Falle von Prym, eine Kommunikation der Nebenhöhlen mit den Meningen hinterlassen. Aber sogar ohne nachweisliche gröbere traumatische Eingangspforten können, besonders wenn die Nebenhöhlen zufällig chronisch erkrankt sind, Eitererreger im Anschluß an ein stumpfes Trauma in die Meningen gelangen. Verf. sezierte z. B. einen solchen Fall, wo ein 65 jähr. Zimmermann durch einen ausgleitenden Bohrer einen Schlag auf die rechte Augenbrauengegend erhielt und innerhalb 3 Tagen an eitriger Meningitis verstarb; es fanden sich *Pneumokokken* im meningealen Eiter und in der chronisch entzündeten r. Oberkiefer- und Keilbeinhöhle. — Auch von Eiterungen der Dura und von Abscessen des Gehirns, vor allem auch von Pyocephalus int., so nach Absceßeinbruch in den Ventrikel (s. Fig. 811), kann eine, in letzterem Falle vorwiegend basale, Leptomeningitis fortgeleitet werden.

Besonders wichtig für die Ätiologie sowohl der eitrigen Meningitis als auch der Hirnabscesse sind cariöse Knochenprozesse am Schädel sowie vor allem Eiterungen der Schläfenbeinräume (*Otitis media und interna*), womit sich *Caries des Felsenbeins* (s. S. 861) verbinden kann. Ein Drittel aller Gehirnsabscesse ist otitischen Ursprungs (Körner). Vor allem sind, wie u. a. v. Bergmann hervorhebt, die von Cholesteatommassen (S. 861) ausgehenden oder damit einhergehenden chronischen Ohreiterungen mit interkurrenten Exacerbationen und fäulnisartigem Charakter (über die vielen Spezies von Bakterien dabei s. bei E. Rist), die mit Bildung polypöser Granulationen in der Paukenhöhle einhergehen, zum Übertritt in das Cavum cranii geneigt, worauf Meningitis oder Hirnabsceß (s. S. 1475) folgen. — Von Bakterien fand man hier außer den ordinären Eiterkokken den *Pneumococcus*, den *Bacillus pneumoniae* und dem Typhusbacillus ähnliche. — Die Fortleitung auf die Meningen bzw. in die Gehirnssubstanz erfolgt: a) vom Kuppelraum der Paukenhöhle aus durch das Tegmen tympani; es folgen Pachymeningitis und Meningitis oder die Bildung eines epiduralen, epitympanischen Abscesses oder eines (wahrscheinlich) auf dem Wege der perivaskulären Lymphscheiden vermittelten, meist noch durch eine dünne, nur scheinbar normale Schicht Hirnschicht vom kranken Felsenbein getrennten Hirnabscesses (Schläfenlappen). b) In ähnlicher Weise kann die Entzündung von einer Eiterung oder Caries in den *Cellulae mastoideae* ausgehen. Die meisten Kleinhirnabscesse entstehen von hier aus. c) Entzündungserreger dringen auf dem Lymphweg längs der Nervenscheide des Acustico-Facialis und längs der die Fissura petrososquamosa durchziehenden Gefäße zu den Meningen. d) Es kann auch eine Meningitis vermittelt werden durch infektiöse Sinusthrombose, vor allem im Sinus transversus, die von perisinuösen Abscessen begleitet sein kann, ferner durch infektiöse Thrombose der kleineren Felsenbeinsinus, nämlich des Sinus petrosus sup. und inf. und des Sinus cavernosus. — (Als Komplikation kommen auch Abscesse unter dem Kopfnicker vor; vgl. Martens.)

2. Metastatisch kann eitrige Meningitis von einem primären Entzündungsherd aus entstehen (gelegentlich als einzige Metastase, vgl. E. Levy), in anderen Fällen als Teilerscheinung multipler Metastasen bei Pyämie, Endocarditis ulcerosa. Die auf dem Boden von Pneumonie, Typhus abdominalis, Scharlach, Influenza, Variola, akutem Gelenkrheumatismus mitunter auftretenden Meningitiden sind entweder Teilerscheinungen der betreffenden Infektionen oder Mischinfektionen.

Fälle von eitriger Meningitis bei Säuglingen hat man zum Teil auf eine vom kranken Verdauungskanal (Sevestre) ausgehende, auf dem Blutweg erfolgende Infektion mit *Bact. coli commune* bezogen. Doch kann wohl auch das Ohr oder die Nase bei Säuglingen der Vermittler einer *Bact. coli-Meningitis* werden; die Bakterien gelangen mit dem Badewasser in Nase und Ohr; zuweilen kamen auch kleine

Hausepidemien so zustande (Scherer). Die meisten Otitiden bei Säuglingen sind aber wohl *Pneumokokkenaffektionen* (Netter) mit Eingangspforte in der Nase.

3. In Fällen von anscheinend **idiopathischen** Meningitiden, die **sporadisch** auftreten, kann man die verschiedensten Arten von Eitererregern finden; sehr oft entdeckt man in solchen Fällen bei der Sektion eitrige Prozesse in der *Nase* oder in deren *Nebenhöhlen* oder im *Mittelohr* und findet hier die nämlichen *Bakterien* wie im meningealen Exsudat; sehr häufig ist es der *Diplococcus pneumoniae*; in anderen Fällen fand man auch *Streptococcus pyogenes* (vgl. Eug. Fraenkel). — Früher hielt man vielfach den *Diplococcus pneumoniae* (*lanceolatus*) für den Erreger der sog. **epidemischen Cerebrospinalmeningitis** (**übertragbaren Genickstarre**), und bei manchen Epidemien (oder vielleicht nur Häufungen sporadischer Fälle) war das wohl auch der Fall (Foà u. Uffreduzzi). Später fand man aber in Fällen von Cerebrospinalmeningitis mit selbständiger Verbreitung, wie sie früher namentlich gern in Kasernen, Arbeitshäusern usw. heftig auftraten, dann aber auch über weite Bevölkerungskreise (fast ausschließlich die ärmsten — s. Busse, Lit.) sich ausbreiten können, den dem semelförmigen Gonococcus mikroskopisch gleichen (Kiefer, Ghon u. a.) zu meist in Leukocyten (die im Exsudat vorherrschenden, *Speroni*) liegenden **Diplococcus intracellularis meningitidis** (Weichselbaum), der auch als **Meningococcus intracellularis** oder *Micrococcus meningitidis cerebrospinalis* (Albrecht u. Ghon, Weichselbaum) bezeichnet wird. Er läßt sich auf gewöhnlichem Agar bei Bluttemperatur züchten (besonderen Nährboden s. *Felsenreich*); zur genauen Feststellung ist Kultur und Agglutination nötig. Er ist Gram-negativ (vgl. S. 1135); die Größe der einzelnen Doppelindividuen ist sehr wechselnd, gelegentlich zeigen sie auch Tetradenformen. Im meningealen Eiter können die Kokken einzelne Leukocyten förmlich ausfüllen, wie Verf. in Basel in einem Falle eines fast 7jähr. Knaben sah, der u. a. zahlreiche Petechien der Haut zeigte. Die *ätiologische* Bedeutung des Meningococcus ist sicher gestellt (Lit. Anhang), und zwar vermag er sowohl eine Meningitis wie eine septische Allgemeininfektion, jede für sich allein oder beide gleichzeitig, hervorzurufen (vgl. Graetz u. Deussing, Lit.). Die epidemische Ausbreitung erfolgt hauptsächlich in der kälteren Jahreszeit und bei der großen Empfindlichkeit der Meningokokken gegen Abkühlung und Eintrocknung wohl nur durch direkten Kontakt, wobei, wenn auch Erwachsene nicht dagegen gefeit sind, doch vorwiegend das *Kindesalter* betroffen wird. Die allgemeine *Mortalität* ist sehr groß, nach Kirchner 66%; bei *Kindern* erreicht sie aber selbst bis 90%. Schon früher wurde er wiederholt durch Lumbalpunktion nachgewiesen (Osler, Councilman u. a.). Auch im Sekret des Nasenrachenraums von *Kranken* wurde er häufig gefunden, hier oft in ungeheuren Mengen, aber auch, was sehr wichtig ist, von *Gesunden* (Jäger, O. Heubner, C. Fränkel), welche dann als *Kokkenträger* zur Ausbreitung einer Epidemie beitragen können; nach Bruns und Hahn wäre die Zahl der gesunden Kokkenträger sogar etwa 10—20mal so groß wie die der Erkrankenden. Da sich die Erreger im gesunden Nasenrachenraum selbst *Monate lang lebensfähig* erhalten können; so darf man wohl annehmen, daß dieselben vielerorts stets vorhanden sind, um dann zu gewissen Jahreszeiten sporadische oder gehäuft-sporadische Fälle, selten nur einen wirklich epidemischen Ausbruch herbeizuführen. Die Angaben über die Häufigkeit des Befundes von Meningokokken *im Blut* schwanken, doch ist nicht daran zu zweifeln, daß die Meningokokkenmeningitis der Ausdruck oder eine Phase einer Sepsis (Bakteriämie) darstellt. So wurden auch Fälle septischer Allgemeininfektion mit Meningokokken ohne Meningitis beobachtet (Graetz u. Deussing, Lit.). Seltener Lokalisationen, wie an den Herzklappen, in Gelenken, Samenbläschen (s. dort), Hoden usw. s. bei C. Sternberg (Lit.). Über petechiale u. a. *Hauteruptionen* s. u. a. Gruber, Pick, Lit., Eug. Fraenkel. *Eingangspforte*: nach Westenhoeffer (s. auch Agazzi, Flexner) der Naso-Pharynx, nach Göppert u. a. der ganze Respirationstractus. Infektion der Hirnhäute erfolgt entweder lymphogen vom Nasenrachenraum zu den Meningen oder (wahrscheinlich öfter) hämatogen (s. auch Busse). S. auch Gruber, Lit.

Heilt eine eitrige Meningitis, so bleiben schwierige Residuen und eventuell Hydrocephalus zurück.

c) Chronische Leptomeningitis (Pia-Arachnitis chron.).

Findet man bei der Sektion eine diffuse oder fleckige, milchige, oft den großen Gefäßen, besonders Venen folgende Trübung und Verdickung der zarten Hirnhäute, so kann man in den meisten Fällen noch nicht von einer chronischen noch bestehenden Entzündung sprechen. In der Regel handelt es sich nur um eine *Bindegewebshyperplasie*, die auch mit Kalkablagerungen kombiniert sein kann. Diese ist entweder ein Residuum einer längst abgelaufenen Entzündung (z. B. einer Cerebrospinalmeningitis oder einer basillaren Meningitis bei Mittelohreiterung) — oder entstand infolge von Stauung und ist dann in der Nachbarschaft der in den Sinus longitudinalis einmündenden Venen meist am stärksten und mit chronischem Ödem verbunden — oder entwickelt sich aus nicht näher bekannten Ursachen (Toxämie?) bei Nierenleiden, Alkoholismus oder im Alter.

Bei *chron. Alkoholismus* kann sich häufig mit der Leptomeningitis pigmentöse und fettige Degeneration der Ganglienzellen und Wucherung der Glia verbinden.

Chronische Leptomeningitis (perivasculäre Infiltrate von Lymphocyten und Plasmazellen) bei chronischer *experimenteller Alkoholvergiftung* s. Lissauer.

Als sichere Residuen einer vorausgegangenen Meningitis kann man auch gelegentlich zahllose *feinste fädige Adhärenzen* zwischen Dura und Arachnoidea sehen. Verf. sah das z. B. wiederholt nach ausgeheilte schwerer Mittelohrentzündung. Einer schleichenden produktiven Entzündung verdanken oft *zahlreiche, feinste, spinnwebartige Adhäsionen* zwischen Dura und Leptomeninx, bes. in der vorderen Schädelgrube, ihren Ursprung, die bei Herausnahme des Gehirns unter feinem, eben hörbarem Knattern gesprengt werden und sich infolge von *Hirndruck* (bei Tumoren, Absceß usw.) entwickeln.

Wirkliche chronische Entzündungen der zarten Häute, bei denen man noch zellige Infiltration neben der fibrösen Hyperplasie findet, kommen einmal in der Nachbarschaft chronisch erkrankter Knochen, über Tumoren, Abscessen, alten Degenerationsherden vor und sind dann meist lokal begrenzt, und die Pia ist oft auf der Hirnoberfläche adhärent.

Ferner sehen wir sie sich in seltenen Fällen im *Anschluß an akute Infektionskrankheiten* entwickeln, und hier kann man mitunter ein *dickes, eiweißartiges Exsudat* in den Maschen der verdickten Meningen der Basis finden (welches lebhaft an das Exsudat der Periostitis albuminosa erinnert), oder man sieht in den verdickten, milchig getrübbten Meningen gelbweiße *trübe Flecken von Körnchenzellenhaufen* und mitunter auch stellenweise *Kalkinfiltration*. In derartigen Fällen findet sich oft Hydrocephalus, weil entweder die Subarachnoidealsinus teilweise obliteriert sind, oder weil die Kommunikation mit den Ventrikeln verlegt ist. — Fast konstant findet man eine *chronische Leptomeningitis* oder, richtiger gesagt, eine chronische *Meningoencephalitis* bei der *progressiven Paralyse der Irren*.

Über die *Meningitis chronica serosa* s. S. 1415.

3. Infektiöse Granulationsgeschwülste der zarten Häute.

a) Tuberkulöse Meningitis.

Diese Erkrankung, welche am häufigsten und in ihrer typischsten Form bei Kindern, doch auch bei Erwachsenen auftritt und fast ausnahmslos sekundärer und meistens hämatogener Natur ist, besteht in der *Eruption von Tuberkeln*, vorwiegend in den *weichen Hirnhäuten*, womit sich meist eine *entzündliche Exsudation* von eitrig-serösem, sero-fibrinösem oder serös-eitrigem, fibrinös-eitrigem, selten rein eitrigem Charakter verbindet. Stets greift der Prozeß von der Pia auch *auf das Gehirn selbst* über (*Meningoencephalitis tuberculosa*).

Was die Verteilung auf die verschiedenen Lebensalter angeht, so kamen von 192 Fällen (Basler Material) 67 auf das I., 36 auf das II., 41 auf das III., 22 auf das IV., 14 auf das V., 9 auf das VI., 2 auf das VII., 1 auf das VIII. Dezennium; (vgl. auch Zahlen bei *Ilzhöfer, Steinmeier, Lit.*).

Auch disseminierte Tuberkel in der Hirnsubstanz kann man sehen, so im Marklager der Großhirnhemisphären, selten an anderen Stellen, wie in der Rinde usw.

Manchmal (besonders bei Kindern) *überwiegt die Knötchenbildung*, in anderen Fällen (besonders bei Erwachsenen) herrscht häufig das Exsudat vor.

Entstehung. Die Tbb. (auch der Typus bovinus spielt eine nicht unerhebliche Rolle, s. S. 384) gelangen entweder *fortgeleitet* von der Nachbarschaft (Schädelknochen, vor allem Felsenbein, Dura) oder, was das viel Häufigere ist, *metastatisch hämatogen* von irgendeinem älteren tuberkulösen Herd (bei Erwachsenen besonders der Lunge, bei Kindern der Lunge (s. *H. Koch*), Bronchial-, seltener Mesenterialdrüsen, bei beiden der Knochen) aus auf dem Blutweg in die Hirnhäute. *Verf.* sah einen Fall (42jähr. M.), wo außer einer tub. M. und Verkäsung der 1. Nebenniere nirgendwo Tuberkulose im Körper bestand. Relativ oft kommt tub. M. bei *Urogenitaltuberkulose* vor (s. *Litten* und besonders *Simmonds*); *Verf.* kann das bestätigen; wir fanden auf 100 Fälle von Urogenitaltuberkulose (59 M., 41 W.) 33 mit Meningitis tuberculosa (23 M., 10 W.), davon die relativ sehr hohe Zahl von 19 (15 M., 4 W.) bei Individuen im dritten Lebensjahrzehnt, was wohl mit der in diesem Dezennium bes. lebhaften Geschlechtstätigkeit zusammenhängt (s. I.-Diss. *Rautberd*; s. auch neuere Arbeit von *Simmonds*, welche zu ähnlichen Prozentsätzen kommt). — Bei den *metastatischen Formen* sind zu unterscheiden: a) Die *disseminierte Miliartuberkulose der Meningen*, die meist in einigen Wochen zum Tode führt. Je nach dem Verlauf unterscheidet man *akute* und *chronische* disseminierte Meningealtuberkulose. b) Die *chronische, lokalisierte, tuberkulöse Meningoencephalitis*. Bei der ersteren werden große Gefäßgebiete von zahllosen Bacillen überschwemmt, bei der letzteren gelangen wenige Bacillen in die Meningen und rufen eine tuberkulöse Meningitis hervor, die sich langsam weiter ausbreitet und dauernd auf das Gebiet eines kleinen Astes beschränkt sein kann.

Die *disseminierte Meningealtuberkulose* entwickelt sich oft (in etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle; *Steinmeier* fand 44,69%, *Hartwich, Lit.*, in 75%) zugleich mit *akuter Miliartuberkulose anderer Organe*, so der Milz, Leber, Lungen; besonders trifft das oft für die Fälle bei Kindern zu; die Lungenerscheinungen (s. S. 331 u. ff.) können das Krankheitsbild beherrschen. Man sieht aber auch Fälle, wo miliare Eruptionen in anderen Organen fehlen. Zuweilen tritt die Erkrankung plötzlich bei bis dahin scheinbar Gesunden auf, in anderen Fällen bestand eine manifeste, chronische Tuberkulose der Lungen, Gelenke, Knochen, des Urogenitalapparates u. a. — Auch eine *traumatische tuberkulöse Meningitis* kommt vor (s. *Schultze, Lit.*).

a) *Disseminierte Miliartuberkulose.* Bei der Sektion findet man nach Abheben der gespannten, blutleeren Dura die Windungen der Konvexität des Gehirns abgeplattet (vermehrte Ventrikelflüssigkeit drückt die Hemisphäre gegen den Schädel – Hirndruck), die Oberfläche häufig trüb, trocken (die Subarachnoidealflüssigkeit ist ausgepreßt) oder nur mit wenig trüber Flüssigkeit bedeckt. An der *Hirnbasis* dagegen findet sich reichliches, bald trübes, graues, sulziges, bald milchiges, ausnahmsweise fibrinös-eitriges *Exsudat* in der im ganzen *stark injizierten* und gelegentlich auch von zahlreichen Blutflecken durchsetzten, trüben *Pia-Arachnoidea*, und zwar besonders in der Gegend des Chiasmus und der Fossae Sylvii, ferner des Pons, des Kleinhirns und der Medulla oblongata, so daß die Zeichnung der basalen Hirnteile oft ganz verdeckt ist. Die infiltrierten Häute fühlen sich weicher oder derber und feinkörnig an. Bei genauem Zusehen, nachdem man die Fossa Sylvii freigelegt (was infolge von Verklebungen oft nur schwer gelingt, und wobei sich Rindenteile mit ab-

lösen), und mitunter erst, nachdem man die Leptomeninx unter Substanzverlust adhärenter, weicher Rindenschichten abgezogen hat und dann schräg gegen das Licht hält, erkennt man kleinste (submiliare), grauweiße, glasige *Tuberkel*, welche sich sowohl in den von Exsudat durchsetzten und intensiv geröteten als auch in noch nicht so grob veränderten Teilen der weichen Häute finden. *Die Knötchen liegen oft in Reihen längs der Gefäße* (seltener auch längs der Nerven) und bedingen länglich-rundliche Anschwellungen an denselben; zum Teil sind sie da und dort in der Leptomeninx verstreut. Auch an der *Dura* kann man sehr oft Knötchen sehen, die einzeln oder in Gruppen u. a. längs der Arteria meningea media und ihrer Zweige, sowie über dem Clivus liegen. Die *Ventrikel* sind oft enorm erweitert; die Flüssigkeit in ihnen (Exsudat der Plexus) ist molkig, trüb oder gelegentlich auch eitrig, selten hämorrhagisch; häufig flottieren in derselben Fetzen des Fornix, Septum pellucidum, der seitlichen Wände. Die Teile können auch durch kleine Blutpunkte rot gesprenkelt sein. Es handelt sich hier nicht nur um passive Erweichung oder Maceration, sondern zum wesentlichsten Teil um die Folge einer mit ödematöser Quellung und Erweichung einhergehenden *Encephalitis* (mikroskopisch Rundzellen und Fettkörnchenzellennachweis).

Der entzündliche Erguß tritt nicht selten makroskopisch ganz zurück. In mehr als der Hälfte der Fälle ist er aber grob sichtbar. Mikroskopisch ist er meist zu sehen.

Häufig sieht man auch tuberkulöse Knötchen im *Ependym*, teils oberflächlich, teils in der Tiefe gelegen (*Ophüls, Walbaum*). Man muß sich da vor Verwechslung mit Ependymgranulationen, die hierbei auch vorkommen, hüten. Die Tuberkel sind meist größer und ungleich groß, mitunter teilweise trüb-gelblich.

Die *Plexus chorioidei* sind oft reichlich von Tuberkeln und Exsudat durchsetzt, und die *Austrittsstelle der Vena magna Galeni* ist häufig von sulzig-körnigen, oft sehr derben Massen dicht umgeben. — Die *Gehirnsubstanz* selbst erscheint infolge von Ödem feucht, geschwollen, weich; gar nicht selten zeigt sie *Blutungen* (Ringblutungen, Diapedeseblutungen, Lit. *Biberi*) und kleine Erweichungsherde. — In ganz schnell verlaufenden Fällen findet man makroskopisch zuweilen nur Knötchen, dagegen oft kein Exsudat. — In der Regel setzt sich die tuberkulöse Meningitis auf die *Häute des Rückenmarks* fort.

Die *basalen Teile* des Gehirns beiderseits oder nur auf einer Seite *sind bevorzugt*, besonders in den typischen Fällen bei Kindern; doch kommen Tuberkel oft, wenn auch weniger reichlich, *auch an der Konvexität* vor. An der medialen Fläche der Hemisphären sind Tuberkel besonders häufig und deutlich zu sehen; der mediate Spalt kann verklebt sein. Wenn man daher die tuberkulöse Meningitis schlechthin **Basilar meningitis** nennt, so ist das nur annähernd genau und nur so zu verstehen, daß *bei disseminierter Meningealtuberkulose die basalen Teile am stärksten ergriffen* sind. Auch andere einfache und eitrige Meningitiden können sich gelegentlich auf die Basis beschränken; so z. B. eine eitrige Meningitis, die sich an Felsenbeinaries oder an Pyocephalus (s. S. 1417) anschließt. Meist ist aber bei diffuser *eitriger Meningitis die Konvexität am stärksten* befallen, und in diesem Sinne kann man unter *Konvexitätsmeningitis* schlechthin eine *eitrige Meningitis* verstehen. Es muß aber betont werden, daß der **Tuberkelbacillus allein** neben der *Bildung von Tuberkeln* auch *Eiterung* zu provozieren vermag, so daß man *Tuberkulose der Meningen* (vorwiegend bei Kindern) und *tuberkulös-eitrige Meningitis* (eher bei Erwachsenen) unterscheiden kann. In einem Teil der Fälle handelt es sich bei tuberkulös-eitriger Meningitis aber um Mischinfektion, z. B. mit Pneumokokken.

Die miliaren **Tuberkel**, welche aus rundlichen (lymphoiden Zellen, zum Teil auch aus Leukocyten) und epithelioiden Zellen bestehen, entwickeln sich mit fast ausschließlicher Vorliebe in der *Adventitia* und in nächster Umgebung der Blutgefäße, kleiner Arterien und Venen (s. auch *Askanazy*); mitunter liegen sie so dicht, daß sich keine Grenzen differenzieren. Die übrigen Häute, hauptsächlich der mittleren und kleinen Arterien, sind wohl stets schwer mitbeteiligt; die Media zeigt hauptsächlich Nekrosen, die Intima subendotheliale Granulationsgewebswucherung, die zu Obliteration der Gefäße führen kann. An den Venen herrscht eine diffuse kleinzellige Infiltration vor; wo Tuberkel die Wand durchsetzen, kann sich Thrombose anschließen (s. *Biber*, Lit.). Die Tuberkel, in denen *Tuberkelbacillen* nachzuweisen sind, verfallen meist rasch der Verkäsung. Bei chronischerem Verlauf bilden sich epitheloide, großzellige Konglomerattuberkel mit Riesenzellen oder zellig-fibröse

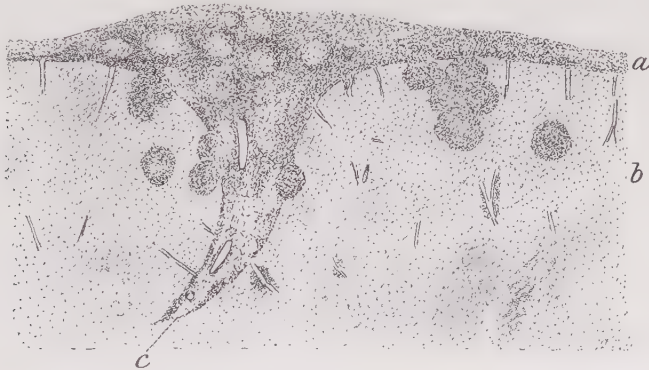


Fig. 791.

Tuberkulöse Meningitis von wochenlangem Verlauf. Meningoencephalitis tuberculosa disseminata chronica. *a* Tuberkulös infiltrierte und zellig-fibrös verdickte Pia-Arachnoidea. *b* Hirnrinde; in derselben einzelne Tuberkel; stellenweise perivaskuläre Zellinfiltration, als Beginn der Tuberkelbildung. *c* Sulcus, in dem u. a. mehrere Gefäßdurchschnitte zu sehen sind. Ganz schwache Vergr.

Tuberkel. In den meisten Fällen ist die Eruption von Tuberkeln von **entzündlicher Exsudation in die Hirnhäute** (Subarachnoidearäume) begleitet; das Exsudat besteht aus einer gerinnbaren, fibrinhaltigen Flüssigkeit und Zellen. Unter letzteren herrschen nach *Speroni* die Mononucleären vor, und zwar bei den akuten Formen die *Lymphocyten* (die auch im Lumbalpunktat bei tub. Meningitis vorherrschen, vgl. *O. Rehm*), welche so zahlreich und so dicht gedrängt sein können, daß sich die Tuberkel von dem Exsudat fast gar nicht differenzieren; bei den chronischen Formen sollen die großen Mononucleären überwiegen. (Nach *Gehry* wird die Pia mit Lymphocyten, Plasmazellen und epithelioiden Zellen infiltriert, vgl. ferner *Ranke*, *Sawada*, *Wolff*, welche auch Plasmazellen beschreiben.) — Den Befund von *vielen großen Zellen in dem Exsudat*, besonders in den späteren Stadien, erklärte sich *Birch-Hirschfeld* durch *Wucherung und Abstoßung von Endothelien* der Lymphspalten und sah das als Effekt einer Resorption von tuberkulösem Virus aus den initialen, vasculären, tuberkulösen Herden an. *Orth-Speroni* betonten aber, daß hier wohl eine Verwechslung mit *Makrophagen* großen, meist mononucleären Zellen vorliege, die sich von Lymphocyten ableiten [und die auch bei anderen Meningitisformen (s. S. 1417) vorkommen]. Über Makrophagen vgl. Bd. I S. 8. Nach *v. Ficandt* stammen die großen Exsudatzellen teils von Lymphocyten ab, teils von fixen Gewebszellen. *Wiethold* (Lit.) hält die großen Zellen, die er als Histiocyten bezeichnet, für bindegewebiger und endothelialer Natur. Auch *Spielmeyer* hält die Makrophagen für Histiocyten, die von den eigentlichen lymphocytären Zellen zu trennen sind. (Über Histiocyten vgl. Bd. I S. 8. 149, 167). — Nach *Mandlebaum* treten erst im Lumbalpunktat post mortem

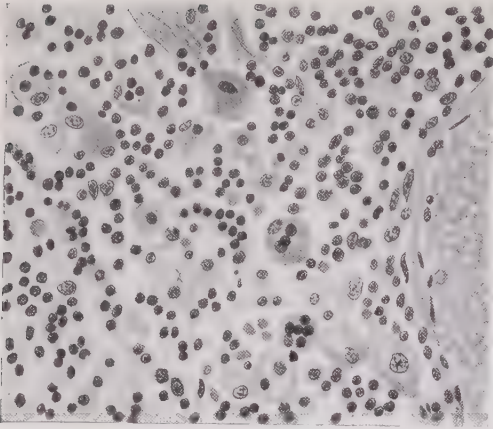


Fig. 792.

Große Zellen, Makrophagen, mit Lymphocyten untermischt im cerebralen Subarachnoidealraum. *Meningitis tuberculosa*. 12j. Knabe. St. Vergr.

den Lymphraum hineinragen. — Durch die folgende **Lymphstauung** einerseits, den *vasculären Sitz der Tuberkel* andererseits, im Verein mit dem die Hirnhäute durchsetzenden *Exsudat* und dem die Hirnsubstanz selbst durchtränkenden *Ödem* werden die **schweren Circulationsstörungen** erklärlich, welche das Gehirn bei der tuberkulösen Meningitis erleidet. — *Blutungen* in Mark und Rinde sind häufig und zeigen nach *Biber* (Lit.), *Kirschbaum* u. a. das Bild der *Ringblutung*: um ein axiales capilläres oder präcapilläres Gefäß ist eine Blutung ringförmig angeordnet; oft umgibt das Gefäß unmittelbar ein freier Hof, der infolge von Wegschwemmung der roten Blutkörperchen durch den Transsudatstrom entstand; nach *Dietrich* erfolgt die Blutung nicht aus dem primär geschädigten, fibrinös aufquellenden und nekrotisch werdenden Gefäßteil, sondern durch Diapedese aus dem sich in Prästase befindenden anschließenden Gefäßabschnitt. (Andere Erklärung s. bei *Oeller* u. näheres bei *Spielmeyer*.)

Fast immer *endet die Krankheit tödlich*. Doch hat man auch über *Ausheilung* mit fibröser Umwandlung der Tuberkel und schwiegender Verdickung der Meningen berichtet (Lit. bei *Brooks* u. *Gibson*, *Krause*, v. *Bokay*, *Harbitz*, Lit.). — Ganz ungewöhnlich ist eine zu *narbigen Schwielen* oder schwartigen Verdickungen führende *chronische tuberkulöse Entzündung der Meningen* (*Busse*, *Röfle*).

β) Chronische lokalisierte tuberkulöse Meningoencephalitis.

In Fällen, wo Bacillen nur in einzelne Verzweigungen, oft einen einzelnen Zweig der meningealen Gefäße gelangen, kann sich eine lokale tuberkulöse Meningoencephalitis *von chronischem Verlauf* entwickeln. Es bilden sich großzellige Tuberkel, die auch häufig Riesenzellen enthalten und teils in den *weichen Häuten*, teils aber auch, den pialen Gefäßen folgend, in der *Hirnsubstanz* auftreten und hier große verkäsende **Konglomerattuberkel** (sog. solitäre Tuberkel) erzeugen können. Solche Fälle von *lokaler Meningoencephalitis tuberculosa chronica* machen im Gegensatz zur akuten disseminierten Miliartuberkulose *klinisch meist Herdsymptome* (s. bei *Hirntuberkel* S. 1483). Zuweilen beobachtet man auch *Encephalitis*, besser *Encephalomalacie*, Erweichung des Gehirns, im Anschluß an *Gefäßthrombose*, z. B. einer A. fossae Sylvii oder von Ästen derselben, mit folgender Hemiplegie oder beschränkteren Herdsymptomen (vgl. *Weintraud* und *Biber*, Lit.); doch kann das, wie erwähnt, auch bei a) vorkommen.

b) *Syphilitische*, meist *gummöse Meningitis* s. bei Gehirnsyphilis (S. 1485).

c) **Aktinomykotische Meningitis**. Selten. Das Exsudat ist *fibrinös-citrig*, füllt die Subarachnoidealmaschen aus; in den tieferen Schichten der Pia und in

zahlreiche Makrophagen, die Tbb. enthalten, auf, die er als überlebende, nachträglich aus den Meningen in die Lumbalflüssigkeit gelangte Zellen auffaßt.

Den pialen Gefäßscheiden folgend, breitet sich die Entzündung aus und kann sich als **Encephalitis** und als **Neuritis** auf die Hirnsubstanz selbst und die Hirnnerven fortsetzen. In der *Gehirnsubstanz* tritt infolge Endovasculitis sehr häufig **Ödem** auf, wobei die nervösen Bestandteile aufquellen und später zerfallen können, wodurch dann Erweichungsherde ischämischer, selten selbst hämorrhagischer Art (*Nonne*, *Vanzetti*) entstehen. Bacillen findet man in den Lymphscheiden. Auch auf den perivascularären Lymphscheiden sitzen die Tuberkel häufig und können in

Venenwänden reichlich Lymphocyten und Plasmazellen. Sie entsteht *entweder* durch direkte Fortleitung von der näheren oder weiteren Umgebung aus *oder* hämatogen-metastatisch, besonders bei Aktinomykose der Kiefer und des übrigen Gesichts oder Mittelohrs oder besonders bei Aktinomykose der Lunge. Selten ist sie *primär*. Es gibt reine und Mischinfektionsfälle. *Lokalisation*: Hauptsächlich *Basis des Gehirns* und Rückenmarkshäute. (Äußerlich der epidemischen Cerebrospinalmeningitis ähnlich.) Das *Liquorpunktat* enthält Leukocyten, eventuell auch den Aktinomycespilz. Nur selten bleibt die akt. M. klinisch latent. (Näheres und Lit. bei Wegelin, Geymüller; s. auch Stahr.)

4. Geschwülste und Parasiten der weichen Hirnhäute, der Telae chorioideae und der Ventrikel. (Lit. im Anhang.)

I. **Primäre Geschwülste** a) an den **Meningen**. Sie sind nicht häufig; meist sind es **Sarcome** oder **Endotheliome**, und zwar handelt es sich entweder um einen einzelnen größeren Tumor (1) oder um multiple kleinere und größere (2) oder selten um über große Bezirke der Gehirn- und Rückenmarkshäute diffus, flächenartig (3) ausgebreitete Geschwülste, die teils von den Endothelien, welche die Maschen der zarten Häute auskleiden, teils von der Adventitia der Gefäße (Perithelien, vgl. Hart, Endothelioma perivascularare oder Peritheliom, und Lewy) ausgehen (Haeger). Die Geschwulstmassen bestehen *entweder hauptsächlich aus Zellkugeln*, die aus konzentrisch gelagerten, platten Zellen zusammengesetzt (ganz ähnlich wie beim Plattenepithelkrebs) und im Bindegewebe eingelagert sind, — oder die Zellen werden mehr cylinderepithelähnlich, und es entsteht die auf S. 137 bei *Endothelioma lymphangiomatosum* erwähnte (einem Cylinderzellkrebs ähnliche) Form. — Andere Sarcome sind **Hämangiosarcome**,

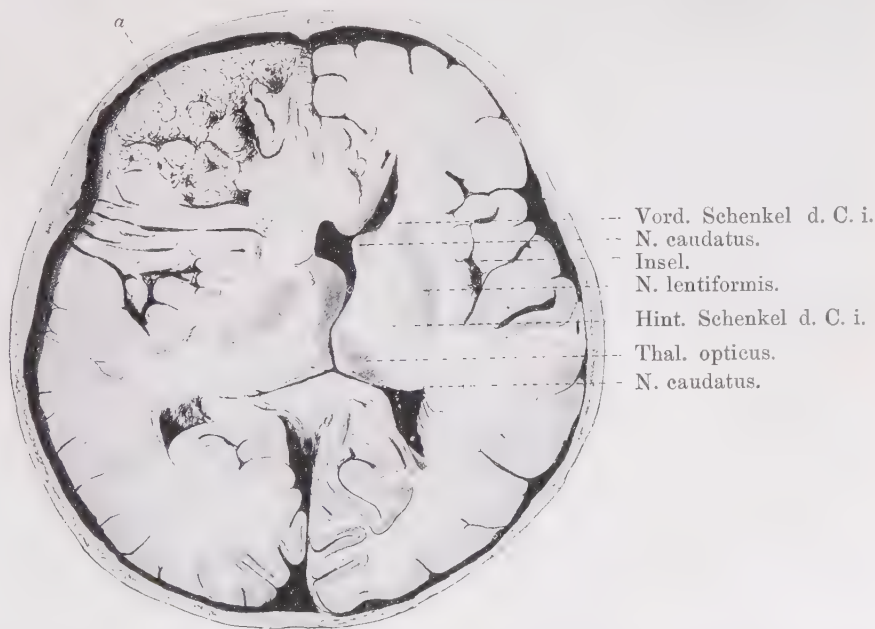


Fig. 793.

Tumor der Pia-Arachnoidea, gefäßreiches Rundzellensarcom (vielfach mit hyaliner Entartung der Gefäßwände) *im Bereich des rechten Stirnhirns (a)*. Hochgradige Verschiebung der Hirnzeichnung durch Druck des Tumors. 59jähr. Frau. Das Gehirn mit dem Schädeldach in der Ebene des üblichen Sägeschnittes (fingerbreit über den Augenhöhlenrändern und den Ohröffnungen) durchschnitten. Ansicht der oberen Schnittfläche. C. i. Capsula interna. Beob. aus Breslau.

bei denen hyaline Entartung der Gefäße vorkommen kann, wodurch Cyindrombildungen entstehen (Fig. bei Rückenmark). Es kommen auch **gewöhnliche Sarcome** vor, z. B. *Rundzellensarcome*, wobei auch hier und da hyaline Entartung an den Gefäßwänden und Blutungen auftreten können, ferner Myxosarcome, polymorphzellige S. u. a. Selten sind von der Arachnoidea ausgehende *Myxome*. Sehr selten ist eine *diffuse Sarcomatose* zugleich auch der spinalen Meningen (*Nonne*); auch bei *Melanosarcom* wurde das beobachtet (*Albrecht, Bösch, Lit.*). *Primär multiple Sarcome* der Leptomeninx des Hirns und Rückenmarks kommen schon im Kindesalter vor (*Lit. Rach, Kaiser*); Metastasen (s. *Olivecrona*) sind dabei äußerst selten.



Fig. 794.

Cholesteatom der Hirnbasis eines 26jähr. Mannes. Ein Teil der Geschwulst wurde operativ entfernt. Sitz im rechten *Kleinhirn-Brückenwinkel*. Links sind der Pons, Trigemini, Acustico-facialis, Glossopharyngeus, Abducens sichtbar. Asymmetrische Aa. vertebrales. Adhäsionen über der A. basilaris und zwischen den Nervi oculomotorii, den Aa. carot. int. und dem Chiasma nerv. opt. Nat. Gr.

findet man, der Pia aufsitzend, Hautgewebe. Während man sich früher bemühte, für diese Geschwülste eine endotheliale Herkunft von den die subarachnoidealen Bindegewebshäutchen auskleidenden Zellen zu statuieren (*Virchow*), eine Ansicht, die auch *Borst*, der außerdem das Perithel der pialen Gefäße noch verantwortlich machte, vertrat (s. auch *Dürek*), später aber aufgab, hat die von anderen, vor allem auch von *Ziegler* vertretene Ansicht, daß es sich um eine *epitheliale Bildung epidermoidaler Abkunft* handelt, durch *Bostroem's* Untersuchungen eine feste Stütze

Sehr selten sind **Cholesteatome** (*Perlgeschwülste*), epitheliale Neubildungen, die Cholesterinkristalle enthalten. Sie kommen meist an der *Hirnbasis*, selten auch in den Ventrikeln oder auch im Rückenmark (*Chiari*) vor, bilden *wachsweiße, weiche, rundlich-höckerige Knoten* von *Perlmutterglanz*, sind häufig zu Konglomeraten vereinigt, brechen beim Anfassen leicht in Stücke oder blättern ab. Sie schwanken zwischen Erbsen- und Apfel-, ja Faustgröße und können die Nachbarteile verdrängen. Fast stets hängen sie irgendwo mit der gefäßreichen Pia, ihr aufsitzend, oder mit den Chorioidplexus zusammen und können sich tief in die Substanz des Gehirns eindrücken, da sie sich im Subarachnoidealraum nicht genügend entfalten können. Ihr Sitz ist 1. die Umgebung von Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn, 2. der Raum zwischen Riechlappen und Corpora candicantia (*Bostroem*), zuweilen auch die Ventrikel u. a. *Mikroskopisch* bestehen sie aus einer dünnen, fibrösen, von der Pia gelieferten Wand, deren Innenfläche mit Lagen platter, polygonaler, durch *Keratohyalinkörnchen* als epidermoidal gekennzeichneten Zellen ausgekleidet ist, sowie aus Zellschuppen, die von der Wand abgestoßen wurden, und einer mit Platten von Cholesterin (das häufig beim Zerfall von Plattenepithel auftritt) gemischten, fettigen Materie. *Ziegler* sah Härchen in solchen Geschwülsten, *Bonorden* Talgdrüsen und Haare, und in solchen Fällen

erhalten. Mit der *Gram-Weigert*-Färbung lassen sich auch Keratohyalinkörnchen in den Zellen nachweisen. Für die Mehrzahl der Fälle wird man mit diesem Autor für die *intrakraniellen Cholesteatome* wohl eine *frühzeitige Einlagerung* entweder nur von *Epidermis* (und dann entstehen **Epidermoide**) oder von *embryonalem Dermagewebe* (und dann entstehen **Dermoide** oder *Dermoidcysten* bis zu Gänseigroße, mit Attributen der Haut, Drüsen und Haaren und Arrectores pilorum und lamellöser Inhaltsmasse und einer bindegewebigen Kapsel) in die Pia mater annehmen dürfen, und zwar ist der Weg der Versprengung nicht die Hypophysenanlage, sondern es gelangen Epidermiskeime der Kopfregeion gelegentlich der beiden sekundären Einschnürungen der Hirnbläschen an die Hirnbasis. Es können aber auch Chol. der Subcutis, der Pericraniums, der *Schädelknochen* (Lit. *Orlandi*) und der Dura entstehen. — Die meisten Autoren traten der *Bostroemschen* Auffassung bei; vgl. *Thomas* und *Erdheim*, Lit. *Scholz*, *Binder-Schwalbe*, *Frick* u. a. Unter Hinweis auf ihre nicht mediane, sondern laterale Lage vermutet *Teutschlaender*, daß die Dermoide aus Keimen angelegt seien, die bei Bildung des inneren Ohres in die Schädelhöhle gelangten. — *Ernst* sah Carcinom daraus hervorgehen. Über Kombination von Cholesteatom und Sarcom s. *F. Stromeyer*, Lit. — Selten ergießt sich Dermoidbrei in den Subarachnoidealraum (*Erdheim*).

Cavernöse Hämangiome sind selten, bilden diffuse Gewächse vom Charakter der Teleangiectasie oder des Angioma arteriale racemosum (s. z. B. Fall *Kalischer*); vgl. bei Gehirn (s. S. 1499). — **Cavernöse Lymphangiome** (s. S. 134) sind noch viel seltener. — **Lipome**, die in der Region der Keilbeinbasis und des Corpus callosum vorkommen, sind sehr selten; Wachstum und Ausbreitung dieser Lipome ist höchstwahrscheinlich von der Entwicklung des Balkens abhängig. *Ernst* beschrieb ein bügel förmiges (wie es schon *Virchow* erwähnt), dem Balken aufliegendes, einige Knochenbälkchen enthaltendes Lipom. Die Basler Sammlung besitzt ein ähnliches Präparat, bei partiell agenetischem Balken (s. von *Sury*). Auch *Huebschmann* sah ein Balkenlipom bei partiellem Balkendefekt. *Bostroem* betont den engen Zusammenhang der Lipome mit der Pia und nimmt für sie eine ähnliche Entstehung wie für die Cholesteatome, nämlich eine ektodermale *Keimverlagerung* an, wobei aber von der ganzen Dermaanlage nur der bindegewebige Teil in Form von Fettgewebe zur Ausbildung kam. (Lit. bei *Zuckermann*, Lipom am Tuber cinereum, *Hecht*, Lipom der l. Fossa Sylvii, *Nippe*, Lit., *Gautier*.) — Selten sind **zottige Fibrome**, desgl. auch größere **Osteome**.*)

b) Von den **Chorioidplexus** können a) *gutartige* und *bösartige*, d. h. typisch oder destruierend wachsende, *epitheliale Tumoren* ausgehen. Erstere (öfter beobachtet; s. *Brüchanow*, *Vonviller*, Lit., *Borchers*, Lit., *Natonek*, Lit.) können die Form *papillärer Epitheliome* (sog. *Plexusepithelpapillome*) mit Cyliinderepithelüberzug zeigen, wobei das Stroma schleimig verquellen und der Papillenstock sich cystisch umwandeln kann. Das Epithel ist entweder einfach cylindrisch wie Drüsenepithel, oder es ist Flimmerepithel, wie es an den Plexus (im Gegensatz zur Verhalten des Ependymepithels) sonst nur beim Embryo vorkommt. — Kompliziertere, *drüsenartige Anordnung* bedingt Ähnlichkeit mit „Adenomen“; *Bielschowsky* nennt sie auch so, da er dem Plexusepithel den Charakter von Drüsenepithel vindiziert, wie man ja auch annimmt, daß das Plexusepithel (und das davon verschiedene Ependymepithel?) den Liquor cerebro-spinalis sezerniert; *Milian* bezeichnet die Plexus sogar direkt als *Drüse*, eingeschaltet zwischen Blut und Cerebrospinalflüssigkeit). *Carcinome* (Lit. bei *Körner*), gleichfalls von papillärem Bau, können in die Umgebung vordringen und Sekundärknoten machen. — β) Auch von dem *Bindegewebe* und den *Gefäßen* können gutartige und bösartige Tumoren ausgehen, so *Fibrome*, welche durch reichliche Kalkkonkremente zu *Psammonen* werden können, seltener *Lipome*, ferner *Hämangiome*, darunter solche mit hyaliner Entartung (Cyliindrombildung), ferner *Enchondrome* (von Teilen des Primordialcraniums abgeleitet), *Osteome* sowie *Gliome*, krebsartige Neuroepithelio-Gliome (*Körner*) und *Ganglioneurome*.

*) Nicht so selten bilden sich kleine *Knochenplättchen* in den Meningen, besonders über dem Frontallappen (auch an der Leptomeninx des Rückenmarks kommen sie vor).

(Letterer, Lit.). Auch *sarcomatöse* Tumoren wurden beobachtet, so u. a. ein *Spindelzellensarcom* (Hirsch), ein *perivasculäres Sarcom* (Wätzold). — (Hunziker Lit.)

Häufig sind Vermehrung des *Hirnsandes* in den Plexus, sowie, oft *multiple Cysten, Plexuscysten*, mit wässerigem oder kolloidem Inhalt, der sich oft als Ödem in dem locker gefügten Bindegewebsstock der Zotte darstellt (vgl. Askanazy). Die Plexus können förmlich traubig aussehen. — Interessant sind seltene, folgenschwere Fälle von *Plexuscysten* im III. Ventrikel. Die Cyste kann kirschgroß sein und den Ventrikel verstopfen. Verf. sah einen solchen Fall bei einem 43jähr. Mann, wo wegen starker aber wechselnder Hirndrucksymptome klinisch mutmaßlich ein Hirntumor angenommen worden war; die kirschkerngroße, an der Tela chorioidea breit inserierende Cyste tauchte hinter der Commissura ant. in den III. Ventrikel und in den Trichter hinein; Hypophyse abgeplattet; Sella turcica morsch. Starker Hydrops der Seitenventrikel. Hände und Füße sehr groß, bes. die Daumen breit. (Vgl. Fälle Sjövall, Beutler, Busch, Bittorf.) Bei einem 17j. Mädchen mit völliger Erblindung links, beginnender rechts, sah Verf. eine billardkugelgroße *Cyste des Plexus* im I. Unterhorn; stärkste Schädelusur, ausgedehnte Kalkmetastase in der Dura.

Die sog. *Cholesteatome des Ventrikelplexus* beim Menschen (bis bohnen-große, gelbweiße kugelige, tumorartige Einsprengungen) und größere Tumoren ähnlicher Art beim Pferde (näheres bei Joest; s. auch Sarul) sind keine echten Cholesteatome, sondern infektiöse Granulome mit Einlagerung doppelbrechender Substanz in Zellen (sog. Pseudoxanthomzellen) und von Cholesterintafeln, um die sich Fremdkörperriesenzellen gruppieren (*Granuloma cholesteranicum*, Schmey).

c) **An der Innenfläche der Ventrikel.** Die später (s. S. 1435) erwähnten Granula bei Ependymitis können sich gelegentlich zur Bildung kleiner *papillärer Geschwülste* steigern. Nicht selten sind kleine, breitbasig oder gestielt aufsitzende, selten erbsengroße und größere, derbe, meist solitäre (sehr selten sämtliche Ventrikel auskleidende — Henneberg) *ependymäre Gliome*. Sie sind meist kleinzellig und zellreich, ohne



Fig. 795.

Gliom des IV. Ventrikels (*Neuroepithelioma gliomatosum columnocellulare* — s. Text), ausgegangen vom Velum medullare post. 22jähr. M. Vom Verf. nach dem frischen Objekt gez.

wesentliche Beteiligung des Ventrikelepithels, wenn auch einzelne mit Epithel ausgekleidete Hohlräume vorkommen (Lit. im Anhang). Es gibt aber auch andere Formen von Gliomen der Ventrikel, wobei bis walnuß- und hühnereigroße Tumoren entstehen können (s. Ventrikel-tumoren bei tuberöser Sklerose u. S. 1479 u. Fig. 824). — Ein besonderer Typus sind die *Gliome des IV. Ventrikels*, welche oft den Ventrikel wie ein Zapfen ausfüllen. Verf. teilte einen solchen Fall (Fig. 795) mit, der einen 22jähr. Mann betraf und von Mathmann und Saurbeck (Lit.) ausführlich publiziert wurde. Die Geschwulst ging vom Velum medullare posterius aus und bestand aus Neuroepithelien (Ependymepithelien und Ependymfaserzellen) von Säulenform, die sich überall strahlenkronenartig um Blutgefäße anordneten (*Neuroepithelioma gliomatosum columno-*

cellulare). Roman beschreibt eine histogenetisch gleichstehende, vom Ependym des III. Ventrikels ausgegangene, aber maligne Geschwulst (Sitz: III. Ventrikel und Gegend des Corpus pineale) von einem 21jähr. Mädchen. In einem Falle von ependymärem Gliom des IV. Ventrikels von Link bestand das Grundgewebe des papillären Glioms aus faseriger Glia und war von Ependymzellen, zum Teil in drüsiger Anordnung, durchwachsen und überzogen. — Andere *zellreiche*, faserarme, *maligne Gliome*, sog. *Gliosarcome*, eventuell sämtlicher Ventrikel (*Hildebrandt*), und angeblich auch gewöhnliche *Sarcome* von Rundzellencharakter (die aber leicht mit zellreichen, faserarmen Gliomen verwechselt werden können) sind sehr selten (Lit. bei *Hunziker*). Sehr selten sind papilläre **Epitheliome** und **Carcinome**, die vom *Ependymepithel* der Ventrikel ausgehen; sie sind von papillärem oder zierlichem drüsenähnlichen Bau. *Verf.* untersuchte ein solches Adenocarcinom aus dem Seitenventrikel, das mikroskopisch sehr an einen krebsigen Darpolypen erinnerte; die Epithelien der Drüsenimitationen sind zum Teil exquisit cylindrisch, manche enthalten kolloide Tropfen, die auch im Lumen liegen, an anderen Stellen sind sie polymorph und mehrschichtig. Das Zwischengewebe drängt sich hier und da in Gestalt von plumpen Papillen in die Drüsenlumina. Es ist ebenso wie das Stroma der Papillen oft teils feinmaschig, myxomatös, teils körnig-nekrotisch. Man sieht daher vielfach sehr ungleich dicke, überaus zierlich gewundene epitheliale Drüsensäume, die gewissermaßen frei (schwimmend) in den sie umgebenden weichen Gewebsmassen liegen. Über einen ähnlichen Fall berichteten *v. Wunschheim* und *Saxer* (Lit.), wobei freilich sowohl das Ventrikelependym (ebenso in Fällen von *Bondet* und *Clunet*, Lit., *Hart*, Lit.) als auch das Plexusepithel als Ausgangspunkt erklärt werden. In einem von *Ziegler* erwähnten Fall fanden sich außer Cylinderzellen auch *Plattenepithelperlen*. Auch *Selke* fand auf einem papillären Fibro-Epitheliom des III. Ventrikels Plattenepithel und neigt dazu, den Tumor vom Epithel der Mundbucht abzuleiten, was diesen Tumor den bei der Hypophysis zu besprechenden Hypophysengangsgeschwülsten nähert. — Über das *Epithel der Hirnkammern* und Kritik der *Geschwülste* derselben vgl. *Vonwiller*, s. auch *Körner*. — Über *Teratome* der Ventrikel vgl. *Saxer* (Lit.) und s. auch *Sjövall*.

Melanoma nannte *Virchow* geschwulstartige pigmentierte Wucherungen der Pia-Arachnoidea, die sich an Stellen finden können, wo das natürliche bräunliche Pigment in Form kleiner Körnchen in häufig größeren, verzweigten oder sternförmigen Bindegewebszellen (oder Chromatophoren) der inneren Pialage vorkommt, was besonders an der ventralen Fläche der Medulla oblongata bei den meisten Erwachsenen der Fall ist (näheres bei *Broniatowsky*); die Pia kann hier bräunlich und zuweilen rauchgrau bis schwärzlich aussehen. (Gute mikroskopische Bilder bieten frische Zupfpräparate.) Man darf diese Melanose nicht mit Residuen von Blutungen verwechseln! Aber auch an anderen Stellen der Hirnbasis, so in der Gegend der Bulbi olfactorii und in den Fossae Sylvii kommen Pigmentierungen vor, und ferner setzen sich pigmentierte Zellen auch in die Adventitiascheiden der Hirn- und Rückenmarksgefäße fort. Die Beobachtung *Virchows* wurde u. a. von *Stoerk* bestätigt, und es steht jetzt fest, daß **melanotische Sarcome** (mit spindeligen oder großen runden Zellen), welche oft cerebrale und spinale Meningen in diffuser Ausbreitung befallen (Melanosarcomatose), von diesen Zellen ausgehen können (Lit. bei *Esser*, *Thorel*, *Schopper*; s. auch *Pick* und *Berblinger*). **Sekundäre disseminierte Sarcome** sind sehr selten. In einem vom *Verf.* beschriebenen Fall war Durchbruch eines *teleangieektatischen Myxosarcoms* aus dem Marklager in das *Hinterhorn* erfolgt, und es hatten sich dann in beiden Seitenventrikeln, im III. und sogar im IV. Ventrikel kleine, *isolierte metastatische Tumoren* vom Charakter der Hauptgeschwulst entwickelt, welche wohl durch *Überimpfung* von *Geschwulstpartikeln* entstanden waren.

II. Sekundäre Geschwülste. Es kommen *Sarcome* (auch Gliosarcome, s. *Grund*) und *Carcinome* (Lit. bei *Krasting*, *Heinemann*) vor. Der gewöhnliche Weg für die Metastasierung ist der Blutweg. Der Primärkrebs sitzt häufig im Magen (s. *Schwarz u. Bertels*, Lit.). Mitunter breiten sich die Metastasen *diffus* auf die Meningen des Gehirns (und, den perivascularären Lymphbahnen folgend, zuweilen auch in diffuser Weise in die Hirnsubstanz, s. *Merzbacher*) und eventuell des Rückenmarks aus und können meningi-

tische u. a. Erscheinungen machen; dabei kann man zuweilen auch freie Krebszellen im Subarachnoidealraum finden (*Westenhoeffer, Scholz, Hoffmann* u. a.); *Löhe* fand Krebszellen auch unter dem Ependym. *Pachantoni* sah zugleich meningeale hämorrhagische Herde. Man spricht von *Carcinose der Meningen*, wenn entzündliche Erscheinungen fehlen, sind diese aber da (fibrinös-serös oder eitrig), von *Meningitis carcinomatosa*. *Eichhorst* betont, daß die krebssige Infiltration sich dem bloßen Auge entziehen und unter dem Bilde einer leichten Trübung oder einer Leptomeningitis chron. oder hinter Ödem oder einer eiterähnlichen Masse verstecken kann. *Verf.* kann das bestätigen (das gilt auch für die spinalen zarten Häute). — Wahrscheinlich können z. B. bei Magencarcinom Krebszellen auch durch die *Lymphscheiden* der Nerven aufwärts bis zu den Hüllen gelangen (*Knierim, Lit.*), ähnlich wie es *Verf.* z. B. bei eitriger Entzündung sah, die sich bei einem Kinde mit Pleuraempyem auf dem Wege der Intercostalnerven auf die spinalen Hüllen fortsetzte. — Im zentrifugierten *Lumbalpunktat* hat man große, blasse, rundliche Zellen mit kleinem Kern sowie kleine Zellverbände gefunden und zur klinischen Diagnose *Meningitis carcinomatosa* verwertet (s. *Stadelmann, Lit.*). — *Carcinome* können mit primärem, diffusum Endothelium verwechselt werden, selten (*Saxer* u. a.) mit chronischer Leptomeningitis.

Von **Parasiten** kommen **Cysticerken** (s. S. 666) häufig im Subarachnoidealraum und auch zwischen Pia und Rinde mit Bevorzugung der Convexität vor, oft in ungeheurer Zahl, teils als durchsichtige Blasen, in deren wasserklarem Inhalt man den armierten Kopf des Tieres pendeln sehen kann, teils als bindegewebig abgekapselte und verkalkte Knötchen. Sie gelangen nach *Marchand* in die kleinen Arterien der Pia und setzen sich in den in die Rinde führenden Ästen fest.

Man muß die *weichen Hirnhäute abziehen*, um alle Cysticerken sichtbar zu machen. Die Blasen können sich in die Hirnrinde eindrängen, wobei die Umgebung meist einfach verdrängt oder aber erweicht oder sklerosiert wird. Um alte Knötchen sammeln sich öfter Riesenzellen an (vgl. *Askanazy*). Zieht man die zarten Hirnhäute ab, so bleibt die Blase an ihnen sitzen und hinterläßt oft einen kugeligen oder halbkugeligen Hohlraum in der Rinde. (Gleichzeitig können Cysticerken separiert, tief in der Hirnsubstanz [meist in der grauen] und in den Ventrikeln liegen [s. S. 1435]. Die zarten Hirnhäute können etwas verdickt sein. Sehr selten entsteht das unten bei *C. racemosus* geschilderte, bei diesem öfter beobachtete Bild einer basalen, fibroplastischen Membran, in der meist untergegangene Cysticerken stecken, und deren Blutgefäße stark dilatiert sein können; die Convexität kann frei sein [*Kufs*]. — Sekundär mit der Dura verwachsene C. können beim Abziehen der Dura an derselben haften [Verwechslung mit Gummien und Tuberkeln!]. Nicht selten bedingen die Cysticerken Gehirnsymptome. Vgl. S. 1502 und *Lit.* im Anhang.)

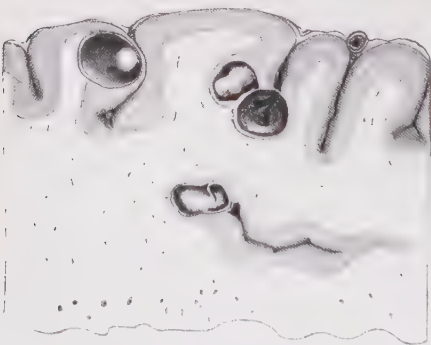


Fig. 796.

Stück von einem Gehirn, das zahllose **Cysticerken** in seinen Häuten u. seiner Substanz zeigte. Die Blasen, in denen Köpfe sichtbar sind, drängen sich in die Hirnrinde hinein. *Nat. Gr.*

Selten ist der *Cysticercus racemosus* (*Zenker*), der in den Subarachnoidealräumen der Hirnbasis, selten auch in den Ventrikeln (*Stern, Lit.*) vorkommt, und aus einer maulbeer- oder traubenartigen, gelappten und verästelten Blase besteht, die sich schleierartig längs der großen Gefäße um das Chiasma legt und besonders gern in den Fossae Sylvii einnistet.

Das ganze Gebilde stellt eine Blase mit geschlossenen Nebencysten (Tochter-

blasen) dar, und man könnte es mit *Marchand* (Lit.) als *Cysticercus multilocularis* bezeichnen. Der Skolex ist oft schwer oder gar nicht aufzufinden.

Wo der Parasit liegt, kann sich eine *chron. fibroplastische Meningitis* entwickeln, die zu derben Verdickungen führen kann (Verwechslung mit syphilitischer Meningitis!), und die darin eingepackten Arterien können, wie zuerst *Askanazy* fand, Peri- und Endarteriitis (Ähnlichkeit mit syphilitischer Arteriitis) und auch sogar Wandnekrose und Thrombose (*Groß*) zeigen (vgl. auch *Kocher*). Bildung von Erweichungsherden, selbst von erheblicher Größe (*Groß*, Lit.), und Hydrocephalus können folgen. Wenig charakteristische klinische Erscheinungen von Hirndruck (relativ selten auch von Stauungspapille, *Jacoby*, *Krüger*) sind hier viel häufiger als bei gewöhnlichen Cysticerken (*Rosenblath*, *Wollenberg*, Lit., *Henzler*, Lit.).

Über **Echinokokken** s. bei Parasiten der Gehirnsubstanz.

Interessant sind seltene Fälle von **Hefeinfektion** (*Blastomykose*), wobei in den Meningen oder auch in den Ventrikeln Trübungen, fädige oder cystische oder auch tumorartige Bildungen von schleimig-gallertigem Aussehen auftreten, die aus Hefezellen bestehen, die zum Teil in Makrophagen liegen (*Benda*). Eingangspforte vielleicht (?) Mund- oder Rachenhöhle (*Busse*, v. *Hanse*mann, *Türk*).

B. Krankheiten der Ventrikel.

Ependymepithel und Plexusepithel. Liquor cerebrospinalis. Die Ventrikelinnenfläche ist mit Ependymepithel ausgekleidet. In die Ventrikel tauchen die von Epithel überzogenen gefäßreichen *Chorioideplexus*; dem kubischen bis polyedrischen Plexusepithel (echtes Epithel und Abkömmling der Gesamtanlage des Medullarrohres) kommen einmal *sekretorische* Eigenschaften zu; es ist die Hauptquelle des Liquor cerebrospinalis (*Schlaepfer*, *Goldmann* u. a.), anderseits besitzt es *resorptive* Qualitäten, was *Askanazy* (Lit.) und *Klestadt* experimentell (mit Carmin, Fett, Glykogen) zeigten. — Das Ependymepithel ist genetisch, morphologisch und physiologisch davon verschieden; es wäre nach *Benda* ein Pseudoepithel, und den Spongioblasten, Bildnern der Glia, gleichzusetzen und ist durch einen basalen gliösen Fortsatz in seinem gliösen Boden verankert; es besitzt oft bis ins Alter einen Flimmersaum, während ein solcher dem Plexusepithel nur embryonal zukomme (s. *Vonwille*, Lit.). Es kommen ihm wahrscheinlich sekretorische (*Fuchs* u. a.) und nach *Klestadt* auch resorptive Eigenschaften zu; doch zeigen sich in letzterer Hinsicht, wie *Askanazy* zeigte, unter pathologischen Verhältnissen erhebliche Differenzen zwischen Plexus- und Ependymepithel.

Nach *Fleischmann* wäre der *Liquor* das Resultat einer Filtration aus dem Blut, wobei durch die spezifische Tätigkeit der Plexuszellen alle schädlichen Bestandteile des Serums absorbiert würden. — (*Pathologie der Plexus ch.* bei Hirntumor, Meningitis, Encephalitis s. *Saito*.) *Xanthochromie* des Liquor und ihre Bedeutung für die Diagnose von Hirnblutungen verschiedenster Genese s. *E. Schwarz*.

Über den Kreislauf des Liquor, der aus dem Ventrikel in die Hemisphärenwand eindringt und, nachdem er hier den nervösen Elementen notwendige Stoffe geliefert, durch die perivaskulären Liquorräume in den Subarachnoidealraum gelangt, um dann durch die venösen Plexus, Sinus, *Pacchionischen* Granulationen in das Venensystem zurückgeführt zu werden, vgl. v. *Monakow*. (Zur Entnahme des Liquor cerebrospinalis an der Leiche empfiehlt *Jacobsthal* Einstich in das Foramen magnum des Schädels.)

1. Hydrocephalus internus*) (s. Fig. 797).

Als solchen bezeichnet man eine Ansammlung von übergroßen Mengen von Flüssigkeit in den Ventrikeln, die gewöhnlich wässrig ist und der Cerebro-

*) Hydrocephalus externus = Ödem der Pia-Arachnoidea, z. B. über atrophischen Stellen der Hirnoberfläche.

spinalflüssigkeit entspricht, in anderen Fällen den Charakter eines trüben Exsudates hat. Nach der Beschaffenheit der Flüssigkeit unterscheidet man auch *einfachen* und *entzündlichen* Hydrocephalus; das bei letzterem auftretende Exsudat, das die gefäßreichen Plexus chorioidei und das Ventrikelepithel liefern (Lit. bei *Raubitschek*, *Yoshimura* u. A. s. S. 1400), ist molkig oder eitrig (Pyocephalus) und entsteht meist in *akuter* Weise; zuweilen nimmt ein einfacher Hydrocephalus in seinem Verlauf einen entzündlichen Charakter an. Die Flüssigkeit sammelt sich vor allem in den Seitenventrikeln; gelbe Eiterstraßen können sich längs der Venen auf dem Ventrikelfboden hinziehen. Die Ventrikel werden dadurch ausgedehnt, besonders wird ihr Boden platt, und die gedrückten Hirnwindungen werden durch den Gegendruck des Schädels abgeplattet. Das Septum pellucidum und die Kommissuren werden ausgereckt. — Man unterscheidet *Hydrocephalus congenitus* und *acquisitus* und bei letzterem wieder Fälle, welche in der Kindheit vorkommen, und solche, welche sich erst bei Erwachsenen ausbilden.

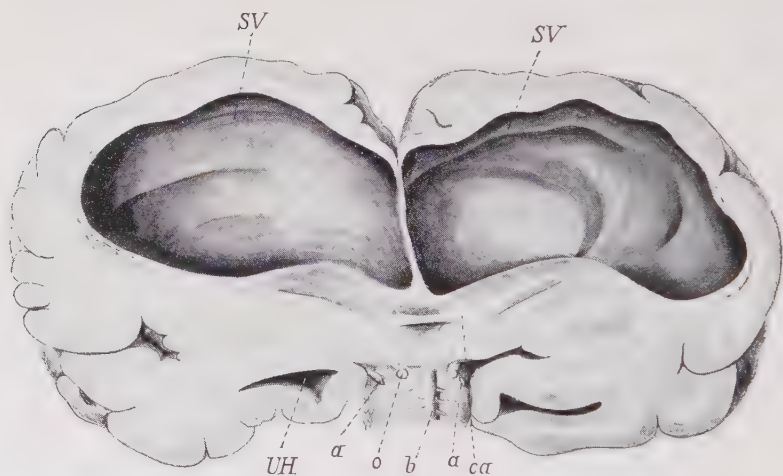


Fig. 797.

Hydrocephalus internus. Frontalschnitt durch das in Chromsäure gehärtete Gehirn. *SV* Seitenventrikel. *UH* Unterhorn der rechten Seite. *ca* Commissura anterior. *a* Art. cerebri med. *b* Art. basilaris. *o* Opticus. Von einem erwachsenen Mann mit Makrocephalie. Samml. des pathol. Inst. Breslau. $\frac{1}{2}$ nat. Gr.

a) *Hydrocephalus congenitus*. *Wasserkopf*, kann schon angeboren so stark sein, daß er ein Geburtshindernis abgibt und eventuell bei der Geburt oder im Uterus platzt; viel öfter ist er aber zur Zeit der Geburt noch gering, nimmt jedoch bald zu. Der Schädel wird ausgedehnt (*Makrocephalie*) und kann bereits im ersten Jahre mannskopfgroß und größer werden; *Verf.* maß z. B. einen Umfang des knöchernen Schädels eines Erwachsenen von 72 cm. Die ausgedehnten Schädeldecken können papierdünn und transparent werden und zahlreiche membranöse Lücken zeigen. Die Fontanellen bleiben jahrelang offen, die Suturen klaffen. Seltener bildet sich mit Stillstand der Ausdehnung *Hyperostose* des Schädeldaches aus; oft bestehen dann zahlreiche *Schallknochen* (*Ossicula Wormiana*).

Über Schaltknochen und Schädelknochendefekte bei Hydrocephalus s. auch *R. Meyer*.

Das Gesicht ist ungewöhnlich klein im Verhältnis zum ausgedehnten, *rundlichen Kopfschädel* (der rachitische Schädel ist *eckig*, kastenförmig). Die *Hautvenen*, besonders in der vorderen Hälfte des Schädels, sind oft weit und geschlängelt. — Die *Ventrikel*, vor allem die seitlichen, dann auch der III., weniger dagegen der IV. Ventrikel, enthalten entweder eine klare, seröse, oder eine trübe, eiweißreiche Flüssigkeit, letztere dann, wenn der Hydrocephalus akut unter entzündlichen Erscheinungen entstand. Die Menge der serösen *Flüssigkeit* schwankt zwischen 50 bis 100 ccm und mehreren Litern. — Die *Substanz der Hemisphären*, welche meist blaß ist, kann bis auf wenige Millimeter oder sogar so stark verdünnt sein (Druckatrophie), daß eigentlich nur die Meningen mit einer ihnen anhaftenden, papierdünnen Hirnschicht die *sackartige Hülle des zu einer schwappenden Blase ausgedehnten Gehirns* darstellen. Zuerst geschieht die Ausdehnung auf Kosten der Marksubstanz, namentlich des Balkens, der fehlen kann (*Anton*). — *Das Ependym der Ventrikel* kann zart oder verdickt und zugleich granuliert sein; bei entzündlichem, schnell gewachsenem Hydrocephalus ist die Innenfläche der Ventrikel nicht selten erweicht (hydrocephalische Erweichung). — *Kleinhirnteile* (Tonsillen und Lobi inferiores), ferner Pons und Medulla oblongata können nach dem Wirbelkanal zu oder in denselben zapfenartig hineingepreßt werden (*Chiari*). Die Lumbalpunktion (*Quincke*) kann dann resultatlos sein (vgl. *Nölke*). (Man sieht die Verkeilung des Hinterhauptlochs durch das Kleinhirn auch sonst zuweilen bei starkem Hirndruck — infolge von Tumoren, tuberkulöser Meningitis, Konglomerattuberkeln, s. Fig. 816; Vorsicht in der Beurteilung ist aber geboten, da *Schwalbe* das Eindringen des Kleinhirns in das Foramen magnum auch oft bei normalen Gehirnen fand.) Die hydropische Erweiterung ergreift alle Ventrikel (so infolge Verschlusses der Foramina des IV. Ventrikels), oder sie kann sich auch auf einen Ventrikel oder einen Teil eines solchen (besonders auf ein Hinterhorn) beschränken, der dann *cystisch* ausgedehnt ist. (Es gibt hier Fälle, die sich an Traumen bei der Geburt anschlossen, vgl. *v. Haberer*.) Bei einseitigem Ventrikelhydrops kann das Foramen Monroi (welches die Seitenventrikel verbindet) verschlossen sein. Auch ein isolierter Hydrops ventriculi IV. und ventriculi septi pellucidi kommt vor. — Zuweilen bestehen zugleich andere *Entwicklungsanomalien*, wie Hasenscharte, Wolfsrachen, Klumpfuß, Cyklopie, Encephalocoele, Spina bifida, Zwergwuchs u. a. — *Lebensdauer bei H. congenitus*. Die meisten mit H. cong. behafteten Individuen sterben bald nach der Geburt oder in den ersten Lebensmonaten oder -jahren. Doch werden manche auch älter. Dann sind die Veränderungen weniger stark ausgesprochen, und das absolute Gewicht der Hirnsubstanz kann sogar unverändert sein. Auch die *geistigen Funktionen* können in Fällen letzterer Art *unbeeinträchtigt* sein, während die meisten stark hydrocephalischen Kinder *Idioten oder Schwachsinnige* sind. **Genetisch und ätiologisch** ist der H. cong. *wenig aufgeklärt*; in Fällen, wo die Foramina des IV. Ventrikels verschlossen sind, könnte man an eine Stauungsdilatation denken; in der Mehrzahl der Fälle sind alle Foramina (auch das For. Monroi) aber stark erweitert (vgl. *Graf Haller*, Lit.); man vermutet Sekretionsanomalien, vermehrten Liquor oder entzündliche Exsudation des Plexus- und Ventrikelepithels, welche durch toxische oder infektiöse Momente (Trunksucht und Lues der Eltern) bedingt wären. Auch denkt man an familiäre Disposition. (!it. bei *Heubner* u. *Eichmeyer* und besonders *Anton*; s. auch *Kausch*, *Motzfeldt*.)

b) *Hydrocephalus acquisitus*. Man unterscheidet eine *akute* und eine *chronische* Form. Der akuten, welche gewöhnlich weniger hochgradig ist, die aber plötzlich entsteht und darum klinisch die schwersten Erscheinungen bewirkt, begegnen wir bei Meningitis tuberculosa (manche gebrauchen die Bezeichnungen Hydrocephalus acutus und Meningitis tuberculosa sogar promiscue), ferner bei allgemeiner eitriger Meningitis, bei Durchbruch eines Hirnabscesses in den Ventrikel, bei Eiterung im Anschluß an Spina bifida u. a. Es kommt auch ein

idiopathischer akuter (nicht tuberkulöser) Hydrocephalus vor. — *Hydrocephalus acquisitus chronicus* entsteht im späteren Kindesalter oder bei Erwachsenen.

Ätiologisch kommen in Betracht: *Entzündungen*, welche eine *Vermehrung des Liquor herbeiführen*, z. B. chronische entzündliche Veränderungen an den Plexus, den Ventrikelwänden und den weichen Häuten (*entzündlicher Hydrocephalus*). Man denkt auch an eine Meningitis serosa ventriculorum, die infolge von Alkoholismus, Traumen, akuten Infektionskrankheiten (*Quincke*) entstehen soll. Zuweilen läßt die Beschaffenheit der Flüssigkeit oder der Befund von Verdickungen der Meningen oder Plexus auf eine vorausgegangene Entzündung schließen; dabei können die Subarachnoidealräume und auch die Arachnoidealzotten teilweise obliteriert sein, oder man findet die Kommunikationsöffnungen zwischen IV. Ventrikel und Subarachnoidealräumen (von *Schmorl* angezweifelt) verlegt; in diesen Fällen besteht also eine **Störung des Abflusses des Liquor cerebrospinalis.***) Behinderung des Abflusses der Cerebrospinalflüssigkeit entsteht ferner, wenn z. B. der Aquaeductus Sylvii durch einen Tumor (oder durch eine narbige Membran [*Wolf*, Lit.] oder durch warzige Ependymwucherungen am Eingang des Aquaeductus (wie es *Versé* beschrieb) eingeengt oder verschlossen ist, oder wenn ein Tumor im Pons oder Cerebellum das Tentorium cerebelli in die Höhe drängt und dadurch den Aquaeductus und zugleich die Vena magna Galeni komprimiert; so sah *Verf.* bei einem cystischen Gliom des Oberwurms (6¼jähr. Knabe) 2500 ccm wässrige hydrocephalische Flüssigkeit; Kopfumfang 66 cm. — Andere Fälle entstehen durch **Störung des venösen Abflusses** (*Stauungshydrocephalus*), z. B. durch Druck einer Geschwulst, z. B. im Kleinhirn, auf die Vena magna Galeni. — *Primären chron. Hydrocephalus int.* bei Erwachsenen führt *Margulis* (dort Details) auf eine chron. periependymäre *Gliofibrose* zurück, die in ihrer Anlage auf Entwicklungsstörungen des Gliagewebes infolge schädlicher intrauteriner Momente zurückreiche. Diese Gliofibrose der Ventrikel hindere den Liquorabfluß und bedinge so Erweiterung durch Flüssigkeitsansammlung. Durch *Traumen, Alkoholismus* u. a. könne die vorher latente Gliofibrose bei Erwachsenen ausgelöst werden. (Die häufige Kombination von Syringomyelie und prim. Hydr. int. chron. weise darauf hin, daß beide Erkrankungen nur verschiedene Lokalisationen der kongenitalen Gliomatose darstellen.) Vgl. auch *Schrottenbach*. — Oft bildet sich ein gewöhnlich mäßiger und der Rückbildung fähiger Hydr. acquisitus in den ersten Lebensjahren bei *Rachitis* aus. In manchen Fällen bleibt die Ätiologie dunkel (ältere Lit. bei *Weber*; s. auch *Weigandt*).

Der **Befund am Gehirn und Schädel** ist weniger schwer wie beim kongenitalen Hydrocephalus. Sehr oft findet man *Ependymgranulationen und Verwachsungen gegenüberliegender Stellen der Ventrikelwandung*. Der **Schädel** kann, wenn sich die Anlage des Hydrocephalus vor der Zeit entwickelt, zu der das Wachstum des Schädels abgeschlossen ist, bedeutende Dimensionen annehmen (*Makrocephalie*). Später ist eine Ausdehnung nicht mehr möglich, dagegen erscheint das Schädeldach an seiner Innenseite vielfach grubig ausgehöhlt (*Usur der Schädellinnenfläche*) oder auch zackig sklerosiert wie bei *Tumorcerebri*, mit dessen Bild auch der *klinische Verlauf* — Hirndruck, Stauungspapille, Atrophie des Opticus — übereinstimmen kann. Selten kommt es zum Durchbruch in die Orbita.

Der sog. *senile Hydrocephalus*, der sich bei sehr alten Individuen fast regelmäßig findet, ist ein Hydrocephalus *ex vacuo* (s. bei Atrophie, S. 1444) und in der Regel mäßigen Grades.

*) Vgl. *Anton* u. von *Bramann*, **Balkenstich** zur Behandlung des Hydrocephalus (auch bei inoperablen Tumoren) durch Verbesserung der Kommunikation der Ventrikelflüssigkeit mit dem Subarachnoidealraum, *Hollenbach*, Lit. Dem gleichen Zweck der Druckentlastung durch Drainage des Liquorraums dient der **Suboccipital- oder Genieckstich**, der in medianer Eröffnung der Membrana atlanto-occipitalis und *Dura* besteht (*Anton* u. *Schmieden*); Klin. hierüber s. bei *Eden*. — Über *Mechanik des Liquor* s. Lit. bei *Propping*.

Nach anderen wäre er die Folge einer chronischen Entzündung der Pia-Arachnoidea, die zu subarachnoidealem und ventrikulärem Ödem führen und Hirnatrophie nach sich ziehen soll.

2. Blutungen in die Ventrikel.

Sie kommen häufig infolge von *Durchbruch von Hirnblutungen* vor. Das Blut bildet zuweilen einen fest geronnenen, vollkommenen Ausguß aller Ventrikel (s. Fig. 807 u. 808). Eine Ponsblutung kann in den IV. Ventrikel durchbrechen; letzterer kann dabei von einem pflaumengroßen Coagulum ausgestopft sein. Auch durch Traumen bei der *Extraktion des Kindskopfs* mit der Zange können Ventrikelblutungen entstehen (s. S. 1403 u. bei Traumen). Seltener dringt das Blut von der *Gehirnbasis* (Aneurysmenruptur) auf dem Wege des Subarachnoidealraums in die Ventrikel.

3. Ependymitis.

Man faßt darunter zwei Dinge zusammen:

1. Die sehr häufigen **Gliawucherungen**. Sie treten auf a) als sog. **Ependymgranulationen** (sog. **Ependymitis granularis**); eine **Wucherung der subepithelialen Gliasschichten**, an der sich auch die Epithelien (in Form drüsenartiger Wucherungen) häufig (*Jeremias*) beteiligen, produziert transparente, sandartige Körnchen bis zu Hanfkorngröße. (Histologisches u. Lit. bei *Saltykow*.) Gleitet man mit dem Finger über die Innenfläche des Ventrikels, so fühlt sie sich etwas rauh an. Die Granula finden sich am größten und dichtesten in den Seitenventrikeln und in den Recessus laterales des IV. Ventrikels. Gegenüberliegende Granulationen können verwachsen und zu diffuser oder bandartiger Verschmelzung gegenüberliegender Teile der Ventrikelfläche (bes. an den Vorderhörnern) führen. Sie finden sich am häufigsten bei *chron. Hydrocephalus* (beim prim. chron. Hydr. sind sie nach *Margulis* nicht entzündlicher Natur, sondern gehören zu den Sklerosen), vor allem bei progressiver Paralyse, in allen Ventrikeln, sehr oft auch bei Atrophie im höheren Alter. b) Ferner können sich **platte Sklerosen diffuser Art** und c) **netzartige, weiße Verdickungen** bilden, welche auch auf Gliawucherung, d. i. Verdichtung, beruhen. Die Ventrikelinnenfläche fühlt sich zäh, ledern oder uneben an. *Verf.* sah das auch öfter bei multipler Sklerose. Andere Formen der chronischen Ependymitis s. bei *Delamare* u. *Merle*.

2. Seltene einfache **Granulationsgewebs-Knötchen**, die zuweilen Riesenzellen enthalten (Lit. bei *Tillgren*).

4. Parasiten.

Echinokokken in den Hirnventrikeln sind selten. — **Cysticerken** in der Wand der Ventrikel oder in den Plexus sind ziemlich häufig. Weniger häufig ist das Vorkommen von *freien, losgelösten Blasen*. *Verf.* sezierte einen Fall, wo ein erbsengroßer Cysticerkus im IV. Ventrikel schwamm; im Leben bildeten sich hier jedenfalls durch eine ventilartige Verlegung des Aqueductus Sylvii bedingte Hirndruckercheinungen aus, sobald der Patient sich aufrichtete. Ein zweiter Fall (Basler Sammlung; 61 jähr. M.) zeigte starke Erweiterung des IV. Ventrikels. In einer Beobachtung von *Michael* bestand Diabetes; auch *Verf.* sah einen solchen Fall mit C. der Rautengrube. (Übrige Lit. bei *Sato* und *Marchand*, s. auch *Sprotte*, *Versé*, *Fraunkel*, *Herzog*.) Freie Cysticerken können auch plötzlichen Tod (Lähmung des Atmungscentrums?) bedingen (vgl. *Pförringer*, *Askaniay*, *Versé*). Sie rufen zuweilen körnig-warzige Ependymwucherung hervor und können mit der Wand der Ventrikel verwachsen. Einige der frei in den Ventrikeln, bes. dem IV., gefundenen Cysticerken gehörten der Form des *C. racemosus* an (Lit. im Anhang S. 1340).

5. **Geschwülste** s. S. 1425 u. ff.

C. Krankheiten der Gehirnsubstanz.*)

I. Mißbildungen des Gehirns.

Es sollen hier nur in Kürze einige der wichtigsten Mißbildungen erwähnt werden.**)

1. Mißbildungen des Gehirns, welche mit mangelhafter Bildung des knöchernen Schädels verbunden sind.

a) Bei der **Anencephalie**, die man sich durch *Offenbleiben der Medullar-rinne* (infolge einer Verwachsung mit dem Amnion) erklärt, *ist das Gehirn gar nicht oder nur in Andeutungen vorhanden*. Totale Anencephalie verbindet sich häufig mit *totaler Schädelspalte*, *Cranioschisis totalis*, wobei entweder das ganze Schädeldach fehlt (**Acranie**), oder nur Teilstücke desselben (Hinterhauptsschuppe mit Foramen magnum) gebildet sind (**Hemieranie** oder **Hemicephalie**). Von der Hirnsubstanz ist entweder fast nichts oder öfter ein an der abnorm gekrümmten Schädelbasis gelegener, aus Bindegewebe und Blutgefäßen und eventuell aus Spuren spezifischer Hirnsubstanz bestehender, *knolliger, roter Wulst* vorhanden (**Acranie** — bzw. Hemieranie — mit **Exencephalie**); jede Andeutung von Haut auf der Schädelhöhle



Fig. 798.

Acranie und Rachischisis
im Halsmark; unreifer Neu-
geborener. $\frac{1}{2}$ nat. Gr.
Beob. aus Basel.



Fig. 799.

Hemicephalie (Cranioschisis-Hemieranie mit Exencephalie). $\frac{2}{3}$ nat. Gr.
Samml. Basel.

kann fehlen (Fig. 799). Das Rückenmark ist meist recht abnorm entwickelt. In der Regel besteht *Mikromyelie* (Petrén, v. Monakow, Lit.). Ist auch die Wirbelsäule in größerer oder geringerer Ausdehnung gespalten (*Craniorachischisis*), so liegt der Wulst nackenwärts (**Notencephalie**†). Die Augen sind wohl entwickelt und relativ

*) Normale Anatomie s. bei *Edinger*, Zwölf Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane, Leipzig. Pathologie s. bei *von Monakow*, Gehirnpathologie, Wien 1905. S. auch *Spilmeyer*, Histopathologie des Nervensystems I, Berlin, Springer 1922.

**) Außer den bereits im Text angegebenen wichtigsten Literaturangaben s. auch solche bei *Ernst*, Mißbildungen des Nervensystems im Handb. von *E. Schwabe*, 1909.

†) *νότος* Rücken, *έν* in, *κεφαλή* Kopf.

groß, treten hervor, während die Stirn zurücktritt. Die Ohrmuschel ist nach vorn zusammengeklappt (vgl. Marx). Das eigentümliche Aussehen hat zu der Bezeichnung *Krötenköpfe* geführt. — Dem Notencephalus ähnlich ist der seltene **Iniencephalus** (*iviov*, das Genick), charakterisiert durch Hydrencephalie und Encephalocoele posterior, welche sich in einer Spaltung der Halswirbel fortsetzt; das ausgedehnte Hinterhaupt ist nach hinten umgekippt und überdeckt so die Rachischisis. Die Kopfhaut geht in die Rückenhaut über (vgl. Marchand, Hunziker, Michel, Lit.). — (*Nebennieren* bei Anencephalen s. S. 1001.) Gelegentlich findet man Thymushyperplasie (Verf. fand ein Gewicht bis 26 g). Verf. untersuchte einen Anencephalus, der den dritten Fall dieser Art von denselben gesunden Eltern stammend darstellte.

b) **Cephalocoele***, **Hernia cerebri**. Ist der Schädel infolge von *Ossifikationsdefekten* der Schädelkapsel partiell unentwickelt, ein Schädelsegment unverknöchert (was nach Siegenbeek van Heukelom das Häufigste ist), oder tritt infolge von *Ventrikeldrops* in frühester Embryonalzeit eine Dehnung und Vortreibung des Gehirnrohrs ein (Exner, Lit.), oder verhindert ein *abnormes Größenwachstum von Hirnteilen* (eine Mißbildung der Neuralanlage) den Verschuß an einer Stelle, oder ziehen *amniotische Stränge*, welche an den Hirnhäuten adhäreren, einen Teil des Gehirns heraus, so spricht man von **Schädelspalte** und, wenn ein Duradefekt da ist (Muscatello, Lit.), *aus dem sich der Inhalt der Schädelhöhle tumorartig herausdrängt*,

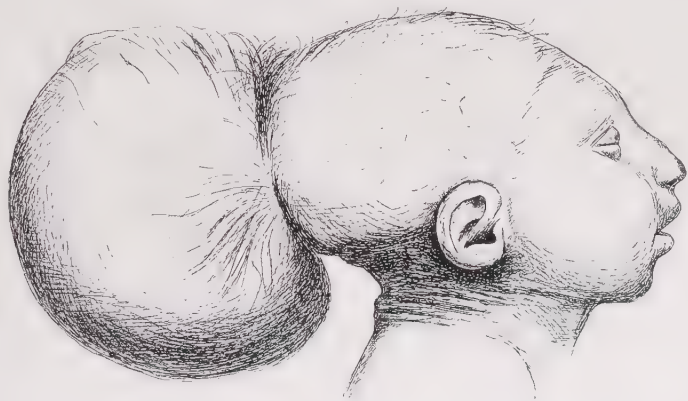


Fig. 800.

Hydrencephalocoele occipitalis. 5monat. Knabe. $\frac{1}{2}$ nat. Gr. Samml. Basel.

von **Hernia cerebialis**, *Hirnbruch*, **Cephalocoele**. Die Hernie kann, was das Häufigste ist, median im Occiput liegen (*H. occipitalis* zwischen Fontanelle und For. magn.) oder seitlich (*H. lateralis*) oder am Boden des Schädels in der Gegend der Sella turcica (die Hernie kann sich in den Rachen ausstülpfen) oder als *H. frontalis* in der Gegend der Nasenwurzel, ober- oder unterhalb der Nasenbeine (s. Lit. bei Zingerle) oder seitlich gegen die Augenhöhlen oder sogar in die obere Nasenhöhle hinein (ganz selten) erfolgen. Die *Aussackung*, die in typischen Fällen in der Regel ganz von Haut bekleidet ist, kann verschieden zusammengesetzt sein: a) Bei der **Meningocoele cerebialis** oder **Hydromeningocoele** wird der mit Flüssigkeit gefüllte Bruchsack aus Kopfhaut und Arachnoidea gebildet; dabei können Haare und Schweißdrüsen der Haut tief in die Arachnoidea einwachsen (s. Salzer). b) Bei der **Encephalocystocoele** oder **Hydrencephalocoele** besteht die Aussackung aus veränderter Hirnsubstanz samt weichen Häuten; meist stülpt sich der hydropische Ventrikel mit aus; die Dura fehlt bei a und b. Der Sack kann viel größer sein als der Kopf. c) Bei der **Encephalocystomeningocoele** oder **Hydrencephalo-meningocoele** kommt zu der Ausstülpung der Hirnsubstanz

*) cele = *κίλη* = Bruch, Hernie.

nebst Ventrikelabschnitt noch ein abgegrenzter, vorspringender, mit Flüssigkeit gefüllter, aus Arachnoidea gebildeter Sack hinzu. Dura fehlt. d) Bei der **Encephalocele** ist das



Fig. 801.

Fötus mit verschiedenen **Hirnbrüchen**, *Wolfsrachen*, infolge von *amniotischem Strang*. (Ferner bestanden: ein Tumor der r. Hand, doppelseitiger *Pes varo-equinus*, andere amniotische Stränge.) Samml. Basel.

blieben (Hypoplasie), aber frei von groben Defekten, der Schädel zwar geschlossen, aber abnorm klein (**Mikrocephalie**) und disproportioniert, da der Hirnschädel sehr klein ist im Verhältnis zum Gesichtsschädel (s. Fig. 803). Der übrige Körper ist nicht verkleinert. (Dagegen ist das wohl bei der Nannocephalie der Fall, wo ein zwerghafter Körper einen entsprechend kleinen Kopf besitzt.) Ob es sich hier um

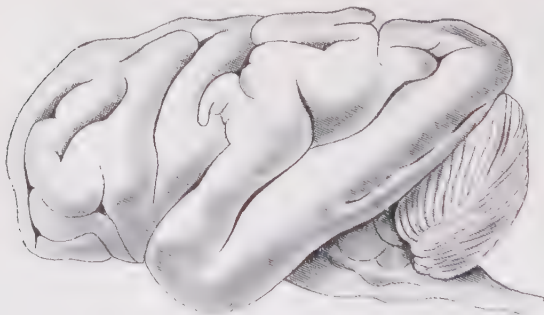


Fig. 802.

Gehirn der 8jähr. Mikrocephalin Helene Becker (nach v. Bischoff). Hirngewicht 219 g (statt normal 1377 g).

turen Synostosen, koinzidieren, wohl eher dafür, daß es sich um eine *Störung im Wachstum des Gehirns und des Schädels* handelt, von der *zuerst das Gehirn betroffen* wird, und daß infolge der Wachstumshemmung desselben sekundär der Schädel in seiner Entwicklung zurückbleibt (Arby; Pfleger und Pilcz, Lit.). Auch wird

normale oder verbildete Gehirn mit seinen Häuten prolabierte, *Flüssigkeit fehlt*; oft bestehen zugleich andere Bildungsanomalien, so in einem Fall von Ernst Heterotopie und Mikrogryrie im Kleinhirn (Lit. bei v. Monakow). — Seltener sind Hernien des *Kleinhirns* mit Lage der Knochenspalte (Bruchpforte) im Occipitalknochen nahe dem For. magnum (vgl. Chiari und v. Monakow). — Die prolabierte Teile sind leicht Circulationsstörungen, eventuell auch Traumen und Infektionen ausgesetzt.

2. Mißbildungen des Gehirns bei geschlossenem Schädel.

Bei der **Mikrencephalie** ist das Hirn im ganzen in der Entwicklung mehr oder weniger zurückge-

eine *primäre Hypoplasie* des Gehirns oder etwa um eine *primäre Hemmung des Schädelwachstums* (Virchow) handelt, wenn man z. B. eine *prämatüre Synostose* der Schädelnähte findet (s. S. 927), ist im einzelnen Fall nicht leicht zu entscheiden. Doch sprechen die außerordentlich vielgestaltigen, schweren Abnormitäten des Gehirns, das oft relativ viel kleiner als der Schädel ist, und die nicht immer mit gleich schweren Veränderungen des Schädels, besonders nur selten mit präma-

man kaum einen Fall nennen können, wo sich eine *primäre* prämatüre Synostose als Ursache der Mikrencephalie sicher hätte dartun lassen, wenn auch der Schädel zuweilen, aber nicht stets, frühzeitig geschlossene Nähte zeigt. Die nur auf Untersuchungen der Schädel basierende Theorie von *C. Vogt*, wonach es sich bei der Mikrencephalie um einen atavistischen Rückschlag handele, ist widerlegt (s. u. a. *H. Vogt*, Lit.); das in seiner Entwicklung gestörte Gehirn zeigt nur formelle Anlehnungen an tierische Formen, wie das dem Gesetz der phylogenetischen Vererbung entspricht.

— Die Schwere der Hirnveränderung ist verschieden. Entweder sind einzelne Teile kleiner, meist vor allem die Occipitallappen, weshalb das meist nicht mitbetroffene *Kleinhirn* unbedeckt erscheint, oder das Großhirn ist im ganzen klein und entweder meist windungsarm, wobei die wenigen Windungen aber plump sind (Makrogyrie) oder selten mit kleinen, schmalen Windungen

versehen (Mikrogyrie), oder aber einzelne Teile, darunter vor allem das *Großhirn*, sind *nur rudimentär* entwickelt (extreme Fälle). In einer Breslauer Beobachtung des *Verf.s* von einem 3½ wöchigen, sehr großen, starken Mädchen (das nach Angabe des Arztes sehr munter gewesen war) bildete das ganze sekundäre Vorderhirn nur einen stark kirschgroßen Knoten, während Kleinhirn und Pons, Medulla oblongata mit Nerven und auch die basalen Gehirngefäße vollkommen vorhanden waren; die kleine Schädelhöhle wurde von diesen Teilen fast allein ausgefüllt; nur wenig Hydrocephalus externus. Ebenso verhielt sich das Gehirn und der wie in unserem Falle außerordentlich kleine scaphocephalische Schädel im Fall eines 3wöchigen Knaben von *Rohon* (das Hirn wog 17,3 g! geringstes bekanntes Hirngewicht). Auch das Hirngewicht*) älterer Mikrocephalen kann gering sein; so betrug es in dem



Fig. 803.

Kopf der Mikrocephalin Margarete Becker; nach einem Gipsabguß nach dem Leben (im 7. Jahr). Kleinheit des Hirnschädels, fliehende Stirn. Geboren 3. Sept. 1870, lebte noch im Jahr 1912. Kopfumfang im 7. Jahr 370, im 42. Jahr 401 mm (s. *Dannenberger*).

*) *Gehirngewicht* im Mittel beim erwachsenen Mann 1360 g (nach *Weigner* 1355 g, nach *Handmann* 1370 g, nach *Marchand* und *Schönfeld* 1400 g), beim Weib 1220 g, nach *Marchand* und *Schönfeld* 1275 g (ca. 2% des Körpergewichts). *Spezifisches Gewicht* der Hirnsubstanz = 1,040. Aus der *Schädelkapazität* (macrierter Schädel) berechnet man das *Gehirngewicht* in der Art, daß man jene nach Abzug von 8,5% mit 1,040 multipliziert (*Marchand*). Nach *Reichardt* ließen Hirnwägungen ohne Schädelkapazitätsbestimmung, d. h. ohne Bestimmung des Verhältnisses von Schädelinnenraum ohne Dura zum Gehirngewicht, das sich normalerweise wie 100:90 verhält, bei allen Fragen der Hirnpathologie völlig im Stich. Die *Differenz* zwischen beiden Zahlen (normalerweise also etwa 10) wäre allen Hirngewichtserörterungen zugrunde zu legen. — Gehirngewicht bei männl. *Neugeborenen* 400, bei weiblichen 380 g. Seine definitive Größe erreicht das Gehirn im 17. oder 18. Jahr. Die normalen Altersveränderungen beginnen etwa im 50. Jahre.

Falle der 8jähr. Helene Becker (*v. Bischoff*) frisch nur 219 g und bei einem 15jähr. Mädchen (Marie) *derselben Familie*, welche unter 9 Kindern derselben Mutter (aus der ersten Ehe des Vaters Becker waren drei normale Kinder hervorgegangen) 5 Mikrocephalen besaß, gar nur 152 g. (Näheres über diese interessante Familie u. Lit. bei *Dannenberg*.) Bei einer 7jähr. idiotischen typischen Mikrocephalin (fliehende Stirn, gebogene Nase, vortretender Ober-, kleiner Unterkiefer, breiter Mund, Kleinheit des Hirnschädels) fand *Verf.* ein Hirngewicht von 650 g; dieser Fall gehört zu dem *mittleren* Grade von Mikrocephalie (500—800 g, *Marchand*). Bestimmte Beziehungen zwischen Hirngewicht und Körperlänge und Körpergewicht bestehen nicht. Die *histologische* Beschaffenheit der Rinde wird als unfertige bezeichnet, oft mit abnormen, schwer zu deutenden Zellformen; jedenfalls ist sie an Nervenzellen arm. Die fehlerhafte Bildung des Gehirns gibt sich auch häufig in Heterotopien, besonders von Rinde in das Mark, kund. Die *Ursachen* der Mikrocephalie sind nicht näher bekannt (vgl. *Marchand*). Manche nehmen an, daß einer fötalen Hirnerkrankung eine größere Rolle zukomme, als einem primären Wachstumsdefekt; Fälle primär agenetischen Ursprungs hat man auch als *Mikrocephalia vera* bezeichnet. (Lit. bei *Giacomini*, *Marchand*, *v. Monakow*, *Anton*, *Probst*, *Hilty*, *H. Vogt*, Lit.)

Selten ist die *wahre Hypertrophie* oder *Hyperplasie* des Gehirns (*Makrencephalie* mit entsprechender *Makrocephalie*); die meisten der als solche beschriebenen Fälle sind Pseudohypertrophien, Vergrößerungen durch pathologische Prozesse, so Fälle von *Volland* (22jähr. Mann, Hirngewicht 1874 g) und *Schmincke*, Lit. (35jähr., geistig nicht normaler Mann, Hirngewicht 2155 g), wobei letzterer eine auf einer Evolutionsstörung beruhende hyperplastische Entwicklung der Neuroglia nachwies. Doch kommen auch wahre oder reine Fälle von Vergrößerung und Vermehrung der parenchymatösen und interstitiellen Teile vor (*Marburg*; Hyperplasie des Kleinhirns s. *Spiegel*). Auch *v. Hansemann* beschrieb eine *echte Megalencephalie* (16jähr. Knabe, Hirngewicht 1860 g), mikroskopisch angeblich ohne pathol. Veränderungen, die er auf angeborene Anlage bezieht. *Verf.* fand bei einem geistig sehr reifen 16jähr. Knaben ein Hirngewicht von 1700 g. Das Urteil „echte Makrencephalie“ darf nur auf Grund sehr genauer histologischer Untersuchung abgegeben werden. — Psychische Potenz und Hirngewicht gehen aber nicht stets parallel, denn wenn auch bei sehr bedeutenden Menschen manchmal übergroße Gehirngewichte konstatiert wurden (*Byron* 1807, *Cromwell* 2000, *Turgenjeff* 2012 g), ist der Rückschluß auf die Intelligenz aus Schädel- und Gehirngröße doch unsicher (s. *W. Fuchs*); so fand *v. Walsem* das bis jetzt beobachtete Höchstgewicht von 2850 g bei einem 21jähr. Idioten! (Lit. bei *Anton*, *Marchand* u. *Handmann*, *Fritze*, Lit.). Umgekehrt ist aber *Abnahme* des Gewichts unter 1000 g bei männlichen Individuen im mittleren Alter, unter 950 g bei solchen über 60 Jahre mindestens verdächtig auf geistige Erkrankung (vgl. *Mittenzweig*, *Scharpff*, *Marchand*). Zu berücksichtigen ist aber, daß im Verlauf mancher psychischer Erkrankungsformen *Hirnschwellung* (*Reichardt*) auftreten kann (vgl. *Krueger*), was eine Gewichtszunahme bedeutet. (*Epileptiker*, die im Status epilepticus starben, zeigen im Gegensatz zu geistig Gesunden eine nicht unerhebliche Zunahme des Hirngewichts; vgl. *Krueger*, Lit.) *Miloslavich* fand bei „konstitutionellen“ (das heißt lymphatischen) *Selbstmördern* eine Erhöhung des Hirngewichts auf durchschnittlich 1521,5 g.

Partielle Hypoplasie kommt am häufigsten an den Groß- und Kleinhirnhemisphären vor. Über vollkommene *Aplasie* (primären Mangel) des Kleinhirns vgl. *Sternberg*, über sekundäre *Hypoplasie* (sekundäre Entwicklungshemmung) des Kleinhirns s. *Dietrich*.

Bei der **Mikrogyrie**, welche besonders an den Groß-, aber auch an den Kleinhirnhemisphären vorkommt, unterscheidet man eine unechte und eine echte. Bei der *unechten Mikrogyrie* kommt es in sonst normal angelegten Windungen zu einer Runzelung und Verhärtung der verkleinerten Windungen, die oft ganz dünn, kammartig werden. Man führt sie auf verschiedenartige, zu sklerotischer Umwandlung führende pathologische Prozesse in fötaler Zeit oder früher Kindheit, wie Encephalitis, Meningitis, Blutungen, Erweichung zurück. — Bei der *echten Mikrogyrie* kommt es dagegen zu einer vermehrten Bildung kleiner Windungen (*Polygyrie*) mit durch Höckerchen

und Leisten eigenartig gestaltetem, gekerbtem Relief, ein Aussehen, das man mit dem eines Blumenkohls vergleichen hat. Oft sind die entsprechenden kleinen Gyri erst auf dem Querschnitt sichtbar (innere Mikrogryrie, *Obersteiner*). Meist handelt es sich um Fälle von *Porencephalie*, wobei dann die den Rand und Boden des Trichters bildenden Windungen mikrogryrisch sind, ferner um Fälle von starkem *Hydrocephalus internus* sowie von *Balkenmangel* und anderen Entwicklungsstörungen. Für die echte M. ist nach *v. Monakow* Stillstand in der Entwicklung der Nervenzellen, verkehrte Gruppierung, sowie Gliose, ferner da und dort auftretende Heterotopie grauer Substanz (Rindenmetaplasie) charakteristisch. Ihr unkompliziertes Auftreten ist selten. Es gibt auch eine Verbindung von echter und unechter Form. Die Symptome fötaler Hemmung können sich mit entzündlichen Erscheinungen kombinieren und es ist dann schwer zu entscheiden, ob die Entzündungsprozesse als primär oder sekundär anzusehen sind (*H. Vogt*). Näheres u. Lit. bei *Nieuwenhuisje*. Nur einseitig entwickelte Mikrogryrie bedingt hochgradige *Asymmetrie* des Gehirns.

Als Status verrucosus deformis (*Ranke*, Lit.) bezeichnet man das Vorhandensein starrwandiger kleiner Buckel der Rindenoberfläche, eine Fortdauer des „*Retziuschen* Würzchenzustandes“ des 4. Embryonalmonates. Nach *Alzheimer* findet sich stets *Epilepsie* dabei.

Partielle Agenesie sieht man gleichfalls am häufigsten an den Groß- und Kleinhirnhemisphären. Auch der *Balken* kann ganz oder partiell fehlen (Lit. *Arndt-Sklarek*, *Groz* und besonders *Marchand*, *Stöcker*, *Landsbergen*, Lit.), desgl. der *Fornix* und die kleinen Kommissuren. Partieller Kleinhirndefekt zugleich mit totalem Balkenmangel fand sich in einem vom *Verf.* publizierten Fall. (Kleinhirnhypoplasie s. bei *Henschen*, *Diétrich*, totale Aplasie s. bei *C. Sternberg*; Lit. über angeborene Erkrankungen u. Entwicklung des Kleinhirns bei *H. Vogt* u. *Astaszewski*). Dabei kann es sich entweder a) um primäre Entwicklungsstörungen, reine Agenesie oder b) um eine pathologische Ausbildung von Fissuren (Totalfurchen) oder von Rindenfurchen oder c) um Erweichung und Resorption von Teilen in früherer Zeit handeln, welche durch Entzündungen (fötale Meningitis, Encephalitis), Traumen und Circulationsstörungen (Thrombose, Embolie, Hämorrhagie) veranlaßt wurden. — Bei der seltenen **Hydranencephalie** (*Cruveilhier*) ist der Schädel normal, das Gehirn partiell oder total defekt (infolge von Gefäßerkrankung, *Kluge*) und der dadurch freigewordene Raum ist mit hydrocephalischer Flüssigkeit erfüllt. In einer Beobachtung des *Verf.* war die Flüssigkeit trüb rötlich und an Fettkörnchenzellen reich; die Großhirnhemisphären fehlten, nur das Mittelhirn war vorhanden (Nebennieren ausgesprochen hypoplastisch, Thymus groß). — Bei der **Hydromikrencephalie** ist der Schädel verkleinert, die Fontanellen sind geschlossen oder noch erhalten, wie *Verf.* bei einem 46 cm langen stark dolichocephalen Neugeborenen, der 2 Tage lebte, sah. Es findet sich Flüssigkeitsansammlung im mehr oder weniger defekten Gehirn, wodurch blasige Hohlräume entstehen, die mit dem mittleren oder den Seitenventrikeln zusammenhängen. — Wo nur *circumscribed Bezirke des Gehirns* ausfielen, entstehen **cystische Defekte** oder grubige oder trichterförmige Löcher, klaffende, tiefe Spalten in der Hirnoberfläche, welche bis in die Ventrikel reichen können, seltener umgekehrt vom Ventrikel aus in das Mark eindringen und noch von Rinde bedeckt sind. Alle diese verschiedengradigen Defektbildungen bezeichnet man nach *Heschl* und *Kundrat* als **Porencephalie**. Man kann bei den circumscribten Porencephalien a) „typische“ Fälle unterscheiden, die schon kongenital vorkommen, bei denen der *Porus* oder Spalt meist in der Gegend des Central- und Scheitellappens oder an deren Grenzen (im Gebiet der A. fossae Sylvii), oft gerade auf der Höhe der Konvexität liegt (und klinisch zu cerebraler Kinderlähmung, *Hemiplegia spastica infantilis* führt). An den Rändern des Defektes, welcher von der Arachnoidea überbrückt wird, und in welchen die Pia hineinzieht, enden die Windungen oft in förmlich überquellenden Formen und zeigen häufig eine radiäre, auf den Porus zu konvergierende Stellung. Auch in anderen Großhirnbezirken kann der Porus gelegentlich liegen. Für diese Fälle nimmt man vielfach eine „Entwicklungsanomalie“ an (*Schattenberg*, *v. Kahl-*
den), bedingt durch abnorme Vertiefung bzw. Einfaltung der Totalfurchen

und der Rindenfurchen in frühester Embryonalzeit. Man spricht auch von kongenitaler **primärer Porencephalie**. Nicht selten besteht *Hydrocephalus*. Die Affektion kann *symmetrisch* sein. **b)** In anderen Fällen entsteht die sekundär mit Serum angefüllte cystische Lücke nachweislich dadurch, daß Teile der Rinde und des Marklagers des Groß- oder auch des Kleinhirns zerstört werden, *erweichen* (ähnlich wie in Fig. 810). Das geschieht wohl zu allermeist (vgl. *Freud*) *intrauterin*, *intra* und *post partum* oder im Kindesalter durch *Traumen*, welche zu Blutung (s. Blutungen bei Zangenentbindung S. 1404) führen oder die Substanz des Gehirns direkt zertrümmern, ferner durch *vasculäre Affektionen* mit folgender *ischämischer Nekrose*, *Entzündungen* (primärem fötalem *Hydrocephalus*, der, wie in einer Beobachtung von *Obersteiner*, einen Druck auf die aufsteigenden Äste der Arteriae fossae Sylvii ausübt und die Arterien und weiterhin deren Gehirnareal zur Atrophie bringt), schließlich durch *Erweichung* (anämische Nekrose) ohne Gefäßverschluß und ohne Entzündung (*Kundrat*, Lit. bei *Dahlmann*, der bei einem Säugling eine ausgedehnte Erweichung beider Großhirnhemisphären mit Höhlenbildung auf Gefäßkrämpfe zurückführt; vgl. auch Fall von *Hedinger* und *Meier*). Weiterhin führen von dieser sog. **sekundären** oder sog. **erworbenen Porencephalie** alle Übergänge zu solchen Fällen, bei denen penetrierende, meist mit sklerotischen Rändern versehene *Spalten* oder *Defekte bei Erwachsenen* auftreten, und die ebenfalls das Resultat einer Zerstörung, *Erweichung* von Hirnteilen durch *Traumen*, *Hämorrhagie*, *Thrombose*, *Embolie*, *Encephalitis* darstellen (s. Fig. 810).

Heschl bezog in seinem Falle, wo sich mit Serum gefüllte Lücken im Großhirn bis in die Ventrikel fortsetzten, die Affektion auf eine *fötale Meningitis und Encephalitis*, die zu Gefäßverfettung und zu Encephalomalacie und Resorption der zugehörigen Gehirnbezirke geführt habe; körnige Reste verfetteter Hirnmassen fanden sich an der Innenfläche der Pia. Später drang dann mehr und mehr die Ansicht durch, daß *kein wesentlicher Unterschied zwischen (typischen) angeborenen und den erworbenen Porencephalien* bestehe. Während bei letzteren die Entstehung der Porencephalie oft sehr leicht zu erkennen ist, fällt das bei den weit zurückliegenden angeborenen schwerer, und man nahm daher zur Erklärung durch ‚Entwicklungsstörung‘, ‚Wachstumshemmung‘ seine Zuflucht, wozu besonders auch jene eigentümliche radiäre Anordnung der den Porus begrenzenden Windungen aufzufordern schien. Doch hat *Beyer* überzeugend nachgewiesen, daß *kein wesentlicher Unterschied in der Entstehung bei a) und b)* existiert, daß dieselben verschiedenen Entstehungsursachen, welche bei **b)** nachgewiesen sind, auch für **a)** gelten: was die Besonderheit jener ‚typischen‘, meist angeborenen Fälle bedingt, ist die im Fötalleben und in früher Jugend raschere Verflüssigung und vollständige Resorption und ausbleibende fibröse und glöse Narbenbildung, (sodaß ein Porus restiert) sowie die *ausgiebiger topische Kompensation*, welche jene *überquellenden konvergierenden Windungen* herbeiführt. — Wichtig sind zur weiteren Bestätigung dieser *im wesentlichen also auf die Grundanschauungen Heschls* von einer wirklichen Zerstörung von Hirnsubstanz *zurückkehrenden Auffassung* solche Fälle, welche den Vorgang der Resorption oder noch deutliche Residuen des der Zerstörung zugrunde liegenden Prozesses zeigen. In letzterer Beziehung möchte *Verf.* den Fall eines 15jähr. Mädchens erwähnen, bei dem sich in der letzten Woche vor dem Tode Hemiplegie und Hemianopsie ausgebildet hatte; hier wölbte sich die Pia im Grunde eines breiten, blasig-cystischen, porencephalischen Defekts im mittleren Teil der rechten Hemisphäre einmal blasig in den Ventrikel hinein, während sich ein anderer blasiger Fortsatz unter dem Boden des Ventrikels ausbreitete; in den cystischen pialen Membranen deutete eine intensiv rostbraune Färbung (körniges und kristallinisches Blutpigment) auf eine *Hämorrhagie* und *dadurch veranlaßte Entstehung der Porencephalie* hin; es bestand allgemeiner *Hydrocephalus*, hochgradige (sekundäre) Asymmetrie des Schädels, bes. auch an der Basis; anamnestisch Trauma vor mehreren Jahren. (Lit. bei *Schütte*, *Shirres*, *Anton*, *Zingerle*, *J. Kopp*, Lit. s. auch *Spatz*.)

Kurz erwähnt seien die verschiedenen Arten von **Heterotopie grauer Substanz** (sehr häufig bei Mikrogylie, desgl. am Mikrocephalengehirn), worunter man das Auf-

treten von Rindensubstanz an Stellen versteht, wo sie normalerweise nicht vorkommt (so entstehen graue Herde inmitten des Markes oder oft in der Ventrikelwand in nächster Nähe der Stammganglien u. a.), und von **Metaplasie**, Umstellungen in der Anordnung der verschiedenen Zellverbände an normalem Standort (*Meine, Kotschetkova, v. Monakow, Ernst, H. Vogt*, Lit.; s. auch Lit. bei *Ernst*). — *H. Vogt* u. *Astwazaturow* weisen darauf hin, daß *Heterotopien* zuweilen eine Entwicklung in falscher Richtung nehmen und auf der Grenze von Mißbildung und Geschwulst stehen.

Heterotopie von Plexusgewebe beschreibt *Kitabayashi* im Kleinhirn, Ammonshorn und im Corpus geniculatum ext. bei einem Geisteskranken.

II. Regressive Veränderungen (Atrophie, Erweichung) des Gehirns.

1. Atrophie des Gehirns.

Sie ist entweder ein *allgemeiner* oder ein *lokaler* Vorgang.

a) **Allgemeine Atrophie.** Das gesamte Gehirn kann sich *verkleinern*, indem seine Nervelemente, d. h. die Ganglienzellen und vor allem die Nervenfasern der Rinde sowie des Marks, primär degenerieren, und zwar kann die Degeneration in einfacher Atrophie oder in einer parenchymatösen Degeneration bestehen. Eine allgemeine, einfache Verkleinerung sieht man im hohen Alter (Altersinvolution). *Altersatrophie*, bei der die Atrophie vor allem die Ganglienzellen (Schwund der Granula, Pigmentzunahme, Schrumpfung der Zelle und Verlust ihrer Fortsätze) sowie die Tangentialfasern der Rinde betrifft. Man sieht sie ferner bei langem Krankenlager, bei chronischer Bleivergiftung, Alkoholismus. In diesen Fällen ist sie nicht selten, im Senium sogar konstant, mit einer Vermehrung der Stützsubstanzen verbunden; es findet eine Vermehrung und Verdichtung des Neurogliegewebes statt (*atrophische Induration*).

Hierbei begegnet man nach *Ciarla* auch den sog. „senilen Plaques“ (vgl. unten bei *Dementia senilis*). Details über Histologie der Altersveränderungen s. bei *Miyake, Siemerling*, Lit., *Mönckeberg, F. H. Lewy*. Über Greisengehirn s. auch *Leri, Calmettes*.

Die Hirnhäute sind verdickt; die Gefäße zeigen regressive Veränderungen. Ähnlich sind die Veränderungen auch bei der *Dementia senilis*.

Nach *Simchowicz* wäre bei *Dementia senilis* an den Ganglienzellen die fettig-pigmentöse Degeneration und die Sklerose mit fettiger Degeneration (Wabenbildung) und die feinkörnige Degeneration in besonders ausgedehnter Art und Weise ausgebildet. Für geradezu pathognomonisch hält S. die *senilen Plaques* (vgl. dagegen oben), welche auf primär nekrobiotischen Vorgängen an den gliösen und nervösen Geflechten beruhen, zu denen dann *reaktive Vorgänge der Gliazellen* in der Peripherie der Plaques hinzukommen (vgl. *Ciarla*). Die „senilen Plaques“ werden auch „Drusen“ (*O. Fischer*) genannt, weil durch Niederschlag einer fraglichen Substanz im Bereich der degenerierten gliösen und nervösen Geflechte drusenartige, an Pilzkolonien erinnernde Gebilde entstehen. Die Ganglienzellen der mittleren Schichten der Rinde, in welchen sich die Drusen finden, können besonders in den Fällen von *präseniler Demenz* mit Herdsymptomen (*Alzheimerscher Krankheit*) zopfförmig verflochtene oder knäuelförmig aufgewickelte Fasern enthalten (Fibrillenentartung, *Alzheimer*, oder grobfaserige Fibrillenbildung); näheres bei *Schönfeld* (Lit.). Der Altersblödsinn wird anatomisch auch als krankhafte Steigerung des gewöhnlichen senilen Involutionsvorgangs, vor allem in der Rinde, angesehen.

Bei der *Dementia paralytica*, der *Paralyse der Irren*, kann die Atrophie sehr bedeutend werden, die Sklerose ist dagegen oft nicht sehr erheblich.

Über *Gewichte* s. Lit. bei *Fritze*.

Bei *Zuständen allgemeiner Atrophie*, so auch beim Verhungern (Inanition), beteiligt sich das Gehirn *nicht* an der Gewichtsabnahme der Organe (vgl. Dünscmann, Krieger, Lit.).

Befund bei der Sektion: Bei *hochgradiger Atrophie des Gehirns* nimmt das *Gewicht* desselben deutlich ab; das Gehirn ist *geschrumpft*, füllt den Schädel nicht ganz aus; die *Windungen sind feinrunzelig, schmal*, oft geradezu *scharfkantig, kammförmig* und *stehen weit auseinander*. In den subarachnoidealen Räumen hat sich reichlich Flüssigkeit angesammelt, ein komplementärer Vorgang (*Hydrocephalus externus ex vacuo*). Die *Ventrikelflüssigkeit* ist vermehrt (*senile Hydrocephalie* s. *Hydrocephalus internus ex vacuo*), das *Ependym* ist *dick, oft granuliert*. Der Boden der Ventrikel (*Thalamus, Corpus striatum*) ist geschrumpft, wellig, abgeplattet. Auf Durchschnitten durch die Gehirnsubstanz, namentlich durch die Ganglien der Basis, zeigt sich dieselbe vielfach von der Umgebung der Gefäße retrahiert, so daß die perivaskulären Lymphräume auffallend weit, oft geradezu *cystisch* sind (*perivaskuläre Hirncysten, État criblé* nach Durand-Fardel, oder *sieb förmige Degeneration*), und die Hirnsubstanz erscheint zuweilen durchlöchert wie Schweizerkäse.*) Es liegt hier eine Lymphstauung vor, welche durch Verdickung der Pia-Arachnoidea hervorgerufen werden kann (s. Borst), da die sog. perivaskulären Lymphräume ihren Inhalt ja in den Subarachnoidealraum abführen. Um die Cysten hat man Gliose und in denselben die Entwicklung eines fibrösen Reticulums bis zu völliger Vernarbung beobachtet (Lit. bei Saltykow). — Anders ist das anatomische Bild bei den auf *Arteriosklerose* beruhenden Geisteskrankheiten; Krueger fand bei *Dementia arteriosclerotica* das Gehirngewicht etwa normal. — (Anderes über die Bedeutung der Histopathologie des Zentralnervensystems für die Erforschung der Geisteskrankheiten s. in der Übersicht von A. Jakob.)

Bei der sog. **Wilsonschen Krankheit (progressive Lenticulardegeneration)** handelt es sich um eine familiäre, aber (nach der Ansicht der meisten, der allerdings die von Hall Lit., entgegensteht) nicht hereditäre Erkrankung bei jugendlichen Personen, bei welcher es zu einer elektiv die *Linienkerne* (das Putamen, den äußeren, und besonders den Globus pallidus, den inneren Teil des Nucleus lentiformis) *symmetrisch* betreffenden Degeneration der Zellen und Fasern kommt, wobei auch gliöse Fettkörnchenzellen und Glia- und Gefäßvermehrung auftreten. Aber auch in der Hirnrinde und im Nucleus dentatus treten diese Veränderungen auf (L'Hermitte, Spielmeier). Sie kombinieren sich mit einer *Leberveränderung* (aber meist ohne klinische Lebersymptome, wie Ascites, Icterus), welche wir bereits S. 760 u. 761 kennen lernten (s. Fig. 410); dort erwähnten wir auch die Vermutungen über die *Ätiologie* und den Zusammenhang dieser beiden Lokalisationen. Nach Hall verlaufen Leber- und Gehirnprozeß nebeneinander; beide wären auf eine Minderwertigkeit der Organe (endogener Faktor) zurückzuführen, während exogene Faktoren höchstens eine auslösende Rolle spielen sollen. Die *klinischen Erscheinungen* (Wilson brachte seinen Symptomenkomplex vom klinischen Standpunkt aus in Beziehung zur Paralysis agitans; s. auch v. Dziewbowski, Lit.) treten meist langsam auf, in der Regel zuerst als Bewegungsstörungen der Arme, rhythmischer Tremor (Wackeln), allgemeine Muskelsteifigkeit (Hypertonie) auch in den Schluck- und Sprachmuskeln (erzeugt Dysarthrie und Dysphagie); dabei besteht eine gewisse Parese der Muskeln, aber keine wirkliche Lähmung. Auch psychische Symptome (Reizbarkeit, geistige Schwäche, Demenz) sind oft da. Dauer der Erkrankung Monate bis Jahre. Die **Strümpell-Westphalsche Pseudosklerose** gehört nach H. Oppenheim, Strümpell, Lit., Hall u. a. in eine Gruppe mit der Wilsonschen Krankheit. Es sind nur 2 ungleiche Typen, Hirnrinden-, Stammganglien- und auch Lenticulardegeneration, Leberveränderung (und Milzvergrößerung) haben sie gemein, doch dominiert die Linsenkerndegeneration bei der W. Kr. (s. auch Rausch u. Schilder).

*) Eine noch viel ausgesprochenere Art von sog. *Schweizerkäsegehirn* (Porose cérébrale, P. Marie) entsteht als postmortale Erscheinung, wenn *gasbildende Bacillen* (vgl. S. 1365) ante mortem im Blut vorhanden waren und mit demselben in das Gehirn importiert wurden (Lit. bei Chiari).

Alzheimer fand auch Riesengliazellen und Veränderung der Gliakerne an Größe, Form und Chromatingehalt (s. auch *Westphal, Spielmeier*). Als eigenartiges Symptom kommt in einer Reihe von Fällen ein braungrünlicher *Pigmentring* in der äußeren Zone der *Cornea* (*Kayser, Fleischer, Strümpell, H. Oppenheim, v. Dziewbowski* u. a.) hinzu. Nach *Strümpell* bestände im Gegensatz zur W. Kr. ausgesprochene Muskelstarre nur im Gesicht (mimische Starre). Histologische Details beider Krankheitsprozesse s. bei *Spielmeier*, Lit.

Progressive Paralyse der Irren oder Dementia paralytica oder einfach *Paralyse* (populär Gehirnerweichung).

Die Krankheit befällt vorwiegend, aber durchaus nicht ausschließlich *Männer* zwischen dem 30.—50. Jahre. *Syphilis ist das entscheidende ätiologische Moment*. Der Zeitraum zwischen Ansteckung und Ausbruch der paralytischen Erkrankung ist weit gesteckt und beträgt in der Regel 5—20 (nach *Berger* 10—12) Jahre. Manchmal verlief die Syphilis im übrigen fast erscheinungslos. Während man aber früher die Paralyse (ebenso wie Tabes) als „metasyphilitische“ Prozesse ansah, weiß man, seitdem *Noguch* 1913 den Nachweis der *Spirochaete pallida* im Paralytikergehirn erbrachte (und sie auch auf Tiere übertrug), ein Befund, der bei den im Anfall gestorbenen Paralytikern regelmäßig festgestellt wurde (*Jakob, Plaut*), daß es sich um eine besondere Form syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems handelt, basierend auf den durch die Anwesenheit der Spirochäten bedingten histologischen Folgezuständen.

Zahlreiche neuere Untersuchungen (s. auch S. 1447) zeigten, daß die *Spirochäten* bei dem aus unbekannten Gründen mit Vorliebe die Rinde der vorderen Hirnabschnitte befallenden Krankheitsprozeß *entweder* lokalisiert in scharf umschriebenen Herden (s. auch *Hauptmann*) oder in diffuser Verbreitung vorkommen, und daß den paralytischen Anfällen eine mit plötzlichem und massenhaftem Untergang von nervösem Gewebe verbundene, starke und ausgebreitete Spirochätenvermehrung und Spirochätentoxinwirkung (*Jakob*) entspricht (vgl. *Jahnel*; s. auch *Levaditi-Marie-Bankowski* und *Levaditi* u. *Marie, Versé*, Lit., u. a.).

Als beste *Methode zum Spirochätennachweis im Gehirn* empfiehlt *Jahnel* das Pyridin-Uranylverfahren nach Härtung in 10% Formalinlösung; vorher stellt man durch Entnahme kleiner Stückerchen der Hirnrinde, Verreiben in Kochsalzlösung und Untersuchung bei Dunkelfeldbeleuchtung fest, wo viele Spirochäten liegen.

Freilich dürfte der Spirochätennachweis alle auf Paralyse bezüglichen Fragen noch nicht befriedigend lösen (s. *Sioli*). Man hat daher auch *andere ätiologische Hilfsmomente* in Betracht gezogen. Während *exogenen* Schädigungen, wie Traumen, Überanstrengung, Alkoholismus ein sicherer Einfluß hierbei nicht zukommt, (*Bonhoeffer*), haben manche in einer angeborenen abnormen Anlage (die besonders in abnormer Entwicklung des Reliefs der Großhirnhemisphären ihren Ausdruck fände), einer Minderwertigkeit, geringerer Resistenz des Gehirns ab ovo die notwendige Vorbedingung für das Einsetzen des paralytischen Rindenprozesses erblickt (*Näcke, Ranke* u. a.), und noch jüngst vermuten *Binswanger* und *Schaxel*, daß bei jugendlichen Paralytikern (der 3. bis 4. Dekade) mangelhafte Entwicklung der Hirngefäße als konstitutioneller Faktor der Wirkung des Syphiliserregers den Boden bereite. Zweifellos spielen auch noch andere Hilfsmomente mit; so ist es bekannt, daß P. bei Kopfarbeitern weit häufiger ist als bei Individuen, die sich mit ihrer Hände Arbeit ernähren (man hat die P. daher auch vom Gesichtspunkt der „Aufbrauchkrankheiten“ *Edingers* betrachtet); auch hat man festgestellt, daß mit der steigenden Kultur eines Volkes auch dessen Beteiligung an dem paralytischen Krankheitsprozeß zunimmt (*Kräpelin, W. Gärtner*, Lit.). Das Verhältnis der Durchseuchung mit Syphilis allein ist dafür nicht maßgebend. Bekannt ist auch der relativ große Prozentsatz der Erkrankungen bei Juden (vgl. z. B. *A. Cramer*).

Zur *klinischen Feststellung* der Diagnose Paralyse dienen schon länger die Untersuchungen 1. des Blutserums, 2. des Liquor cerebrospinalis, und zwar Nachweis a) der syphilitischen Antikörper (*Wassermann, Citron, Nonne* u. a.) im Blutserum, b) vermehrter Lymphocytengehalt in der Cerebrospinalflüssigkeit. Auf Grund derselben waren bereits *Oppenheim, Nonne* u. a. zur Annahme gelangt, daß die weit überwiegende

Mehrzahl der Paralytiker syphilitisch sei. *Plaut* fand die *Wassermannsche Reaktion* (WaR) im Blutserum bei 156 Paralytikern sogar durchwegs positiv (wenn das Serum negativ reagiere, sei Paralyse mit großer Wahrscheinlichkeit auszuschließen); von 147 Spinalflüssigkeiten von sicheren Paralytikern reagierten auch nur 6 negativ (vgl. dagegen das Verhalten bei *Tabes*). *Positive Serumreaktion* beweist streng genommen aber nur mit großer Wahrscheinlichkeit, daß das Individuum Lues hat oder gehabt hat, nicht, daß darum die vorliegende Affektion syphilitisch ist; denn es gibt Fälle von Lues cerebri und cerebros spinalis und anderer Lokalisationen der Lues, wo das Serum negativ reagiert (vgl. *Oppenheim* u. a.). — Die Paralyse wird *klinisch* charakterisiert durch *progressiven Verfall der Intelligenz*, *Sprachstörungen* (Silbenstolpern), *paralytische Anfälle* (von apoplektiformem oder epileptiformem Charakter) und durch *reflektorische Pupillenstarre* (pflügt meist sehr früh aufzutreten; Pupillen dabei meist eng). P. ist unheilbar (überaus seltene Ausnahmen s. *Nonne*), progressiv und endet in Monaten oder einigen (selten vielen) Jahren mit dem Tode. — Sie ergreift vorwiegend das *Gehirn*, meistens aber auch das **Rückenmark**. Dasselbe zeigt teils primäre strangartige Degenerationen, teils sekundäre absteigende Degenerationen von Rindenherden aus. Meist sieht man Degeneration der Pyramidenbahnen im Seiten- und Vorderstrang oder der Hinterstränge (wobei gegenüber der *Tabes* ge-

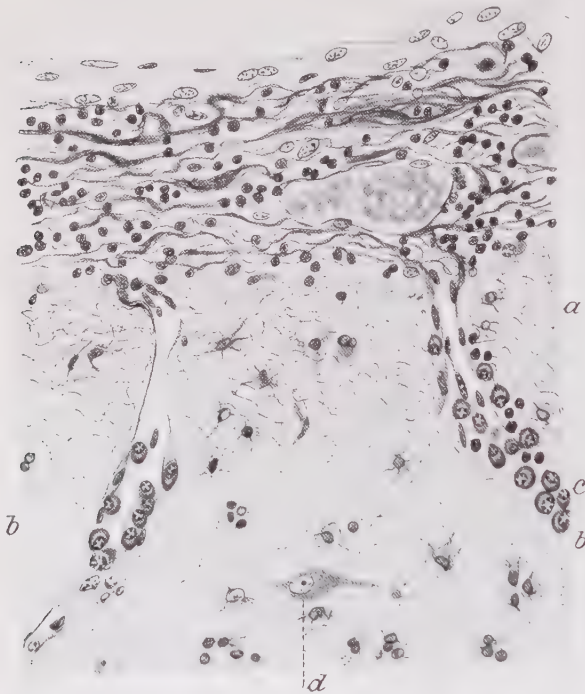


Fig. 804.

Zarte Hirnhäute und Hirnrinde bei progressiver Paralyse. Zellige (lymphocytaire) Infiltration der faserig verdichteten Pia-Arachnoidea. Zwei Capillaren, welche in die Rinde ziehen, sind von Plasmazellen(c) und vereinzelt Lymphocyten umgeben. a Zellarme Schicht der äußeren Hauptschicht, darin Gliazellen und -fasern. Die Schicht b (zellreiche Schicht) zeigt nur eine Ganglienzelle (d), im übrigen sind diese geschwunden; es sind nur ein zartes Gliazetzwerk und Gliazellen vorhanden. Färbung mit Eisenhämatoxylin-Eosin. Starke Vergr.

wisse Unterschiede in der Lokalisation der erkrankten Gebiete und in deren zeitlicher Reihenfolge betont werden) oder kombinierte Erkrankung beider, was das Häufigste ist; vgl. *Westphal*. Die frühe Lähmung verdeckt meist die Ataxie. Es kann aber auch das typische Bild der *Tabes* gefunden werden. — Stets finden sich chronisch entzündliche Veränderungen der weichen *Rückenmarkshäute*; besonders herrschen Infiltrate vor, die auch die Blutgefäße, besonders deren Adventitia betreffen.

Die seltene *juvenile Paralyse* betrifft relativ häufig das weibliche Geschlecht; auch hier liegt ätiologisch Lues, und zwar kongenitale vor.

Im makroskopischen Aussehen gleicht das Paralytikergehirn dem S. 1444 beschriebenen atrophischen Gehirn. Nur ist hervorzuheben, daß die zarten Häute häufig verdickt und getrübt und oft an der Hirnrinde adhärent (nur mit Sub-

stanzverlust der Rinde abziehbar) sind und ferner, daß die Atrophie vorwiegend Großhirnteile, und zwar hauptsächlich Stirn- und Scheitellappen, betrifft; das Rindengrau kann sich hier enorm verschmälern, und das Gewicht dieser Teile kann auf $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ zurückgehen; das Hirngewicht in toto kann beim Manne unter 1000 g herabsinken. Zuweilen findet man zugleich eine Pachymeningitis interna haemorrhagica. — Der pathologische Vorgang besteht im wesentlichen einmal in einem *chronischen progressiven Schwund der in der Rindensubstanz der Großhirnhemisphären enthaltenen nervösen Elemente* (Wernicke) und zweitens in *chronisch entzündlichen Prozessen des Blutgefäßbindegewebsapparats*.

Der Schwund betrifft besonders die *feinen markhaltigen Nervenfasern*, Tangentialfasern, in den obersten Schichten der *Rinde*, vornehmlich im Stirnlappen (Gyrus rectus) und in der Inselrinde (Tuczek). Neuere Methoden (Neurofibrillenfärbung nach Bielschowsky) haben aber hier noch zahlreiche Nervenfasern aufgedeckt, welche mit der älteren Markscheidenfärbung nicht mehr nachweisbar waren (vgl. Moriyasu). Auch die **Ganglienzellen** der Hirnrinde zeigen oft degenerative Veränderungen, Kernschwund, vacuoläre, pigmentöse Degeneration und vor allem einfache Atrophie und fettige Degeneration (Näheres bei Nissl). Moriyasu zeigte den Zerfall der Ganglienzellen noch genauer, das Schwinden der Fortsätze sowie den Zerfall der feinen intracellulären Fibrillen, später Lichtung der extracellulären. — Mit diesen degenerativen Vorgängen verbinden sich charakteristische diffuse **Zellinfiltrate**, aus Lymphocyten und **Plasmazellen** (Alzheimer, Ableitung aus adventitiellen Elementen s. Roth) bestehend, sowie auch das Auftreten von gelben, hämosiderinhaltigen **Pigmentkörnern** in Gitterzellen der Meningen und im Adventialraum (vgl. auch Lubarsch, Spatz). Infiltrate findet man besonders in der Rinde, in geringerem Maß auch im Mark, am stärksten in den Central- und Frontalwindungen (vgl. Weiss) und ebenso im Rückenmark. — In der **Pia mater** sind die **Zellinfiltrate** oft reichlich, führen zu einer Verdichtung, liegen teils diffus, teils lassen sie sich *dem Verlauf der Gefäße nach in die Rinde verfolgen* (Meningoencephalitis) und bewirken oft *Adhärenz der Meningen an der Hirnoberfläche* (**chronische Leptomeningitis adhaesiva**). — Das **Stützgewebe des Gehirns** zeigt *Vermehrung des Gliagewebes* (Zellen, vgl. Spielmeyer, und Fasern) in allen Rindenschichten, was wohl als sekundäre Reaktion auf Gewebsschwund, zum Teil aber wohl auch als aktive Wucherung aufzufassen ist. Daneben beobachtet man auch degenerative Prozesse (Zerfall des Kerns und Leibes) an der Glia (vgl. Weber). Nach Schaffer spielen die Gliaveränderungen eine selbständige Rolle; die Glia erkrankt ebenso wie die nervösen Bestandteile, und die Gliawucherung sei stets erheblich. Nach Bratz findet sich in 25% auch *Ammonshornsklerose* (die auch u. a. bei Idiotie, Imbecillität, genuiner Epilepsie in 50% der Fälle gefunden wird). Ferner finden sich häufig Verdickung, hyaline Umwandlung und adventitielle Infiltration (Plasmazellen) der **Gefäße** (*kleinen Arterien und Capillaren*), auch Intimawucherung an den kleinsten Gefäßen und Gefäßneubildung durch Sprossung. Noguchi fand (im Gegensatz zu den gewöhnlichen, auch therapeutischen Einwirkungen besser zugänglichen Formen der Syphilis des Centralnervensystems) Spirochäten nur ganz selten in der Nähe von Blutgefäßen und fast nie in den Gefäßwänden der Rinde. Jahnelt wies sie in perivaskulären Räumen der weißen Substanz nach, und Hauptmann fand, daß Gefäße von Spirochäten durchsetzt sein können, ohne daß diese lokale Veränderungen (bes. Endarteriitis) hervorrufen. Die degenerativen Veränderungen am Nervengewebe (als direkte Spirochätenwirkung aufzufassen, s. auch Versé) werden aber als unabhängig von diesen Gefäßveränderungen angesehen; sie bestehen neben den entzündlichen Veränderungen (vgl. Jahnelt). Hauptmann, Schob u. a. wiesen in der Rinde auch miliare *Nekrosen*, von Kränzen von Spirochäten umgeben und von Leukocyten durchsetzt bzw. umsäumt, sowie miliare, von Spirochäten durchsetzte *Abscesse* nach. Eine ältere Auffassung (die Wernicke, Tuczek, Strümpell, Alzheimer u. a. vertraten) hielt *Degeneration der nervösen Elemente* für das Primäre und Infiltrations- und Wucherungsprozesse am Gefäßbindegewebsapparat für sekundär, für Folgen

der degenerativen Prozesse; andere statuierten einen interstitiellen Entzündungsprozeß, welcher von den Gefäßen und der Neuroglia seinen Ausgang nehme (*Encephalitis interstitialis*, Mendel). Plaut hielt die entzündlichen Prozesse in der Pia für syphilitische (nicht metasypilitische), die jahrelang vor Ausbruch der Paralyse bereits beständen. Demgegenüber sind aber nach der neueren Ansicht die Spirochäten sowohl für die histologischen Folgezustände der ektodermalen wie der mesodermalen Bestandteile des Gehirngewebes verantwortlich (s. Raccke). — Interessant ist auch der auffallend häufige Befund von Entzündungsherden und meist nicht sehr zahlreicher *miliarer Gummern* oder *gummöser Gefäßveränderungen* im Großhirn besonders bei *Anfallsparalysen*; zu einer ausgiebigen spezifischen Reaktion des Gewebes wie bei der typischen gummösen Encephalitis kommt es aber nicht, es bleibt nur bei Versuchen, und es beherrscht vielmehr die gewöhnliche diffuse Entzündung das Bild, und der Infektionsprozeß behält seinen malignen Charakter (Jakob).

Plasmazelleninfiltrate als Ausdruck eines chronisch entzündlichen Prozesses finden sich auch in der Pia (in der *Noguchi* aber keine Spirochäten nachweisen konnte) und den adventitiellen Räumen der Gefäße des Rückenmarkes (vgl. Oppenheim, E. Meyer, Weiss, Roth, Lit.).

Als eine *atypische Form der pr. P.* von langdauerndem Verlauf beschreibt Jakob eine *Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße*.

Bemerkenswert sind die ziemlich weitgehenden Analogien der Veränderungen des Centralnervensystems bei der *Schlafkrankheit* (s. S. 161) mit denen der Paralyse (Spielmeyer, Sp. u. Apelt), eine Tatsache, die man auch für die Schaudinn'sche Annahme der Zugehörigkeit der Spirochaete pallida zu den Trypanosomen ins Feld geführt hat.

b) **Partielle Atrophien** der Hirns substanz (Herddegenerationen) entstehen durch Druck von Geschwülsten, durch Entzündungen, sowie durch einfache Circulationsstörungen, die sowohl selbständig bei Gefäßveränderungen als auch in der Umgebung von Blut- und Erweichungsherden auftreten. So kann z. B. nach Zerstörung des Seh- und Streifenhügels durch eine Blutung die ganze Hemisphäre atrophieren. — Manche Atrophien befallen *ganze Systeme im Gehirn und Rückenmark* und stellen strangförmige, sekundäre Degenerationen dar, die nach Unterbrechung der Verbindung zwischen Nervenfasern und zugehörigen Nervenzellen eintreten.

Das kann man zuweilen in Fällen von **cerebraler Kinderlähmung** (*Hemiplegia spastica infantilis*) sehr schön sehen. Diese Erkrankung besteht hauptsächlich in Lähmung der Extremitäten einer Seite, die angeboren oder bald nach der Geburt (z. B. nach schwerer Exstruktion) entstanden sein kann oder in den ersten Lebensjahren plötzlich im Anschluß an eine Infektionskrankheit (Masern, Scharlach u. a.) sich ausbildet und dann sehr oft in einer *akuten, nicht eitrigen Encephalitis der motorischen Hirnregion* besteht (Strümpell). Untersucht man einen solchen Fall nach jahrelangem Bestand, so kann man, wenn die Lähmung z. B. die linke Seite betraf, zuweilen die Großhirnwindungen in der motorischen Region rechts stark atrophisch, oft geradezu eingezogen finden, so daß man von Porencephalie sprechen kann. Weiter nach abwärts sind die motorischen Pyramidenbahnen in ihrem ganzen Verlauf (s. bei Rückenmark) degeneriert (**absteigende Degeneration**), und die Teile sind verkleinert. Das *anatomische Bild* der cerebralen Kinderlähmung ist übrigens *gar nicht einheitlich*, und ätiologisch kommt sowohl ein traumatischer wie infektiöser oder embolischer Ursprung in Frage; *die Herderkrankungen*, die man meist im Großhirn, findet, können auch durch Gefäßläsion mit Blutungen bedingte subdurale oder cerebrale Cysten, Defekte (Porencephalie), Erweichungsherde, atrophische Sklerosen sein. Manche Fälle zeigen infolge endogener Keimverbildung Anencephalie, partielle Aplasie, *Mikrogyrie* einer ganzen Hemisphäre; seltener ist Volumsvermehrung der Teile (vgl. Lindemann u. von Marenholtz, Dürck). — Sehr oft entwickelt sich im Verlauf der cerebralen Kinderlähmung *Geistesschwäche* und *Epilepsie*.

Eine sekundäre Atrophie in centripetaler Richtung (*retrograde Degeneration* s. S. 1451) sieht man nach *Enucleatio bulbi* bei jugendlichen Individuen, was v. Gudden auch durch Tierversuche feststellte; die Atrophie setzt sich auf die optische Leitungsbahn fort, d. h. auf den Opticus und das Chiasma, welches ganz unsymmetrisch erscheint; dann setzt sich die Atrophie, da die Fasern im Chiasma zur Hälfte auf die andere Seite übergehen, symmetrisch auf den Tractus opticus, das Pulvinar des Thalamus opticus, das Corpus geniculatum laterale und den vorderen Vierhügel und von diesen primären Opticuscentren auf die Gratioletsche Sehstrahlung, durch das Mark des Occipitallappens bis in die Rinde des Occipitallappens fort. (Letztere ist der Sitz des psychosensorischen Sehcentrums, welches sowohl der Aufnahme von Gesichtseindrücken als auch ihrer Reproduktion in Form von Erinnerungsbildern, dem Wiedererkennen von Gegenständen, dient. Sind die Vorgänge im Bewußtsein, welche ein Wiedererkennen möglich machen, gestört, so daß Gegenstände zwar gesehen, aber nicht erkannt werden, so liegt *Seelenblindheit* vor; meist beruht sie auf doppelseitigen Erkrankungen des Occipitalhirns.) Umgekehrt folgt nach Zerstörung eines Occipitallappens Atrophie der entsprechenden optischen Leitungsbahn.

2. Die beim Untergang von Hirn (und Rückenmark) auftretenden histologischen Veränderungen der einzelnen Gewebsbestandteile.

Betreffs vieler feinerer Details vgl. *Spielmeyer*.

a) Veränderungen an den Ganglienzellen (Nervenzellen).

Es sind hier zu nennen: α) *Schwellung*, wobei auch die Fortsätze und die Kerne aufquellen; das Tigroid (s. S. 1451) kann dabei erhalten bleiben, oder β) es wird feinkörnig umgewandelt.

α In der adventitiellen Lymphscheide des Blutgefäßes (b) liegen Rundzellen, Fettkörnchenkugeln, freie Fettkörnchen, Pigmentkörnchenzellen. Aus der Peripherie eines Erweichungsherd des Gehirns. — φGN Verkalkte Ganglienzelle und verkalkter Nerv. — gG Gequollene Ganglienzelle, links davon gequollene und in Zerklüftung und körnigem Zerfall begriffene Achsenzylinder. — fG Fettig degenerierte zerfallende Ganglienzelle. — N Nerven mit gequollenem Mark, zum Teil freie Myelintropfen. — A Achsenzylinder fast nackt, nur mit Spuren von anhaftendem Mark; von einem 4 Tage alten Erweichungsherd. — F Fettkörnchenkugeln, Fettkörnchenzellen. Starke Vergr.

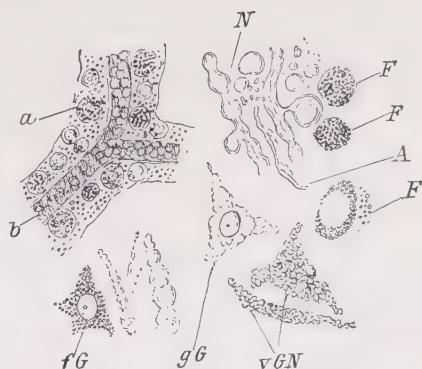


Fig. 805.

Sie kommt auch bei Infektionskrankheiten, Intoxikationen, Verbrennung u. a. vor.

Bei verschiedenen Krankheitsprozessen der Ganglienzellen, so bei α und γ , bilden sich *Vacuolen*, Bläschen; zum Teil mag es sich auch um cadaveröse Veränderungen oder um Kunstprodukte bei der Härtung handeln. γ) *Zerfall* in schollige Partikel, sog. *körniger Zerfall*, ferner Zerfall in runde Körner und Ringelchen, ein von Nissl „*schwere Zellveränderung*“ genannter Verflüssigungsprozeß, der u. a. bei schweren Psychosen, Intoxikationen und Infektionen vorkommt.

Genannte Veränderungen sieht man auch bei akutem Untergang von Hirnsubstanz infolge von Quetschung, anämischer oder hämorrhagischer Erweichung, sowie in dem Gebiet von Endzündungsherden des Gehirns (Fig. 805 gG).

δ) *Fettige, wabige Degeneration* (Fig. 805 fG).

Sie kommt neben Schwellung und körnigem Zerfall zum Teil unter denselben Bedingungen wie diese vor, entsteht ferner sowohl bei Marasmus, Allgemeininfektionen, Intoxikationen, als auch bei Geisteskrankheiten (*Dementia praecox*).

Mühlmann konstatierte größeren Liposomengehalt bei Typhus (Analogon der Fettmetamorphose an parenchymatösen Organen). Nach Mühlmann und Krause wären fettige und pigmentöse Degeneration (s. unten) nicht scharf auseinander zu halten. Über physiologische Lipoide im Nervensystem s. *Rachmanow*.

ε) **Verkalkung** einzelner oder ganzer Gruppen von toten Ganglienzellen findet sich nach echter *Commotio cerebri* ohne hämorrhagische Erweichung, dann besonders in arteriosklerotischen Erweichungsherden, in Narben um alte Abscesse, aber auch infolge chronischer Ernährungsstörungen, welche zum Absterben von Ganglienzellen führten (Fig. 805 vGN). Auch sklerotische Nervenzellen können verkalken. Die Zellen werden mit Körnchen und Schollen dicht inkrustiert. *Friedländer* fand sie bereits 13 Tage nach traumatischer Erweichung (Lit. bei *M. B. Schmidt*).

[Wichtig ist die Feststellung von *Düring*, daß Ganglienzellen unmittelbar nach Einwirkung des Traumas im Bereich des Contrecoups (s. S. 1506) und dann auch in der Umgebung eines direkten traumatischen Erweichungsherdes die Fähigkeit verlieren, die *Oxydasereaktion* (s. S. 149) zu geben (vgl. *Katsunama*), was als Ausdruck einer Störung der Funktion bzw. Fermentwirkung und einer initialen Veränderung der Ganglienzellen ohne veränderte Zellstruktur von Bedeutung ist. Außer mechanischen Insulten zeigten auch Toxine und andere Momente, wie verringerte Nahrungszufuhr, denselben funktionsschädigenden Effekt.]

ζ) **Einfache Schrumpfung** bedeutet eine eventuell bis zu völligem Schwund führende Verkleinerung der Zelle und des Kerns. Sehr häufig findet dabei eine mit Schrumpfung verbundene Verdichtung, *Pyknose* (πυκνός dicht) statt, und die Zellen lassen sich dann leicht intensiv mit manchen Farbstoffen tingieren. Sie ist sehr häufig bei chronischen Geisteskrankheiten, findet sich aber auch bei geistig Gesunden. — η) Als **Sklerose** bezeichnet man den Ausgang von ζ), eine homogene, wachsartige, zuweilen rissige Beschaffenheit der Zellen. θ) Bei der **pigmentösen Atrophie** oder *Degeneration* sind die verkleinerten Zellen stark körnig, braun pigmentiert unter Zerstäubung der *Nisslkörperchen* (s. *Krause*). Das findet man sowohl bei Geisteskranken wie auch oft bei geistig Gesunden, besonders als degenerative Teilerscheinung des höheren Alters (vgl. *Mühlmann*). Wo die braunen Körner liegen, fehlt das Tigroid. Das Pigment besitzt gleich dem Fett die Eigenschaft, die Osmiumsäure zu reduzieren.

Man spricht auch von fettig-pigmentöser Degeneration. Nach Mühlmann macht die fettige Pigmentkörnelung 2 Phasen durch, eine der Liposomen und zweitens die der Färbung dieser Liposomen; beide stellen *Abbauprodukte* der Zellen dar. Mühlmann nennt das Pigment *lipochrom*, *Hueck* *Lipofuscin*, das erst sekundär aus Fett entstehe, *Lubarsch* spricht von *Abnutzungspigment*. (Anderes über Nervenzellenpigmente s. bei *Jonnesco*, *Oberndorfer*.)

Mit Hilfe bes. der *Bielschowskyschen* Silbermethode (an in Formol fixierten Stücken) erkennt man die *Neurofibrillen*, feinste Fäserchen, welche einzeln oder bündelweise den Leib der Nervenzellen sowie die Dendriten durchziehen, sowie auch in die Neuriten eintreten. Über Veränderungen derselben unter pathologischen Verhältnissen (bei Erweichungen u. a.) s. *Bickel*. — Lit. über andere feinere Veränderungen an zerfallenden Ganglienzellen s. S. 1447 und bei *Spilmeyer*, ferner bei *Getzowa*, welche über Veränderungen beim menschlichen Tetanus berichtet.

Neuronophagie wäre nach *Spilmeyer* das Eindringen glöser Elemente in eine erkrankte Ganglienzelle, an deren Stelle sie sich setzen und deren Zerfallsmaterial sie in sich aufnehmen. Aber auch Leukocyten kommen als Neuron-, besser Nekrophagen in Betracht (so auch bei der *Heine-Medinschen* Krankheit). Vgl. auch SS. 1472 u. 1488.

Die **Nisslsche Methode der Färbung der Ganglienzellen** (Fixierung in Alkohol, Sublimat, Formol usw., Färbung mit Methylenblau, Neutralrot usw.) macht außer der Kernfärbung im Protoplasma der Zelle eine mit basischen Farbstoffen färbbare Substanz sichtbar, die sich in Form von dunklen Körnern und Schollen — *Nisslsche Körperchen*, *Granula* — präsentiert und sich, mit Ausnahme des Achsencylinderfortsatzes,

auch in die Zellausläufer hinein erstreckt. Wegen des getigerten Aussehens, welches der Zellkörper dadurch erhält, hat v. Lenhossék die Bezeichnung *Tigroid* für die Substanz gewählt. (Bei der früher so beliebten Härtung in Müllerscher Flüssigkeit sieht der Ganglienzellkörper verschwommen aus.) Die Anordnung dieser Körperchen, die in den verschiedenen Zellformen eine wechselnde ist, ist in den motorischen Zellen eine parallelstreifige, in den Spinalganglien eine derartige, daß ründliche Körnchen zu sehen sind, welche die Kern- und Randzone der Zelle frei lassen. (Nach A. Bethe ziehen die *Primitivfibrillen* durch die Ganglienzellen hindurch, und ihre verfilzten Bündelchen füllen die zwischen den Nisslschen Schollen übrig bleibenden Zwischenräume aus. Das Nissl-Bild würde danach also gewissermaßen das Negativ des Fibrillenbildes darstellen. Vgl. v. Lenhossék.) Feinere *histochemische* Angaben über Nisslkörperchen s. bei Unna u. Gans, Held (die Tigroidsubstanz ist ein Nukleoprotein), Spielmeyer.

Unter den allerverschiedensten Verhältnissen ändert sich das *Tigroid*; es können sich Erscheinungen der Verlagerung, des Zerfalls, des Verwaschenwerdens und des völligen Schwundes, der *Tigrolyse* (Schmaus), eventuell vollständige Auflösung der Zellen einstellen. Besonders bei den verschiedensten Vergiftungen, mit Arsen, Blei, Phosphor, Antimon, Quecksilber (Brauer), Strychnin, Alkohol, Schlangengift, auch mit gasförmiger Blausäure (Edelmann) und vielen anderen (Lit. bei van Gehuchten) hat man das beobachtet, und auch bei solchen mit Bakteriengiften (so mit Tetanus-Toxin; Rückenmarksveränderungen s. Getzowa, Lit.), ferner bei *Anämie*, *Inanition*, *Temperatursteigerung* usw. (Auffallenderweise sollen die reifen Ganglienzellen des Tierhirns gegenüber *Röntgenstrahlen* außerordentlich wenig empfindlich sein, Brunner, Lit.) Auch Kern und Kernkörperchen können sich bei Vergiftungen schwerer Art später verändern, homogen werden, schrumpfen (*Pyknose*) usw. Die Bedeutung der Nissl-Körper (ob Nährsubstanzen, ob Kraftquelle der Nervenzelle?) sowie auch die ihrer Veränderungen ist noch unklar. Nach Held wären sie in ganz frischen Zellen nicht zu sehen. Auch durch experimentelle Reize hat man Veränderungen setzen können, die sich nachher aber wieder verloren (Hodge, Nissl), so auch bei der durch Lumbalanästhesie mit Stovain erzeugten Lähmung (s. Wossido). Diese Möglichkeit der Restitution des Tigroids ist auch bei Vergiftungen u. a. nachgewiesen. Es ist darum auch nicht statthaft, hier von ‚Degeneration‘ zu sprechen, und überhaupt ist große Vorsicht in Beurteilung der pathologischen Dignität dieser Veränderungen geboten; das betonen u. a. auch deutlich v. Monakow und Oppenheim, sowie Mourre, der darauf hinweist, daß bei Vergiftungen dieselben Substanzen ganz verschiedene Veränderungen hervorrufen können.

Von größtem Interesse ist die Nisslsche Methode aber u. a. als feines Reagens für eine Beteiligung der Ganglienzellen bei der sog. *retrograden Degeneration* oder *r. Atrophie*, jener Veränderung, welche sich nach Durchschneidung peripherer Nerven, motorischer wie sensibler, im *centralen Stumpf* wie im zugehörigen Kern sehr bald (schon nach 24 Stunden) einstellt. Nach einem Stadium des Zerfalls der Granula und excentrischer Verschiebung des Kerns kommt es entweder zur Rückbildung der Veränderungen (wenn in der Peripherie Regeneration erfolgte), oder diese steigern sich bis zur Atrophie der Zellen. Die retrograde Degeneration als solche war ja bereits lange bekannt (Lit. bei Durante); nach Krankheitszuständen in früher Kindheit und bei Versuchen mit jungen Tieren (Gudden), ferner nach lange zurückliegenden *Amputationen* hatte man geringfügige Veränderungen in den zugehörigen Ganglienzellen zwar schon konstatiert, aber die so empfindliche, rasche Reaktion im ganzen Neuron ist erst durch die neueren Methoden (wozu auch die *Marchische Fettfärbung* gehört) klar geworden. Die rückläufige Degeneration, die übrigens in den Experimenten *nicht immer* eintritt, hat eine sehr verschiedene Deutung erfahren; es handelt sich teils um eine aufsteigende Neuritis, teils um eine echte sekundäre Atrophie oder um eine solche, welche durch eine Schädigung der centralen Zellen verursacht wird (s. Lugaro).

b) Veränderungen an den Nervenfasern (Fig. 805 N).

Gehen Nervenfasern aus irgendeinem Grunde unter (durch Quetschung, Ischämie, Intoxikation oder bei sekundärer Degeneration), so quillt das *Mark*

auf, haftet aber anfangs dem Achsencylinder noch in unregelmäßiger Verteilung an, und es entsteht das Bild der *varicösen Nervenfasern*. Dann löst sich das zu unregelmäßigen Brocken oder zu runden oder ovalen, doppelt konturierten Tropfen oder Ballen gerinnende Myelin ab (*Myelintropfen*) und zerfällt darauf zu immer feineren Tröpfchen, die die *Marchische Fettreaktion**) geben (fettige Degeneration). Die *Achsencylinder* quellen entweder nur stellenweise auf und werden dann zu *varicösen Achsencylindern*, oder sie quellen gleichmäßig sehr beträchtlich auf (Fig. 805 rechts von *f*); darauf zerbröckeln sie und lösen sich auf, was zum Teil in *Flüssigkeit* geschieht, welche sich während des Nervenzerfalles ansammelt. — Häufig kommt auch eine *einfache Atrophie* der Nervenfasern vor, bei welcher das Mark in chronischer Weise mehr und mehr schwindet, wobei es körnig wird; die Achsencylinder können sich lange erhalten (vgl. multiple Sklerose).

Überall, wo nervöse Substanz, sei es bei nicht entzündlichen Degenerationen, sei es bei Entzündungen, untergeht, treten Zellen auf, welche die Produkte des Gewebszerfalls zum größten Teil in sich aufnehmen. Es sind das *Fettkörnchenzellen*, wenn es sich um die Aufnahme von Fettdetritus oder manchmal auch von Myelinkugeln, *Pigmentkörnchenzellen*, wenn es sich um Aufnahme von Zerfallsprodukten von Blut (zuweilen auch von ganzen roten Blutkörperchen) handelt. Entstehen Klumpen von Zerfallskörnchen, die nicht in Zellen liegen, so spricht man von *Körnchenkugeln*. Bei akutem Untergang von nervöser Substanz sind Körnchenzellen sehr reichlich und schon nach einigen Tagen, ja, wie Verf. sah, auch schon nach 13 Stunden nachzuweisen. Bei chronischen Degenerationen, und zwar hauptsächlich bei primären Degenerationsprozessen (z. B. bei Tabes), sind Fettkörnchenzellen spärlich.

Diese **Körnchenzellen**, deren *phagocytärer Charakter* unverkennbar ist, sind zum Teil, und nach Stroebe in den ersten Tagen vorherrschend, *polynucleäre Leukocyten*, zum Teil sind sie aber anderer, noch strittiger Herkunft, und zwar nach Stroebe und Hoche Bindegewebszellen, während sie nach F. Marchand von den Adventitiazellen der Gefäße (*Ranviers Glasmatoocyten*) abstammen, also mesodermalen Ursprungs sind (Lit. über Genese der Körnchenzellen bei Schmaus). — Fritz Marchand (Lit.) hält dagegen die Rolle der Leukocyten bei der Resorption von Zerfallsprodukten im Centralnervensystem für eine ganz untergeordnete; (Verf. muß dem auch auf Grund der Prüfung mit der Oxydasereaktion an weißen Erweichungsherden und multiplen Skleroseherden zustimmen); bei degenerativem Zerfall von Markscheiden sollen vorzugsweise frei und mobil werdende (ektodermale) *Gliazellen* durch Aufnahme

*) Die **Marchische Methode** beruht auf folgendem: Bringt man Stücke von gesundem oder krankem Nervengewebe *direkt* in Osmiumsäure, so färbt sich das Myelin der Markscheiden schwarz. Wird aber ein Gewebsstück *zuerst* für einige Tage in *doppeltchromsaurem Kali* oder in *Formalinlösung* vorbehandelt und dann (für acht Tage) in Osmiumsäure gebracht, so färbt sich das Nervenmark da schwarz, wo das Myelin in Glycerinphosphorsäure, Cholin und Stearinsäure dekomponiert wurde; letztere färbt sich dann schwarz. Dagegen tritt keine Schwarz(Fett)färbung des Marks da ein, wo es normal ist, und auch nicht da, wo es total degenerierte, denn dort ist keine Stearinsäure mehr. Etwa sonst im Präparat vorhandenes *Fett* wird auch schwarz, wie im direkt mit Osmiumsäure behandelten Präparat. Bessere Resultate gibt nach Matuszewski (Schmaus) das von Nissl (Abschnitt „Nervengewebe“ in der Enzyklopädie der mikrosk. Technik, Berlin-Wien 1903) angewandte Verfahren. S. auch Spielmeyer, Technik der mikroskop. Untersuchung des Nervensystems, Berlin 1911.

der Zerfallsprodukte zu Phagocyten, Körnchenzellen, werden, während bei Markzerfall nach grober Schädigung des gesamten Gewebes (namentlich durch Trauma) wahrscheinlich auch *Elemente bindegewebiger Abkunft* als Phagocyten eine Rolle spielen. Auch *Merzbacher* läßt die schon normalerweise vorhandenen Gliazellen als ‚Abräumzellen‘ in ausgedehnter Weise an der Bildung der Körnchenzellen teilnehmen. In experimentellen Untersuchungen, die *Tanaka* im Institut des *Verf.s* am Kaninchengehirn anstellte (es wurden mit einem spitzen Glasstäbchen kleine aseptische Stichwunden gesetzt), konnte gleichfalls die *dominierende Rolle der Gliazellen bei der Bildung der Körnchenzellen* dargetan werden, der gegenüber sowohl die Leukocyten weit zurücktraten, als auch noch mehr die Lymphocyten, Gefäßwandzellen und fixen Bindegewebszellen. Anderes über Körnchenzellen s. bei *Ciaccio*. — (Neben der Körnchenzellbildung gibt es noch eine andere Art von Aufnahme von Zerfallsprodukten bei meist feineren Zerfallsvorgängen funktionierender Nervensubstanz, nämlich durch die *amöboide Glia*; s. S. 1454.) *Neuronophagie* s. S. 1450.

In der Nähe von frischen Erweichungsherden findet man Fettkörnchenzellen und zusammengeballte Haufen von freien Fettkörnchen in den *adventitiellen Lymphräumen* der Hirngefäße (s. Fig. 805); auf dem Lymphwege wird das Gros der flüssigen und freien körnigen Zerfallsmassen sowie der beladenen Zellen wegtransportiert. Später werden die Fettkörnchen in den Zellen zerstört.

Pigmentkörnchenzellen können sich lange erhalten; wo sie zahlreich in den perivascularären Lymphscheiden oder in den weichen Häuten angesammelt sind, entsteht eine rostbraune Färbung; schließlich gehen sie ganz unter, oder es schwindet nur das Pigment aus den Zellen. Oft findet man Körnchenzellen noch nach Jahren um einen alten vernarbten Herd.

c) Veränderungen des gefäßhaltigen Stützgewebes. Ausgänge der Degenerationen und Erweichungsherde.

Bei manchen, und zwar den einfachen Degenerationen, gehen nur die nervösen Bestandteile zugrunde. Häufig, so in allen Erweichungsherden, geht aber zugleich auch das Gliagewebe unter; es restieren dann die von Bindegewebe begleiteten Blutgefäße und im Rückenmark besonders auch die größeren bindegewebigen Stützbalken, welche ein Maschenwerk bilden, in welchem die Trümmer des erweichten Gewebes liegen. Unter manchen Verhältnissen, so bei Gewebsvereiterung und Gewebsverjauchung, werden auch die Blutgefäße innerhalb des Degenerationsherdes mit zerstört. — *Gehen nur die nervösen Elemente unter* (was relativ langsam geschieht), so bildet das restierende, ziemlich gleichmäßig verteilte Gliagewebe mit den Blutgefäßen ein feines Filzwerk, das sich mit Serum füllt und noch Trümmer der nervösen Substanz und Fettkörnchenzellen enthalten kann. Überaus oft stellt sich eine reparatorische *sekundäre Gliawucherung* von lockerem oder dichtem Gefüge ein.*) An den dichtesten Stellen, die graurot oder grau (marklos), hart, trocken, homogen, transparent

*) Die ganze Mächtigkeit der sekundären Gliawucherung enthüllt außer der Färbung nach *van Gieson* (Glia gelb) besonders die **Neurogliafärbung** (richtiger Neurogliafaserfärbung) nach *C. Weigert*. — Die Methode färbt die *Fasern und Kerne der Glia* blau, dagegen den schwachentwickelten Zelleib nicht. Sie zeigt nach *Weigerts* Ansicht u. a., daß — beim Erwachsenen — die *Neurogliafasern* mit den *Neurogliazellen* nur per contiguitatem verbunden sind. Die Fasern sind keine nach allen Seiten ausstrahlende Ausläufer der Zellen, wie man aus den sternförmigen Figuren vermuten möchte, die bei der *Golgischen Silberimprägnation* erscheinen (die durch Niederschläge in der Nähe des Zellkerns den Zelleib und die ihn durchziehenden Fasern verdeckt) und die man auch als *Deiterssche Zellen*, *Neurogliazellen*, *Astrocyten*,

sind und als *Sklerose* oder *Gliose* (*Weigert*) bezeichnet werden, hat sich ein dichter Filz von Fasern der gewucherten Neuroglia gebildet. Andere *grau degenerierte Stellen* sind lockerer aufgebaut und *gallertartig* weich. — Wenn aber, wie in einem Erweichungsherd, die *Glia zugleich mit dem nervösen Parenchym unterging* (was in relativ kurzer Zeit geschieht), so kann der Defekt entweder durch *Granulations-* und *Bindegewebsnarbenbildung* oder nach *Weigert* u. a. (Lit. bei *E. Müller*) überall dort, wo sich später solide, narbenähnliche Massen finden, durch eine *lebhaft Gliawucherung* ersetzt werden. Ersteres ist namentlich bei schweren Läsionen der Fall.

Die Bindegewebsbildung geht von den Gefäßwänden und -scheiden aus; aus gefäßreichem, an epithelioiden Zellen (Fibroblasten) reichem Granulationsgewebe (vgl. S. 6) bildet sich narbiges Bindegewebe. *Ist der Herd klein*, so kann er unter fortschreitender Resorption der Zerfallsmassen total von der wuchernden Glia ausgefüllt werden, welche sich dann von außen nach innen mehr und mehr zu einer *derben Narbe* umwandelt. Wo dagegen *große Defekte* gesetzt wurden, z. B. durch Blutungen oder Eiterherde, kann der Substanzverlust nicht gedeckt werden; es bleibt die Bindegewebsproduktion oder auch die Gliawucherung vielmehr nur auf die Peripherie beschränkt. Hier bildet sich eine *bindegewebige* oder aber eine gliöse *Kapsel*, und es bleibt ein *Hohlraum*, eine *Cyste*, bestehen, deren Ränder nach außen ein dichtes, resistentes, nach dem Lumen zu ein lockeres, weiches Gefüge zeigen, und welche Zerfallsmassen enthält, die schließlich resorbiert und durch seröse Flüssigkeit ersetzt werden.

Amöboide Glia. *Alzheimer* fand zuerst bei einer Reihe namentlich akuter Hirnerkrankungen, wo ein ziemlich *stürmischer*, dabei aber wenig massenhafter, vielmehr mehr zerstreuter Zerfall von Nervensubstanz stattfindet, eine pathologische Gliavermehrung bzw. modifizierte Gliart, charakterisiert, a) durch kleine, oft dunklen Kerne, ein vermehrtes, oft nach Pseudopodienart gelapptes Protoplasma, das die besonderen, von denen der Körnchenzellen abweichenden, durch bestimmte Färbungen (fuchsinophile Granula) charakterisierten Abbauprodukte enthält, und b) durch

Spinnen-, Pinselzellen u. a. bezeichnet hat. Diese Figuren sind keine untrennbaren morphologischen Komplexe, sondern der helle, bläschenförmige Kern bzw. die Neurogliazelle bildet nur einen Mittelpunkt, um den sich die stofflich durchaus davon verschiedenen und differenten, unabhängigen Neurogliafasern *astrocytenähnlich* gruppieren; die Fasern, die als nicht nervöse Intercellularsubstanz aufzufassen sind, lehnen sich nur an die Zellen an (nach *Schaffer* tauchen sie in den spärlichen Zellkörper gleichsam nur ein und differenzieren sich auch färberisch — so mit Boraxkarmin, Indigkarmin — an chromiertem Material, wobei Kerne rot, Protoplasma rosa, Fasern lebhaft grün erscheinen). Andere kleinere, dunklere Kerne bzw. Gliazellen stehen in keiner charakteristischen räumlichen Beziehung zu den Fasern. — (Gegen diese Auffassung traten bezüglich der normal anatomischen Verhältnisse u. a. *Golgi*, v. *Kölliker*, v. *Lenhossék* auf; nach ihrer Ansicht sind alle Fasern Ausläufer von Zellen; *Streeter* hält aber an *Weigerts* Darstellung fest.) — Nach *Held* ist die Neuroglia ein Syncytium mit zahlreichen Kerncentren, welches zum Teil aus den protoplasmatischen *Zellfortsätzen*, zum Teil aus dem besonders beschaffenen, eine Modifikation des Zellprotoplasmas darstellenden *Gliareticulum* besteht und durch die zum größten Teil intraprotoplasmatisch liegenden *Fasern* gestützt wird. Die protoplasmatische Glia funktioniert als Muttergewebe der Fasern und als Maschensystem, welches die nervösen Gewebe enthält. Nach *Schaffer* ist die Glia nicht nur Stützapparat, sondern auch Vermittlerin zwischen Circulation und Ganglienzellen. Diese Auffassung, nach welcher die Lehre *Weigerts* von der Zellunabhängigkeit der Fasern nicht mehr aufrecht zu erhalten ist, teilen neuere Arbeiten (s. *Kröckmann*, *Stumpf* u. a.), welche den Nachdruck auf die Darstellung des *Protoplasmas* legen. — Eine exquisite Gliazellendarstellungsmethode (Einwirkung von Goldsalzlösung auf formolgehärtete Gefrierschnitte) ist die von *Ramon y Cajal*.

Fehlen der Faserbildung. *Alzheimer, Jakob, Wohlwill* (Lit.) u. a. fanden diese Veränderung bei *Dementia praecox*, im *Status epilepticus* (bei genuiner Epilepsie), bei *Chorea chron. progressiva*, bei Intoxikationen, schwerer *Urämie*, *Salvarsantod*, bei *Pseudotumor cerebri*, aber auch neben Körnchenzellen in der Nachbarschaft von Tumoren sowie am Rande frischer Erweichungsherde und Abscesse, ferner bei Infektionskrankheiten (*Scharlach*, *Masern* u. a.), die mit Krampfanfällen einhergingen, sowie in Fällen, wo eine starke seröse Durchtränkung infolge von Circulationsstörungen eintrat, so bei *Sinusthrombose* und *tuberkulöser Meningitis*. Der Abbaotypus mittelst amöboider Glia findet sich auch bei *Tabes* (*Faworsky*). Den Faktor der postmortalen Bildung amöboider Glia (s. *Eisath, Rosenthal*) bewertet *Wohlwill* nur gering für die Beurteilung der pathologischen Befunde.

Eine besondere Form der Gliawucherung ist das **Gliastrauchwerk im Kleinhirn** (*Spielemeyer, Sittig*); das Strauchwerk besteht aus gewucherten, spinnenförmigen *Gliazellen*, die strauch- und bandförmige Anhäufungen bilden. Nach *Sittig* entsprechen die Herde ihrer ganzen Anordnung nach der Dendritenverzweigung erkrankter *Purkinje'scher* Ganglienzellen, die bandförmigen entsprechen einzelnen abgeschmolzenen Dendriten. Diese Gliazellvermehrung kann später zu Gliafaservermehrung führen. Der Befund wurde bei Epileptikern im *Status epilepticus*, bei *Paralyse*, *Fleckfieber*, *Typhus abdominalis* (s. auch *Wohlwill* Lit.) und bei *Malaria* (*Dürck*) erhoben.

In sklerotischen Herden wie auch in Narben findet man oft in größerer, manchmal, besonders in den peripheren, submeningealen Schichten, in kolossaler Menge die sog. **Corpora amylacea** (Fig. 845), die sich schon normalerweise nach dem 30. Lebensjahr (selten früher) in der Hirnsubstanz finden und im Senium sehr vermehrt sind. Es sind rundliche oder eiförmige oder mehreckige, konzentrisch geschichtete und mitunter radiär gestreifte, spröde Körperchen, welche sich bei Zusatz von Jod bunt färben, ähnlich wie *Amyloid*, und die Anilinfarbstoffreaktion des *Amyloid* geben (*Siebert*). Nach *Stroebe, Schmaus, Catola* und *Achúcarro* (Lit.), *Sand* sollen die *Corpora amylacea* aus zerfallenen *Achsencylindern* bzw. *Markscheiden* entstehen. *Siebert* hält sie für degenerierte *Gliazellen*, *Redlich, Nambu* für degenerierte Kerne. Nach *Stürmer* (Lit.) wären sie weder das Produkt der Glia noch der Markscheiden oder *Achsencylinder*, sondern ein allgemeines pathologisches Stoffwechselprodukt des gesamten centralen Nervensystems, Abbauprodukte, die, mit dem Lymphstrom transportiert, zu konkrementartigen Gebilden anwachsen. Die Körperchen bleiben dauernd im Gewebe liegen. Sie sind Zeugen der Abnutzung nervöser Substanz (*Obersteiner*); — s. auch Lit. bei *Spielemeyer*.

Gelegentlich kann man in sklerotischen Herden zierlichste **Verkalkung** von Capillaren und Arterienästchen und darin enthaltenen Thromben sehen. (Das kommt auch in Gliomen vor.)

Ausgedehnte Verkalkung einer Großhirnhemisphäre s. *Dürck* u. Lit. bei *Thomson* u. *Piney*.

Regeneration nervöser Bestandteile des Gehirns kommt beim Menschen nicht vor, wenigstens sind die schwachen Anläufe solcher Vorgänge (eine vereinzelte Ganglienzellenmitose, wie das *Saltykow* sah, oder das Hineinwachsen feinsten Nervenfaserschens in die Glianarbe, wie das u. a. *Borst* experimentell feststellte) nicht imstande, Verlorenes zu ersetzen (vgl. auch *Pfeifer*). Nur vikariierende gleichwertige Centren und Bahnen können eventuell einen funktionellen Ersatz schaffen.

III. Circulationsstörungen im Gehirn.

1. Anämie, Hyperämie, Ödem.

Der Blutgehalt des Gehirns schwankt im Leben sehr. Bei geistiger Arbeit nimmt er zu, desgleichen bei sehr vollsaftigen Individuen. — Bei Hyperämie werden die Hirngefäße erweitert und die sog. *perivaskulären Lymphräume**) mehr oder weniger leer

*) Vgl. darüber die Ansicht von *Schaffer*, S. 1400. Nach *Held* handelt es sich um einen intraadventitiellen Lymphraum, *Adventitialraum* (nach *Spielemeyer* derselbe, der auch als *Virchow-Robinscher* Raum bezeichnet, fälschlich als zwischen *Media* und *Adventitia* gelegen aufgefaßt wurde), der allen Hirngefäßen zukommt. S. auch *Erensen*.

gepreßt: die Lymphe entweicht in den weiten Subarachnoidealraum und kann sogar in periphere Lymphgefäße abgeleitet werden, wie das *Schmoll* für die Halslymphgefäße nachwies. Bei Anämie werden umgekehrt die perivaskulären Gänge breiter (*Golgi*).

a) *Anämie* des Gehirns kann allgemein oder partiell sein. Ist die partielle Anämie eine vollständige, so folgt *ischämische Encephalomalacie* (s. S. 1468). Bei der allgemeinen Hirnanämie ist die Farbe des Markes mehlweiß oder bläulich-weiß (bei Kindern), die Schnittfläche zeigt wenige Blutpunkte: die Rinde ist hellgrau und weniger deutlich gegen das Mark abgehoben. Anämie kann sich in akuter und chronischer Weise ausbilden.

Beispiele: *Akute Anämie beim Verblutungstod:* das Gehirn ist meist abnorm derb und trocken. *Bei chronischer Bluterarmung* (z. B. bei Chlorose, perniziöser Anämie, Leukämie) ist das Gehirn meist sehr blaß. Wird *der Druck im Schädel* durch intrakranielle Tumoren, Ventrikeldrops u. a. *erheblich erhöht*, so kann das Gehirn blutarm werden. Hirnanämie kann ferner akut entstehen durch *Hemmung der Blutzufuhr* zum Gehirn bei *akuter Herzschwäche* oder bei *Verengerung der Hirngefäße* durch vasomotorischen Krampf. Ferner ex vacuo, wenn *große Blutmenngen nach anderen Teilen des Körpers abgeleitet* werden durch Entleerung des Abdomens bei plötzlichem Ablassen von Ascites, bei präzipitierter Geburt, bei Entfernung großer Geschwülste: es tritt *Ohnmacht, Synkope* ein). Bei dem *Adams-Stokes'schen Symptomenkomplex* (s. S. 16) bezieht man die cerebralen Symptome — Ohnmachtsanfälle, Krämpfe, apoplektiforme Erscheinungen — in einem Teil der Fälle auf die durch temporäres Ausbleiben der Ventrikelsystole (Herzblock) bedingte *Hirnanämie* (vgl. *Lichtheim, Schmoll* u. a.; s. auch *Kraus*). — In *chronischer* Weise können gleichzeitige Verengerungen mehrerer Arterien bei Arteriosklerose und syphilitischer Endarteriitis Hirnanämie erzeugen.

b) *Hyperämie*. *Kongestive Hyperämie* (α) leitet entzündliche Zustände des Gehirns ein und begleitet dieselben. Am deutlichsten ist sie, wenn sie lokal begrenzt ist, z. B. in der Umgebung eines Entzündungsherd. Die Hirnschubstanz erscheint oft fleck- oder strichweise stärker gerötet; man sieht viele Blutpunkte, welche zum Teil durchschnittenen, strotzend gefüllten Gefäßen, zum Teil kleinen Blutungen entsprechen.

Man muß sich vergegenwärtigen, daß die Frage, ob arterielle oder venöse Hyperämie vorlag, an der Leiche nicht sicher zu entscheiden ist.

Akute allgemeine kongestive Hyperämie ist *in der Leiche* nicht immer sicher zu konstatieren, wenn auch im Leben alles auf Kongestion hinwies. Deutlich sieht man sie zuweilen *im Anfang der Meningitis, bei Insolation (Sonnenstich), bei Delirium tremens, bei exaltierten Geisteskranken*. Die Rinde erscheint gerötlich, das Mark fleckig-rot, von zahlreichen Blutpunkten durchsetzt.

Stauungshyperämie (β). In chronischen Stadien ist die Rinde dunkelblaurot oder braunrot, das Mark rosenrot oder hortensienfarben. Viele dunkelrote Blutpunkte, besonders in der Marksubstanz, sind auf den Schnitten sichtbar.

Die Stauung entsteht bei allgemeiner Stauung, so bei Lungen- und Herzkrankheiten, oder aus lokalen Ursachen, so bei Kompression der Jugulares, Anonyma, Cava superior, bei *Sitosthenose* (s. Fig. 780), infolge von Hirngeschwülsten, besonders wenn ein Druck auf die Vena magna Galeni ausgeübt wird. In letzterem Fall ist auch Hydrocephalus internus vorhanden. Venöse Hyperämie hindert den arteriellen Zufluß, erzeugt somit arterielle Hirnanämie. — Bei aktiver wie bei passiver Hyperämie ist *das Gehirn zuweilen auffallend voluminös, es fällt die Dura prall aus, seine Windungen sind abgeplattet. Zuweilen ist die Hirnoberfläche trocken, glanzlos*. Oft sieht man dabei punktförmige Blutungen. Das Hirngewicht ist erhöht.

c) *Ödem der Gehirnsubstanz.* Hierbei wird das Gehirn groß, schwer, auf der Schnittfläche oft sehr blaß und *feucht*, von seröser Flüssigkeit durchtränkt; die Konsistenzverminderung kann so stark sein, daß Pseudofluktuation entsteht. — Mikroskopisch findet man die adventitiellen Lymphscheiden durch Flüssigkeit ausgeweitet. Die Maschen der Glia sind durch Flüssigkeitsansammlung gespreizt.

Um geringere Grade zu erkennen, muß man mit trockener Klinge schneiden und darauf achten, *ob die* auf den Schnitten erscheinenden *Blutpunkte* (Blutaustritt aus durchschnittenen Venen) *sofort zerfließen*, indem sich das Blut in der darüber fließenden serösen Flüssigkeit alsbald verteilt.

Bei stärkeren Graden von Ödem können in dem sulzigen Gewebe die Markscheiden varicos gequollen, die Achsenylinder geschlängelt und stellenweise zerbröckelt sein. Auch Zerfall von Markscheiden in Myelintropfen, sowie vakuoläre Quellung der Ganglienzellen kann man sehen. Die leichte Quellbarkeit der degenerierenden Nerven ist wohl mit von Bedeutung für die entstehende *Hirnschwellung* (vgl. *Spiegel*). — Vor Verwechslung mit postmortaler Erweichung, Maceration, schützt der Befund von Körnchenzellen (vgl. S. 1452).

Ätiologie. Das *Gehirn-Ödem* ist entweder ein *entzündliches*, kongestives, oder ein lokales oder allgemeines *Stauungsödem*. Stauungsödem tritt aus denselben Gründen wie die venöse Stauung auf. — **Partielles entzündliches Ödem** begleitet verschiedene Herderkrankungen des Gehirns (Blutungen, Abscesse, Tumoren — Fig. 822 —, infizierte Gehirnschußwunden, *Hart*, Lit.). **Allgemeines entzündliches Ödem** kommt bei akuten Infektionskrankheiten, ferner auch bei disseminierter Meningealtuberkulose vor. **Toxisches Ödem**, bei dem man an eine toxische Schädigung und dadurch bedingte Permeabilität der Gefäßwände denkt, entsteht u. a. bei chronischer Nephritis, nach *Schnyder* auch bei Pilzvergiftungen. Nach *Kolisko* folgt bei CO-Vergiftung der Gefäßlähmung ödematöse Schwellung des Gehirns.

Manchmal ist das Zustandekommen des Ödems dunkel. In einem Teil dieser Fälle ist es wohl nur eine *agonale Erscheinung* (der Abnahme des arteriellen Druckes folgt venöse Stauung, dieser vermehrte Transsudation); manchmal ist es vielleicht erst *postmortal* entstanden. (Die Arterien sind leer, in die dadurch weiter werdenden perivaskulären Lymphräume wird Flüssigkeit aus dem Subarachnoidealraum angesaugt.) Wird das Gehirnvolumen vermindert, was bei Marasmus zu sehen ist, so entsteht ein Hydrocephalus ex vacuo, und auch die Subarachnoidealräume und eventuell die Lymphscheiden füllen sich stärker *ex vacuo*. Letzteres muß auch eintreten, wenn bei allgemeiner Anämie eine Verminderung des Gehirnvolumens stattfindet.

Von dem Ödem und der dadurch bewirkten Schwellung verschieden ist die eigentliche **Hirnschwellung** (*Reichardt*, Lit.), deren Wesen noch ziemlich unklar ist, und bei der man, sofern nicht histologisch neue Gewebsformen auftreten (amöboide Glia), vor allem an eine Flüssigkeitsaufnahme der Gehirnsubstanz denkt. Hirnschwellung kann aber aus derselben Ursache (Infektion, Intoxikation, Hirntumor) entstehen wie die aktive Liquorvermehrung; daher können Ödem und Hirnschwellung auch zugleich auftreten. (Näheres und Lit. bei *Reichardt*; s. auch bei *Pseudotumor cerebri*, S. 1502.) *Panofsky* u. *Staemmler* halten es auf Grund ihrer Untersuchungen fast stets für unmöglich, aus der „Differenzzahl“ (s. Anmerkung S. 1439), welche nach *Reichardt* für die Diagnose Hirnschwellung maßgebend wäre, auf das Vorhandensein einer Hirnschwellung zu schließen; trotz des Vorzugs der *Reichardtschen* Methode vor der einfachen Hirnwägung halten sie das Bestehen einer Hirnschwellung nur für möglich, aber nicht für sicher bewiesen.

(Beiläufig möge hier die sehr seltene sog. **kolloide oder gelatinöse Degeneration des Gehirns** [*Alzheimer*, Lit.] erwähnt werden, wobei in den Gefäßwänden und deren Umgebung eine hyaline Masse in homogener oder scholliger Form abgelagert wird, die sich mit *van Gieson*-Färbung intensiv rot färbt und zum Teil auch Fibrinfärbung [*Weigert*] annimmt und so reichlich deponiert sein kann, daß die Hirnteile [Rinde, Markleisten, basale Ganglien] ein gallertiges Aussehen bekommen.)

2. Hirnblutung. Haemorrhagia cerebri.

Die meisten Hirnblutungen sind spontane, und es handelt sich dabei um *capilläre* oder um *arterielle* Blutungen.

Venöse spontane Hämorrhagien größerer Art sind sehr selten. *Verf.* sezierte zwei Fälle, wo durch Platzen von *Varicen* in der Substanz des Gehirns schwerste tödliche Hämorrhagie eingetreten war, die an Ausdehnung und Wirkung einer schweren arteriellen Blutung gleichkam; beide Fälle betrafen *Eklamptische*. (Lit. über die wenigen Fälle von cerebraler Varixbildung, wovon 3, und zwar die von *Amster* und *Anders*, die Vena ophthalmica meningea betrafen s. bei *Beger*.) Andere ebenfalls größere Hirnblutungen bei Eklampsie sind arteriell (s. *Wegelin*); doch können arterielle Blutungen hierbei auch punktförmig sein.

a) **Traumatische Blutung.** Ein kleinerer Teil der Hämorrhagien in der Substanz des Gehirns ist traumatischen Ursprungs; ihr Umfang ist sehr verschieden. Sie entstehen durch Knochensplitter bei Brüchen des Schädels, Schuß-, Stichverletzungen (auch nach Punktionen) oder nach stumpfen Traumen, Kontusionen, Fall; bei letzteren treten meist mit Hirnzertrümmerung (*roter Erweichung*) verbundene, zahlreiche punktförmige, dicht beieinander liegende Hämorrhagien, besonders in der *Rinde*, gelegentlich aber auch im *Mark* auf, wobei die darüber gelegenen Meningen oft blutig infiltriert oder mit verletzt sind. Bestehen schwere atheromatöse Gefäßveränderungen, so können traumatische Blutherde sogar faustgroß sein.

Selten ist eine traumatische Gefäßzerreißung in den von spontanen Blutungen so häufig betroffenen Centralganglien (vgl. *Joerdens*).

Selbst bei den kolossalsten Zertrümmerungen des Schädels durch stumpfe Gewalt kann man gelegentlich *nur* oberflächliche, blutige Rindenzertrümmerungen sehen. So in einer Beobachtung des *Verf.*s von Automobilunfall, wo sich bei der Sektion nach Zurückschlagen der Kopfschwarte die zahlreichen Sprengstücke des Schädels wie die Stücke einer zerschlagenen Eierschale abpflücken ließen und das Gehirn ohne Anwendung der Säge herauszunehmen war (vgl. C. f. Schw. 1906, 10). — Seltene, große traumatische Blutungen mit Erweichung größerer Partien im Innern der Hirnsubstanz können braun ausgekleidete, umfängliche *Cysten* hinterlassen, die auch bis an oder in die Ventrikel reichen können (sog. traumatische Porencephalie; s. S. 1442). *Verf.* sah mehrere solche Fälle bei Kindern nach Schädelkompression.

Die bei Verletzungen erwähnte *Contrecoup* (= *Gegenstoß*-)wirkung ist hier oft zu sehen (z. B. Fall auf den Hinterkopf: *Plaques jaunes* [Gelbe Flecken] an der Basis der Stirnlappen). — Die kleinen zertrümmerten *Stellen der Rinde* wandeln sich nachher zu *rostfarben oder braungelb gesäumten, leicht vertieften und verhärteten, wie angenagt aussehenden Defekten* um, an denen die *verdickten Meningen meist fest anhaften*. Diese „*Plaques jaunes*“ (Narben, aus einem feinfaserigen Maschenwerk bestehend, in denen sich verkalkte Ganglienzellen und körniges und kristallinisches Blutpigment erhalten haben) findet man nicht selten bei alten Leuten mit schlechten Gefäßen und Nierenschwumpfung. Sie können auch nach Erweichung der Rinde infolge von thrombotischem oder embolischem Gefäßverschluß restieren. Vergl. über *Plaques jaunes* auch S. 1468.

b) **Spontane Hirnblutung.** Diese setzt eine Schädigung der Widerstandsfähigkeit der Gefäßwände voraus; es zerreißt ein Gefäß, weil es krank ist. Häufig kommt noch eine abnorme Blutdrucksteigerung hinzu; allein vermag letztere jedoch ein gesundes Gefäß nicht zur Ruptur zu bringen. Man unterscheidet:

1. *Punktförmige Hämorrhagien*, die aus Capillaren, Venen, aber auch aus kleinen Arterien erfolgen, stellen oft sehr zahlreiche, stechnadelkopf- bis erbsen-

große und größere, dunkelrote Blutflecken dar. Die allerkleinsten Blutungen können in dem adventitiellen Lymphraum liegen (falsches dissecierendes Aneurysma) und das Nachbargewebe nur verdrängen; etwas größere *punktförmige Blutungen* aber, die sich im Gegensatz zu *Blutpunkten*, die aus durchschnittenen Venen vorquellende Bluttröpfchen sind, nicht abspülen lassen, infiltrieren die Substanz des Gehirns; nicht selten geschieht das ringförmig um ein Gefäß.

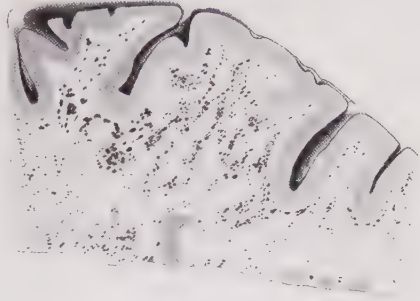


Fig. 806.

Zahllose punktförmige Blutungen allenthalben im Mark bei *Commotio cerebri*. 41jähr. Mann. $\frac{7}{8}$ nat. Gr. Samml. Göttingen.

Punktförmige H. sieht man zuweilen im Bereich frischer *encephalitischer Herde* (s. S. 1471), ferner bei *Embolie von Arterien* (darunter auch Fettembolie), sowie bei *Thrombose von Venen* (vgl. Sinusthrombose), ferner als Ausdruck einer hämorrhagischen Diathese bei den verschiedensten *Infektions- sowie Blutkrankheiten*, so bei perniziöser Anämie, Leukämie (bes. akuter) sowie bei hämorrhagischer Purpura (vgl. auch S. 1472). Bei letzteren können die runden oder länglichen, oft scharf begrenzten Blutherde punktförmig aber auch bis erbsengroß, zuweilen selbst walußgroß und größer sein und die Gehirnsubstanz dicht durchsetzen, während sie bei Infektionskrankheiten (Milzbrand, Malaria — bes. im Mark des Großhirns und der Rinde des Kleinhirns, *Dürck*; vgl. *Weingartner*, auch über Chininblutungen —, Typhus, Pocken, Gelbfieber, Endocarditis, Miliartuberkulose, Influenza [Lit. bei *Kuczynski-Wolff*]) meist klein, mitunter aber sehr zahlreich (Marksubstanz bevorzugt) und mit Blutungen in die Meningen verbunden sind. Bei zahlreichen punktförmigen Blutungen spricht man von *Purpura cerebri*. — Bei *Fettembolie* bevorzugen die massenhaften Blutpunkte die Marksubstanz, oft besonders stark den Balken, obwohl Fettemboli in der Rinde nicht weniger zahlreich sind; nach *Fromberg* verhindern aber die reichlichere Blutversorgung der Rinde hier die Blutungen. *Groendahl* hält die kranzförmigen Blutungen für Infarkte mit anämischem Centrum und hämorrhagischer Randzone. S. auch *Toenissen*. *Mikroskopisch* handelt es sich meist um *Diapedese* (und um die Form der Ringblutungen; s. bei tuberkulöser Meningitis, S. 1424) — oder *Rhexis* — und oft um Blutansammlungen (Hämatome) in den adventitiellen Gefäßscheiden. Blutungen, selbst solche von größerer Ausdehnung, können auch durch *Diaeresis*, völlige Undichtigkeit, von Gefäßen, zustande kommen. Bei schweren Infektionskrankheiten hat man *Verfettung der Capillaren* gefunden. Diese oder eine Schädigung der Capillarwand durch *Bakterienemboli*, welche sich ebenfalls häufig finden, macht man für die Blutungen verantwortlich. Bei den Blutkrankheiten nimmt man auch *erhöhte Durchgängigkeit* oder *große Zerreißlichkeit der capillären Gefäße* und, speziell bei der Leukämie, auch Verlegungen der Gefäße durch weiße Blutzellen als Ursache für die Blutungen an (vgl. *Marchand*).

Purpuraflecke der weißen Substanz, des Balkens und der Marklager (infolge Stromverlangsamung, Stase, Diapedese) hält *Ricker* für charakteristisch bei Vergiftung mit *Phosgen* (Chlorkohlenoxydgas). *Henneberg* (Lit.) sah sie in gleicher Weise bei *Salvarsan-Hirntod*; hier spielen Capillarendothelschädigungen mit Bildung hyaliner Thromben sowie umschriebenen Nekrosen und Diapedese die Hauptrolle.

Man kann auch Fälle von *multiplen, scharfbegrenzten, verschieden großen, punktförmigen Blutungen* sehen, welchen eine *hyaline Verdickung und Aufblähtung der Wände kleiner Arterien und Venen* zugrunde liegt. Dabei treten, offenbar infolge der Aufblähtung, Blutungen (Hämatome) in den dadurch aus-

geweiteten Lymphscheiden auf. Es entstehen so äußerst zierliche Bilder, bes. da auch noch viele Arterien, welche im Kern der Hämatome liegen, Thromben enthalten, die teils Organisation, teils Rekanalisation zeigen. *Verf.* sah das z. B. in 2 Fällen, wovon einer einen 68jähr. Mann mit Schrumpfniere betraf. Die Beschreibung, deren Ausführung hier zu weit führen würde, paßt in allem genau zu der, welche *Weber* von einem offenbar analogen Falle lieferte.

2. *Größere spontane Hämorrhagien, hämorrhagische, apoplektische Herde* (s. Figg. 807 u. 808).

Apoplexie bedeutet wörtlich den Vorgang, wenn jemand bewußtlos hingestreckt wird. Da solchen Fällen öfter eine Hirnblutung zugrunde liegt, so hat man sich daran gewöhnt, Apoplexie, also ein Symptom, synonym mit Hämorrhagie, dem hierbei häufigsten ursächlichen Krankheitsprozeß, zu gebrauchen, und hat das sogar auf Blutergüsse anderer Organe (z. B. der Lungen) ausgedehnt. Man spricht auch von *sanguinöser Apoplexie* = Haemorrhagia cerebri, im Gegensatz zur unblutigen Apoplexie durch Gefäßsperrre (s. S. 1468).

Diese entstehen durch spontane Ruptur eines größeren oder kleineren kranken Blutgefäßes, wobei es sich oft um Bersten eines Aneurysmas handelt. Es kommen dabei wesentlich intracerebrale Arterienäste in Frage.

Recht häufig findet man bei *Personen, welche das mittlere Lebensalter überschritten haben*, irgendwelche Veränderungen an den Hirnarterien; die größeren sind nicht selten sklerotisch und atheromatös, wobei sie in der Regel weiter werden, — die kleinen Arterien sind nur hyalin-sklerotisch, und die Capillaren sind oft hyalin oder zum Teil fettig degeneriert oder verkalkt. Es zeigt sich also, daß die Arteriosklerose an den intracerebralen Ästen ganz andere Formen annimmt als an den extracerebralen Stämmen. Die Aorta mit ihren großen Ästen braucht dabei gar nicht immer stark verändert zu sein. Wenn das auch öfter der Fall ist, so sieht man doch nicht selten sogar ein auffallendes Mißverhältnis, d. h. schwerste Sklerose der Aorta und relativ gute Hirnarterien, und es kann auch das umgekehrte Verhältnis bestehen. Die *Quelle der Blutung* ist oft erst bei recht genauer Untersuchung zu finden, und zwar entweder als eine **einfache Gefäßruptur** oder als die eines oder mehrerer **Aneurysmen mittelfeiner und feinsten Arterien**, die bei tödlicher Hirnblutung mindestens übermiliär, öfter auch linsen- bis erbsengroß sind. *Charcot* und *Bouchard* hatten zuerst darauf hingewiesen, daß man in Fällen spontaner Hirnblutung sog. **miliäre Aneurysmen**, oft zu Hunderten, hauptsächlich an den zu den *Seh-Streifenhügeln aufsteigenden Ästchen der Arteria cerebri media* finden kann. (Nachweis durch Annacrieren von Hirnstücken in Wasser oder ganz dünner Chromsäurelösung, bis sich die mit den Aneurysmen versehenen Gefäßbäumchen im ganzen herauszupfen lassen, oder nach *Pick* besser durch Behandlung im Schüttelapparat.) *Charcot* u. *Bouchard* hielten diese miliären Aneurysmen für *wahre* und für die Quelle der sanguinösen Apoplexien; *Ellis* und *Pick* zeigten aber, daß diese Miliäreaneurysmen dissezierende Aneurysmen (Blutsäckchen von geschädigten Gefäßen infolge der Blutung, vgl. *Didrich*) sind (vgl. näheres S. 106) und, ohne Konsequenzen veranlaßt zu haben, d. h. ohne rupturiert zu sein, zugleich neben den erwähnten übermiliären bis erbsengroßen Aneurysmen bestehen, die man als wahre Quelle der Blutung finden kann. Letztere sind also die direkt bedeutungsvollen für die Apoplexie; sie stellen sich aber als *falsche Aneurysmen* dar, die sich entweder als Folge der einfachen Ruptur eines Gefäßes oder wahrscheinlich vorwiegend als Folge der Ruptur eines dissezierenden Aneurysmas bilden. — Kommt ausnahmsweise ein einzelnes bis erbsengroßes Aneurysma bei sonst unveränderten Gefäßen vor, so handelt es sich meist um ein nicht durch Arteriosklerose, sondern durch infektiöse Veränderungen bedingtes Aneurysma. — *Höheres Alter, chron. Nierenleiden* (s. *genuine Schrumpfniere*, S. 1060), *Alkoholismus, Lues, Gicht*, akute Infektionskrankheiten begünstigen Veränderungen der Blutgefäße. Es kann auch *erbliche* Neigung zu Schlaganfällen bestehen. Bei Lues und noch mehr bei *Schrumpfnieren* entstehen

schwerste Gefäßveränderungen oft schon in jungen Jahren. — Von wesentlichem Einfluß für das Zustandekommen einer *Ruptur* von erkrankten Gefäßen ist vor allem *Herzhypertrophie* ohne Erweiterung (vor allem Hypertrophie des linken Ventrikels), wie sie sich bei *Schrumpfniere* ausbildet, ferner andere *chronische Herz- und Arterienleiden*, welche gleichfalls den Blutdruck erhöhen. Das starke Herz bricht die geschwächten Hirnarterien (*Wilz* und *Moxon*). Als *Hilfsmomente* können, indem sie den Blutdruck erhöhen, gelegentlich mitwirken: psychische Erregung, ein üppiges Mahl, körperliche Anstrengungen, Coitus (z. B. Fall *Gumprecht*), heftige Anstrengung bei der Defäkation, beim Entbindungsakt, Husten (Keuchhusten, vgl. *Neurath*, Lit.), Krämpfe bei Eklampsie (bei welcher *Orliansky* auch Hypoplasie der Hirnarterien für die tödliche Blutung verantwortlich macht) usw. (*Rosenblath*, der

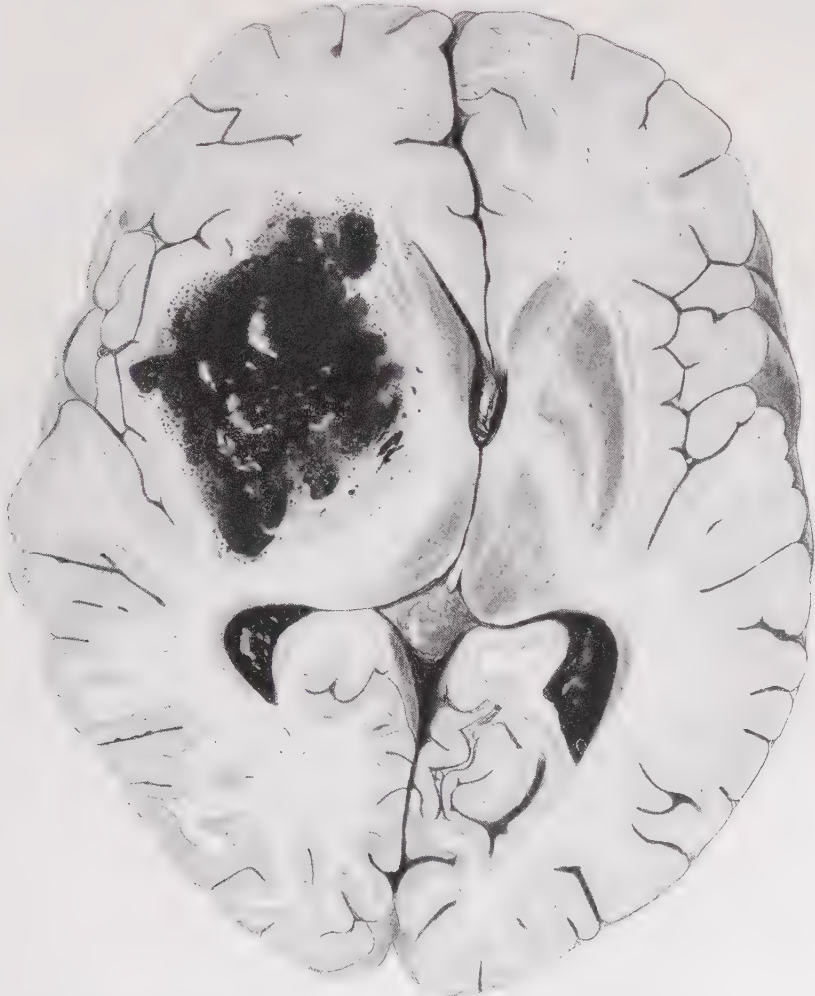


Fig. 807.

Typische große spontane Hirnblutung, entstanden im l. Linsenkern, mit Durchbruch in die Ventrikel; Blut in letzteren. (Die Durchbruchsstelle ist auf diesem Horizontalschnitt nicht zu sehen.) Verdrängung der r. Hemisphäre. Akut tödliche Apoplexie. 52jähr. Mann. Nach dem *Kaiserling*-Präparat gezeichnet. $\frac{4}{5}$ nat. Gr. Beob. aus Basel.

nach einer ganz eigenen Auffassung bei den Hämorrhagien bei Nierenleiden mit ihrem veränderten Stoffwechsel zunächst eine Vernichtung ganzer Hirnteile durch plötzlich fermentativ wirkende Kräfte annimmt, innerhalb deren es zu Untergang des gesamten Gewebes komme, hält dafür, daß die Blutungen vorwiegend aus den dabei massenhaft vernichteten Capillaren und Venen stammen.)

Betrachten wir einen großen Herd mit tödlicher Blutung und starker Zerstörung des Gehirns, so sieht man einen ausgedehnten, lose sitzenden, dunkelroten, geronnenen und breiigen *Herd*, in dem sich Hirntrümmer und Blutklumpen mischen, und an dessen Peripherie Gewebsetsen und kleine, zerrissene Gefäße herumhängen. Das kann man durch Ausspülen des Herdes gut sichtbar machen. An der Peripherie ist der Herd von einer diffus durchbluteten Zone unmittelbar begrenzt, an die sich außen eine Zone meist punktförmiger, selten bis erbsengroßer Hämorrhagien anschließt. Wenn der Prozeß einige Tage alt

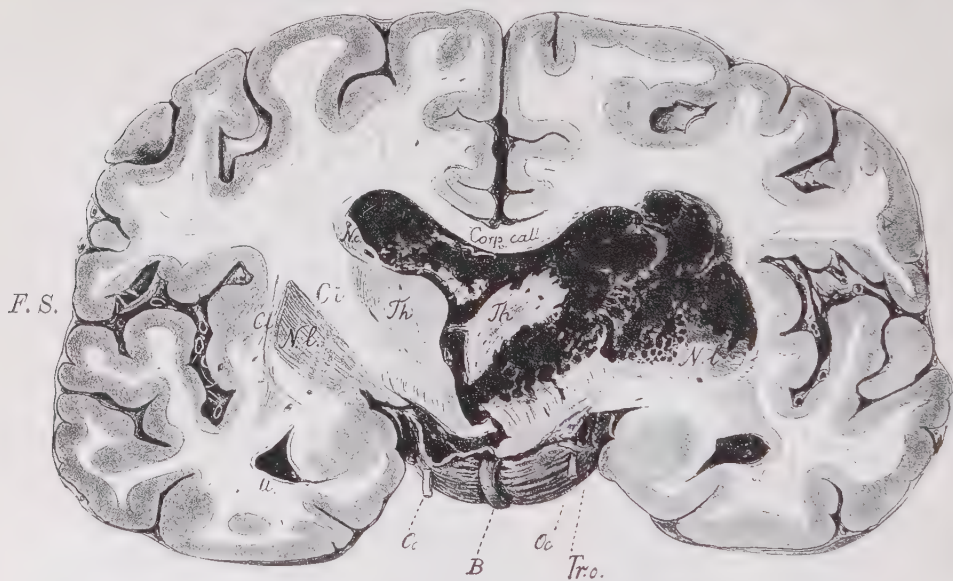


Fig. 808.

Hirnhämorrhagie mit Durchbruch in die Ventrikel u. in den Subarchnoidealraum der Basis. Corp. call. Corpus callosum. N. c. Nucleus caudatus. N. l. Nucleus lentiformis. Ci Capsula int. Th Thalamus opticus, durch die Blutung zerstört. Reste des Fornix unter dem Balken. Commissura mollis im III. Ventrikel zu sehen. U Unterhörer voll Blut. Oc Oculomotorius. Tr. o. Tractus opticus. B Arteria basilaris. F. S. Fossa Sylvii. Cl Clastrum. 71jähr. Mann. Beob. d. Verf. in Basel. ¹¹/₁₂ nat. Gr.

war, ist die Umgebung ödematös geschwollen und oft durch diffundierten Blutfarbstoff gelb gefärbt (zitronenfarbened Ödem); mikroskopisch findet man regelmäßig falsche dissecierende Aneurysmen (Fig. 8 auf S. 99) selbst in weiterer Entfernung von dem apoplektischen Herd.

Lieblingssitz der spontanen Hirnblutungen sind die großen Centralganglien (bes. Corpus striatum und Thalamus) und die benachbarten Markzüge der inneren und äußeren Kapsel, welche von Ästen der A. fossae Sylvii versorgt werden (Endarterien). Hier ist der Blutdruck stärker als in der Rinde, in welche sich Äste der meningealen Gefäße einsenken, welche relativ klein sind und noch dazu Anastomosen

besitzen. — Nächst den basalen Ganglien und deren Umgebung ist das *Centrum semiovale Lieblingssitz*. — Seltener werden *Pons*, *Medulla oblongata* und *Rinde* betroffen. — Oft erfolgt aus den Centralganglien ein *Durchbruch nach den Ventrikeln*, und das Blut drängt sich weiterhin an dem Querschlitze heraus in die subarachnoidealen Räume der Hirnbasis. Selten ist ein *Durchbruch* durch die Rinde *nach der Oberfläche*, Convexität oder Basis — s. Fig. 808; es füllen sich die subarachnoidealen Räume mit Blut, und die Hirnoberfläche ist wie mit einer Blutkappe bedeckt. — Im *Pons* sieht man nicht selten Blutungen (aus Ästchen der A. basilaris), welche dissecierend dem Verlauf der Nervenbündel folgen und durch den Widerstand benachbarter Bündel an der Ausbreitung gehindert werden; diese dissecierenden Blutungen können sich in die Hirnschenkel fortsetzen. Man kann aber auch in Fällen, wo der Tod in wenigen Stunden eintrat, den *Pons* angeschwollen und mit einem Blutklumpen förmlich ausgefüllt finden, so daß er beim Betasten Fluktuation bietet. Die dünne Schicht von nervöser Substanz, welche den Blutherd umgibt, kann auch durchgerissen werden; dann kann der Bluterguß in den IV. Ventrikel oder in die Meningen bzw. den Subarachnoidealraum durchbrechen.

Streifenförmige Ponsblutungen kommen auch bei traumatischer *Hirnruptur* bei intaktem Schädel (*Kolisko*) vor und bilden sich infolge Herabdrängung des Inhaltes der hinteren Schädelgrube, wodurch es zu Zerrung der Blutgefäße kommt, die von der Basis in Hirnschenkel und Brücke eintreten. Sie kommen auch bei Traumen und *spontanen* Blutungen des *Großhirns*, wenn hierbei eine plötzliche sehr starke Drucksteigerung in der Schädelhöhle eintritt, vor.

Der Umfang der Blutung ist sehr verschieden; in extremen Fällen ist eine ganze Hemisphäre von ihr eingenommen. Die Blutung betrifft meist nur *eine* Hemisphäre und selten mehrere Stellen zu gleicher Zeit. Öfter findet man dagegen mehrfache hämorrhagische Herde verschiedenen Alters. Manchmal trifft man auch neben einer ausgedehnten Hämorrhagie zahllose weiße, encephalomalacische Herde oder farblose oder pigmentierte, an den Rändern sklerotische Cysten an.

Folgen der hämorrhagischen (apoplektischen) Herde. Blutungen, welche von den Centralganglien *in den Seitenventrikel durchbrechen*, ferner Blutungen in den *Pons* und die *Medulla oblongata* sind *oft in kürzester Zeit tödlich* (fulminanter tödlicher Ausgang), oder der Tod tritt bald nach dem apoplektischen Insult im Coma ein. In anderen Fällen *geht der Anfall vorüber*, und oft wiederholen sich die Insulte später. — Sehen wir von Blutungen ab, welche durch unmittelbare Zerstörung, Vernichtung lebenswichtiger Centren töten, wie solchen in die *Medulla oblongata* (enthält Centren für die Atmungs- und Herzbewegungsnerve), so ist unter den *Ursachen für den oft so raschen Eintritt des Todes* bei profuser Hirnblutung die durch *akute Erhöhung des Hirndruckes* bzw. des intracraniellen Druckes bedingte *Hirnanämie* bzw. die mangelhafte Durchflutung des Gehirns mit Blut (*Adiämorrhysis*, *Geigel*) zu nennen; diese dokumentiert sich bei der Sektion in der starken Abplattung der förmlich blutleer gepreßten Hirnwindungen. Sie erklärt auch den apoplektischen Insult. Der erhöhte intracranielle Druck vermag die lebenswichtigen Centren außer Tätigkeit zu setzen. So kann eine Blutung in ein Stammganglion, welche unmittelbar nur zum Ausfall gewisser nicht lebenswichtiger Funktionen führt (Arm-, Zungenlähmung u. a.), mittelbar durch Hirndruck töten. — Fehlen Hirndruckzeichen bei der Sektion, und erklärt auch der Sitz der Läsion nicht den akuten Tod, so neigt man dazu, einen *Shock*, d. i. eine Erschütterung der Hirnsubstanz anzunehmen, die zu Reflexparalyse sämtlicher Hirncentren führt (durch Shock kann auch ein Pistolenschuß, ohne lebenswichtige Teile zu zerstören, oder ein Schlag hinter das Ohr zum Tode führen). — Der *Hirndruck* wirkt in gewissem Sinne heilsam, indem er hilft, die Blutung zum Stillstand zu bringen. Hat der Außendruck die Höhe erreicht wie im geborstenen Gefäß, so steht die Blutung. Auch durch Blutgerinnung kann die Quelle der Blutung verstopft werden.

Von den **Herdsymptomen des Blutergusses** sollen hier nur die häufigsten besprochen werden. Aus dem bevorzugten Sitz der Hirnblutungen in den centralen Ganglien und deren Umgebung resultiert in der Mehrzahl der Fälle Hemi-

plegie (halbseitige motorische Lähmung), indem die Pyramidenbahn, welche durch die innere Kapsel läuft, *direkt* zerstört oder *indirekt* durch den Herd geschädigt wird. Der *hintere* (zwischen Sehhügel und Linsenkern gelegene) *Schenkel der inneren Kapsel* enthält in seinem vorderen und mittleren Drittel die *motorische Leitungsbahn der gekreuzten Körperhälfte*. Zerstörung dieser Teile führt zu *cerebraler Hemiplegie*, d. i. Lähmung des Beins, Arms, der Gesichtsmuskulatur und zwar wesentlich des unteren Gebietes des Facialis; der Mund ist nach der gesunden Seite verzogen) und der Zunge (Hypoglossus; die vorgestreckte Zunge weicht nach der gelähmten Seite ab). — Im hinteren Drittel des hinteren Schenkels *der inneren Kapsel* verläuft die *sensible Bahn*; wird sie mitbetroffen, so entsteht auch *Hemi-anästhesie*. — Hat der Blutherd die motorische Leitungsbahn nicht direkt zerstört, sondern schädigt er sie *indirekt* durch *Kompression*, so bildet sich die Lähmung, wenn der Erguß sich später zurückbildet, gleichfalls zurück. Die Hemiplegie hat dann den Charakter eines *indirekten Herdsymptoms*. Aber auch da, wo die Hemiplegie *direktes Herdsymptom* ist, stellt sich teilweise die Beweglichkeit, vor allem des Beins, wieder her, während der Arm meist gelähmt und fast ganz gebrauchsunfähig bleibt. — (Betreffs der *absteigenden Degeneration* der motorischen Leitungsbahn und der folgenden *Kontraktur* der gelähmten Muskeln vgl. bei Rückenmark und Muskeln.)

Umwandlung der hämorrhagischen (apoplektischen) Herde.

Kleinere Herde bestehen aus einem *Klumpen von geronnenem Blut*, der die zertrümmerte Hirnsubstanz einschließt und trocken aussieht, da das Serum alsbald ausgepreßt wird. Auch größere Herde, welche selbst einen starken Druck auf die Nachbarschaft ausüben, beginnen bereits in den ersten Tagen durch Gerinnung und dadurch, daß das ausgepreßte Blutwasser durch den Lymphstrom entfernt wird, sich zu verdichten, zu schrumpfen. — Dann werden die roten Blutkörperchen zum Teil von Leukoeyten aufgenommen (blutkörperchenhaltige Zellen), zum Teil lösen sie sich auf, und ihr Hämoglobin wird teilweise von weißen Blutzellen u. a. aufgenommen, teilweise in loco zu Pigment, und zwar zu braunem, scholligem oder körnigem Hämosiderin oder aber zu körnigem oder kristallinischem, eisenfreiem Hämatoidin umgewandelt. (Freies Pigment findet sich nach *Dürk* zuerst am 18. und ausschließlich vom 60. Tage an.) Die Hirntrümmer lösen sich auf und werden teilweise zu Körnchen, die von Zellen aufgenommen und wegtransportiert werden (Fettkörnchenzellen s. S. 1452). Der interadventitiellen Lymphraum benachbarter Gefäße ist mit Körnchen und Körnchenzellen gefüllt. Während dieser Umwandlung verändert der *Herd* seine Konsistenz; er wird *breiig-flüssig*, homogen, seine Farbe wird etwa vom 20. Tage an *braunrot* oder braun wie Terra di Siena (so sah es *Verf.* z. B. bei einer 3 Wochen alten traumatischen Blutung) bis *schokoladenfarben*, dann *rostbraun bis ledergelb*. — In der Umgebung etabliert sich in seltenen Fällen eine starke, reaktive, *entzündliche Erweichung*. Meist kommt es zu einer *Gliaproduktion* von seiten der Umgebung, wobei ein *kleiner* Herd, wie das auf S. 1454 ausgeführt wurde, schließlich ausgefüllt wird, während ein *großer* Herd hauptsächlich nur von *Bindegewebe* abgekapselt wird. Während dann die Zerfallsmassen des Herdes allmählich weggeschafft werden, entsteht (in Monaten) ein mit Serum gefüllter cystischer Raum (*apoplektische Cyste*), meist innen mit lockerem, weichem, myxomatösem Bindegewebe ausgekleidet und braun pigmentiert, während die Randpartien aus dichtem, derbem, gefäßführendem, wellig-fibrösem Binde-

gewebe bestehen (Kapsel); es kann aber auch eine Gliawucherung das Hauptkontingent für die Cystenwand liefern, während die Bindegewebsentwicklung zurücktritt. (Man kann diese Cysten auch *degenerative* nennen.)

Histologisches s. auch bei v. Monakow, Claude und Loyez, Spielmeyer.

Die Cysten bilden auf dem Durchschnitt entweder einen einzigen klaffenden Hohlraum oder ein vielkammeriges System, indem das Innere der Cyste von Gefäßästchen, die der Erweichung entgingen, und von neugebildeten fibrösen Strängen durchkreuzt wird und dadurch schwammig aussieht. Die Innenfläche ist meist durch Blutpigment ziegelrot oder braun gefärbt; nach sehr langem Bestand kann das Pigment mitunter völlig schwinden; dann gleicht die Cyste vollkommen einer solchen, die aus einem weißen Erweichungsherd hervorging. Der Cysteninhalt ist meist serös, wasserklar, seltener trüb, bräunlich oder milchig und von Fettkörnchenzellen durchsetzt. Die Größe der Cysten schwankt zwischen der einer Erbse und einer Walnuß; am häufigsten findet man kleinere, sehr selten beträchtlich größere Cysten. (In einem Breslauer Fall fand sich bei einem Knaben, der vor einer Reihe von Jahren von einem Windmühlenflügel einen Schlag gegen den Kopf erhalten hatte, eine gut hühnereigroße, braunpigmentierte Cyste im Mark einer Hemisphäre.) Die Cysten erhalten sich zum Teil dauernd, was für große Cysten die Regel ist; an kleinen Cysten können die Wände noch nachträglich miteinander verwachsen (s. unten).

Defekte nach Hirnblutungen können durch Schrumpfung der Umgebung auch völlig vernarben (*apoplektische Narbe*); die Narbe ist hauptsächlich das Produkt einer Gliawucherung; sie ist oft bräunlich pigmentiert und kann auch noch einen Kern von eingedicktem bräunlich-gelbem (Cholesterin enthaltenem) Material beherbergen. Verwachsen die Wände einer apoplektischen Cyste nachträglich, so entsteht eine oft längliche, manchmal radiär angeordnete und verhärtete *Narbe*.

Aneurysmen an größeren extracerebral gelegenen, intracraniellen Arterien sind an der Hirnbasis relativ häufig. Meist kommen sie bei Individuen jugendlichen und mittleren Alters vor, und man findet dabei nicht selten *Endocarditis* und *Lues*, relativ selten Arteriosklerose. Es gibt auch Fälle, wo man nichts anderes als eine ätiologisch dunkle, lokale, für die Entstehung des An. verantwortliche entzündliche Gefäßwandveränderung findet. (Nach Ponfick wären An. hier oft embolischen Ursprungs.) Reinhardt denkt in manchen Fällen auch an kongenitale Anlage. Direkte Traumen bei Schädelbrüchen, Stich, Schuß (s. Lutz), aber auch indirekte Traumen (Kopf- oder Halswirbelsäulenverletzungen, wobei die Traumen, mitunter selbst Jahre zurückliegen) können gleichfalls zu Aneurysmenbildung (an den Vertebrales und der Basilaris) führen; auch Verf. sah das in Fällen, wo keine Spur von allgemeiner Arteriosklerose bestand (s. auch Saathoff, Hedinger, Lit.). Die Aneurysmen sind meist sackartig, klein (Fig. 5, S. 99), meist nur bis erbsen-, selten bis kirschgroß, aber selbst hühnereigroße kommen vor, selten mehrere An. zugleich. Diffuse arteriosklerotische An. sieht man nicht selten an der Basilaris und den Vertebrales; sie sind aber ohne Bedeutung. — Aneurysmen sind am häufigsten an der Basilaris, danach an der A. cerebri med., der ant. und der post. Busse weist auf die durch besondere anatomische Verhältnisse bedingte Bevorzugung der A. comm. ant. hin (vgl. S. 102). Durch Platzen eines Aneurysmas (das sich nach längerer Latenz mitunter im Anschluß an eine starke Blutdrucksteigerung zuerst durch die Ruptur verhängnisvoll bemerkbar macht) entstehen meist tödliche Blutungen; ein An. kann sich auch wieder schließen und dann später wiederum zu Perforation kommen (vgl. Wichern); der Subarachnoidealraum, in welchem die basalen Hirnarterien ja liegen, füllt sich prall mit Blut. Die Hirnbasis ist mit einem dicken geronnenen Blutpolster bedeckt, in welchem das geborstene Aneurysma versteckt sein kann. Platzt auch dieses zu stark gespannte Polster, so haben wir auch einen flachen freien Bluterguß außen auf der

Arachnoidea, zwischen ihr und der Dura; ein Durchbruch kann bes. bei An. der *A. fossae Sylvii* auch in die *Hirnsubstanz* erfolgen. Es kann sich auch zunächst ein Aneurysma spurium an das An. verum anschließen, dessen Ruptur dann plötzlich das Bild der Apoplexia cerebri und Mors subitanea (vgl. *E. v. Hofmann, Wichern, Lit., Reinhardt*) hervorrufen kann. Man kann in solchen Fällen gelegentlich zugleich eine pralle ausgedehnte Blutfüllung des Subarachnoidealraums sehen; bei primären intracerebralen Blutungen sieht man das in der Regel nicht. — (Symptomatologie der An. der Hirnarterien, die schwierig gegen Hirntumoren abzugrenzen sind, s. auch bei *Lebert*; Lit. bei *Roth, Kurschinsky*).

3. Embolie, Sklerose und Thrombose von Hirngefäßen und ihre Folgen.

Erweichung der Gehirnsubstanz (Encephalomalacie) kann durch sehr verschiedene Momente zustande kommen. Sie ist der Ausdruck der akuten Entzündung der Gehirnsubstanz (s. Encephalitis), und ferner ist sie gleichbedeutend mit Desintegration der Teile infolge von Traumen sowie von Ernährungsstörungen, die sich an thrombotischen und embolischen Gefäßverschluß anschließen. — Über die *histologischen Vorgänge*, welche sich beim Absterben von Hirnsubstanz an den Nervenfasern und Ganglienzellen und am gefäßführenden Stützgewebe abspielen, vgl. S. 1449 ff.

Der plötzliche oder allmähliche Verschluß von Gehirnarterien kann durch einführende Emboli oder durch autochthone Thrombose erfolgen.

Die *Arterien* des Basalbezirkes, welche den Hirnstamm, das *Hirnmarch* versorgen, sind *Endarterien* (*Cohnheim*). Die Arterien der *Hirnrinde*, des Rindenbezirkes, anastomosieren, solange sie baumförmig verzweigt in der Pia laufen, vielfach miteinander; dann treten sie unter rechtem Winkel als feine Äste in die Rinde ein. — Die Hirnrinde wird leichter kollateral ernährt als die centralen Ganglien und das Centrum semiovale; so kann z. B. bei Verschluß einer *A. fossae Sylvii* (gibt 5 Hauptäste für die Hirnrinde ab — 1. für die III. unt. Stirnwindung, besonders im hinteren Teil, 2. für die vordere, 3. für die hintere Centralwindung, 4. für das untere Parietallappchen und die obere Partie der I. Schläfenwindung, 5. für den unteren Teil der I. und II. Schläfenwindung — und versorgt außerdem mit 3 tiefen Ästen die basalen Ganglien, und zwar den größten Teil des Nucleus caudatus, den Nucleus lentiformis, die Capsula int. und einen Teil des Sehhügels) eine Ernährungsstörung der *Rinde* ganz ausbleiben, während sie in dem *Markgebiet* stets folgt. Dagegen kann das ganze Gebiet der *A. fossae Sylvii* total erweicht sein, wenn die ersten 2 cm dieser Arterie verstopft sind.

Emboli entstammen meistens dem linken Herzen bei Herzleiden (Endocarditis u. a., Lit. bei *Savaliow*); bei offenem Foramen ovale können sie auch von rechts stammen (*gekreuzte Embolie*). Erkrankungen (Endocarditis) der *Mitralis* und der *Aortenklappen*, *parietale Thromben* in den Herzohren und Herzrecessus ferner in Herzaneurysmen geben (auch im allgemeinen) am häufigsten Emboli ab. Andere Ausgangspunkte für Gehirnembolie sind: Atheromatose, Aneurysmen und mitunter selbst geringfügige Verfettung der Intima der aufsteigenden *Aorta* (s. Fall S. 76) und ihrer cerebrälwärts führenden Äste, vor allem der *Teilungsstelle der Carotiden*, selten die *Lungenvenen* (bei Cavernenbildung, Gangrän). Embolie nach Unterbindung der Carotis oder bei Aneurysmen dieser Arterie s. S. 1467 — Auch kann eine autochthone Thrombose einer atheromatösen oder aneurysmatischen intracraniellen Hirnarterie (oder auch, wie *Verf.* sah, einer im Anschluß an ein Trauma thrombosierten Carotis interna vor ihrem Eintritt in den Schädel) weiter zu *Embolie* in feineren Verzweigungen führen. — *Der Eintritt der Embolie* ist mitunter nachweislich von einer *akuten Erhöhung des Blutdrucks* bei dem Geburtsakt, *Coitus* usw. abhängig. — Die einführenden Emboli bleiben schließlich stets an Teilungsstellen hängen. *Die Emboli sind blaß, graurot bis farblos, ziemlich fest, zuweilen teilweise verkalkt und haften, wenn sie bereits eine Zeitlang das Gefäß obturieren, der Wand fester an. Oft schließen sich sekundäre, rote, locker in dem Lumen steckende Thromben in den benachbarten Gefäßramifi-*

kationen an den Embolus an. Embolie ist häufiger *links* als rechts; was Wegelin dadurch plausibel macht, daß die Carotis communis sin. direkt vom Arcus aortae abgeht und daher mehr in der Richtung des Aortenstroms liegt, während die Carotis dext. erst von der A. anonyma abgeht, die mit dem Arcus aortae beinahe einen rechten Winkel bildet. — Das weibliche Geschlecht wird mehr betroffen.

Luftembolie s. S. 157.
Fettembolie S. 297.

Thrombose von Gehirnarterien entsteht bei *Erkrankungen der Gefäßwände*, welche sehr häufig sind (s. S. 1460). Es handelt sich um die *gewöhnliche senile* oder um eine durch *Schrumpfnieren, Bleiintoxikation, Alkoholismus begünstigte Sklerose und Atheromatose*, sowie auch um die zu Verengung und Verschluß tendierende *Endarteriitis* bei *Syphilis*. Auch *Gummen* (seltener Tumoren oder größere Tuberkel oder tuberkulöse Meningitis — vgl. S. 1424), welche besonders häufig auf Gefäße übergreifen, können thrombotischen Verschluß bewirken. An *Verletzungen* oder *Unterbindung der Carotis comm.* oder häufiger der *Carotis int.*, was entweder nur zu vorübergehender Hemiplegie führt (vgl. bosc oder auch eine sekundäre Dasselbe sah auch Verf. in auch *Lexer, Stierlin u. v. akuter Infektionskrankheit* *Thrombose* von Hirngefäßen anschlüssen, vorausgesetzt, kleinen Gefäßen kann die schwierig sein.

Kommt nach Verschuß einer Hirnarterie kein Kollateralkreislauf zustande, so folgt *ischämische Nekrose* und bald darauf Erweichung des zu der Arterie gehörigen Hirnareals (*Encephalomalacie*). Zuweilen tritt hierbei aus Nachbargefäßen Blut in den toten Bezirk; dadurch wird zwar keine richtige hämorrhagische Infarcierung herbeigeführt, aber das absterbende Gewebe wird

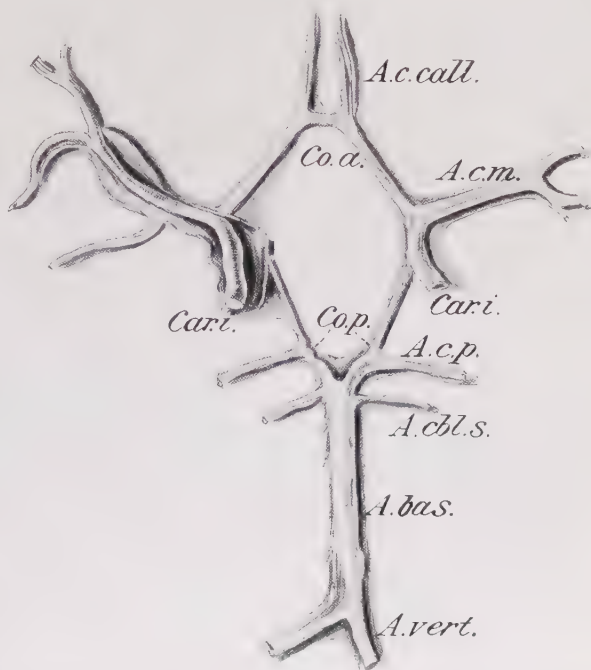


Fig. 809.

Embolie der l. A. carotis interna (*Car. i.*) und A. fossae Sylvii (*A. c. m.*). Von einer 49jähr. Frau mit Thrombus im l. Herzohr. Erweichung der l. Großhirnhemisphäre. *A. c. call.* A. corp. callosi (A. cerebri anterior). *A. c. m.* A. cerebri media (A. fossae Sylvii). *A. c. p.* A. cerebri posterior (A. cerebri profunda). *A. bas.* A. basilaris. *A. vert.* A. vertebralis. *Co. a.* A. communicans ant., *Co. p.* A. communicans posterior. Samml. Basel. Nat. Gr.

doch teilweise von Blut durchsetzt und infolgedessen rot gefärbt (*rote Erweichung*); durch Umwandlung des Blutfarbstoffes entsteht daraus die *braune* oder *gelbe Erweichung*. Tritt dagegen kein Blut aus den Nachbargefäßen aus, was meist der Fall ist, so spricht man von *weißer (ischämischer) Erweichung*.

Von Einfluß auf das Schicksal des von der Blutzufuhr abgeschnittenen Hirnareals ist die Schnelligkeit, mit der der Blutabschluß erfolgt. Bei embolischem, plötzlichem, totalem Verschuß treten naturgemäß alle Veränderungen besonders schnell und hochgradig auf. Bei allmählichem Verschuß, so z. B., wenn ein Embolus erst durch eine sekundäre Thrombose zur völligen Gefäßverlegung führt, oder bei dem primär-thrombotischen Verschuß bilden sich die regressiven Veränderungen langsam mit der zunehmenden Verengung aus.

Bald nach dem *plötzlichen Gefäßverschuß* ist der betreffende Hirnabschnitt bei der anämischen Erweichung fleischig, sulzig und infolge seröser Durchtränkung *voluminöser wie normal* und *von weißer Farbe*; er ist ohne scharfe Grenze gegen die Umgebung abgesetzt. Zuweilen sehen die frischen Erweichungs-herde sulzig und *gelb* aus; die Teile sind dann mit ausgetretenem, gelöstem Blutfarbstoff imbibiert. Schon nach zwei Tagen findet man *mikroskopisch* Zeichen der Erweichung (*Myelin-, Fetttropfen, Fettkörnchenkügelchen*), und der Herd wird gewöhnlich schon weiß bis weißbläulich, weich, brüchig, kann eigentümlich trocken und feinkrümelig, ähnlich wie ein Schnitt durch trockenen Rahmkäse aussehen; *beim Durchschneiden klebt die Masse an der Klinge*. — Später (in Wochen, mitunter auch früher) wird die Stelle halbflüssig, *kalkmilchartig* und besteht dann aus Zerfallsprodukten und Fettkörnchenzellen, die in einer wässrigen Flüssigkeit suspendiert sind. Es kann eine richtige Zerfallshöhle entstehen, *deren Inhalt beim Durchschneiden ausläuft*, worauf dann eine fetzige Höhle restiert. In Herden, die total verflüssigt sind (*einfache Nekrose*), zerfallen auch die Blutgefäße völlig; in anderen Erweichungshöhlen erhalten sie sich mitunter als Netzwerk und sind teils kollabiert, teils mit Detritus gefüllt, teils offen. Der *flüssige Zerfallsherd* schmilzt später durch *Resorption* mehr und mehr *zusammen*. Der Inhalt wird *klar* wie der einer *Cyste* oder bleibt trüb infolge fortschreitenden Gewebszerfalls. An älteren Herden verhärten sich die Randpartien (vgl. S. 1454), desgleichen verdicken sich die in dem Herd angespannten Gefäße. Sehr lange sind noch Körnchenzellen *in der Peripherie der Herde* zu konstatieren, die teils auf früheren Gewebszerfall, teils aber auch auf Reparationsvorgänge hinweisen. — Während sich weiße, encephalomalacische *Herde der Marksubstanz* nicht selten schließlich zu Cysten umbilden, ist das bei *Rindenherden* viel seltener; letztere sind vorwiegend periphere *rote Erweichungsherde*, welche (vom fötalen und kindlichen Gehirn abgesehen) weniger zu totaler Verflüssigung neigen wie die anämischen. Sie werden erst rostbraun, später gelb (und enthalten dann noch reichlich Fettkörnchenzellen), um schließlich mehr und mehr einzusinken und sich vorwiegend durch eine Gliawucherung zu einer oft *rostbraun pigmentierten* und nicht selten *cavernösen Narbe* zu verhärten. Oft ist unter einem *ingesunkenen, braunen, derben Rindenherd* die angrenzende Marksubstanz zäh und gelb gefärbt (*Plaques jaunes, Charcot*).

Die *Ausdehnung der encephalomalacischen Herde* ist sehr verschieden; sie können *sehr groß* sein, z. B. wenn die Carotis int. durch einen Thrombus verschlossen ist, der sich bis zu den Abgangsstellen der A. corporis callosi und A. fossae Sylvii fort-

setzt. Betrifft ein großer Erweichungsherd die *Rinde*, so können die geschwollenen Windungen gegen das Cranium und gegeneinander abgeplattet erscheinen. *Oft sind die Herde klein, aber sehr zahlreich*; werden solche Herde alt, so sieht das Gehirn daselbst *wurmstichig* oder *siebartig* oder *wie Käse durchlöchert* aus. Alte *Rindenherde* erscheinen oft hochgradig reduziert, eingesunken, lassen aber häufig noch eine Windungszeichnung erkennen; sie sind elastisch derb; die Meningen darüber sind verdickt, adhärent, weiß, gelb oder bräunlich gefärbt, gefäßreich.

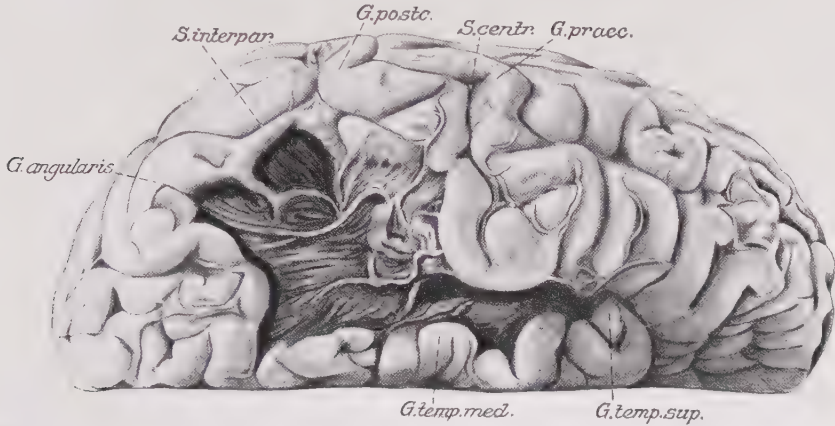


Fig. 810.

Großer, alter anämischer Erweichungsherd in der rechten Großhirnhemisphäre; tiefe, von den faltigen adhärennten zarten Hirnhäuten ausgekleidete Einsenkung, entsprechend dem unteren Parietalhirn und dem größten Teil der oberen Temporalwindung. 77jähr. Mann mit Arteriosklerose der Hirnarterien. Etwas weniger als $\frac{2}{3}$ nat. Gr. Beob. aus Basel.

In Fällen, wo Arteriosklerose der Hirnarterien als Grundlage von Geisteskrankheiten, darunter der ausgesprochenen *Dementia arteriosclerotica*, in Frage kommt, begegnet man einer Reihe von herdförmigen Schädigungen der Hirnrinde durch die Arteriosklerose. Es sind das: a) *vollständige Erweichungsherde*, innerhalb deren das gesamte funktionierende und gliöse Gewebe in umschriebenen, mehr oder weniger großen Bezirken zugrunde ging, und woraus *Narben* und *Cysten* hervorgehen können. Die Herde sind oft keilförmig, mit der Basis an der Rindenoberfläche. b) *unvollständige Erweichung* (*Alzheimer*) mit Erhaltung vorzugsweise des gliösen Stützgewebes, während die empfindlichen nervösen Elemente zugrunde gehen; es treten reichlich Körnchenzellen (Abraumzellen) auf. — Aus vollständigen sowie aus unvollständigen Erweichungsherden können *gliöse Narben* und *gliöse Verdichtungen* sowie *Cysten* hervorgehen (*Porose cérébrale*, P. Marie). c) *fleckweise Lichtungen*, sog. *Lichtungsbezirke* der Rinde, die makroskopisch nicht sichtbar sind; sie enthalten ein centrales sklerotisches Gefäß und auch Capillaren mit teils vermehrten teils regressiv veränderten Endothelien. Man findet in diesen Herden (die nur eine besondere Art von b darstellen, vgl. Schröder) schwer veränderte, untergegangene, aber in ihrer Form meist erhaltene Nervenzellen, groben Schwund des feinen nervösen Grundgewebes; die Glia ist dagegen nur wenig oder gar nicht geschädigt; Körnchenzellen fehlen. Es wäre das also eine einfache Rarefizierung des funktionierenden nervösen Gewebes ohne sekundäre Wucherung des Stützgewebes, bedingt durch Störung der Gefäßversorgung (vgl. Schröder). [Die zuerst von Borst beschriebenen *Lichtungsbezirke* faßte dieser (s. auch Arndt) als durch primäre Lymphstauung entstanden auf, welche, unter Schonung der Glia, die nervösen Elemente zum Schwund bringe und die durch den Zerfall entstandenen Lücken ausfülle. *Alzheimer* (s. auch Saltykow) dagegen erblickte in der Gefäßsklerose das Primäre; s. auch Schmaus.]

Es gibt auch eine *Spätepilepsie* auf Grund allgemeiner Arteriosklerose der Hirnarterien (Formen der Epilepsie s. bei Alzheimer). Über Arteriosklerose des Nervensystems s. auch A. Jacob.

Diese arteriosklerotischen Hirnveränderungen sind nicht mit den senilen zu identifizieren. — Wie Binswanger und Schazael betonen, greifen auch bei der präsenilen Demenz, bei welcher diese Autoren, die von ihnen beschriebene Hypoplasie der Gehirnarterien, ebenso wie bei einer Reihe anderer Geisteskrankheiten, als konstitutionellen Faktor ansprechen, arteriosklerotische Veränderungen selbst bei längerer Lebensdauer nicht Platz.

Rote Erweichung (Encephalomalacia rubra) kann außer durch Verschuß einer Arterie auch durch Entzündung (entzündliche rote Erweichung, Encephalitis) und ferner auch durch Thrombose in Venen (s. Sinusthrombose S. 1401) entstehen. Die veränderte Partie ist voluminöser, weicher, diffus gerötet und von punktförmigen Blutungen oft durchsetzt; später erweicht sie breiig (s. Fig. 780 S. 1401).

Mikroskopisch sieht man bei der nicht entzündlichen roten Erweichung Zerfallsprodukte der Hirnsubstanz, deren Bestandteile (Nervenfasern, Ganglienzellen, Glia und Zellen der Gefäße) früh der fettigen Degeneration verfallen. Capillaren können mit Fettkörnchen und Pigment angefüllt sein. Die roten Blutkörperchen machen die oben (S. 1464) erwähnten Umwandlungen durch. Wird der Herd gelb, so spricht man von *gelber Erweichung* (S. 1468). Später werden die Herde zu Cysten oder zu pigmentierten Narben. Bei entzündlicher roter Erweichung sieht man ferner entzündliche Infiltration der Gefäßwände und Emigration von Leukocyten (s. Encephalitis S. 1471).

Die Folgen des Gefäßverschlusses, die sich überaus mannigfaltig gestalten können, wollen wir hier nur ganz kurz streifen. Bei plötzlichem embolischem Verschuß eines größeren Gefäßes tritt in der Regel zunächst ein *apoplektischer Insult* ein. Das Coma ist meist von geringerer Intensität und Dauer als bei der Apoplexia sanguinea. Unter den Lähmungserscheinungen ist typisch die *Hemiplegie**) (Verstopfung des Stammes der A. fossae Sylvii), die, wenn sie die rechte Körperseite betrifft, d. h. also, wenn die l. A. fossae Sylvii verstopft ist, mit totaler oder partieller Aphasie (III. linke Stirnwindung, Broca) verbunden ist, welche letztere dann meistens ein direktes Herdsymptom darstellt. — Oft entsteht auch nur *Monoplegie*, da sich die Herde häufig nur auf circumscripte Rindenbezirke beschränken. — Dem Verschuß der A. cerebri profunda folgt meistens *Hemianästhesie* und *Hemianopsie*. — Tritt bei Verschuß der Carotis int. kein Kollateralkreislauf ein, oder setzt sich die Thrombose bis zur A. cerebr. ant. und media fort, so folgt *Hemiplegie* mit tiefem Coma und oft bald der Tod. — Thrombose der Basilaris (und der Vertebrales) und ihrer Zweige bedingt *akute (apoplektische) Bulbärparalyse*, welche in Tagen oder Wochen durch Aspirationspneumonie, Lähmung der Respiration und des Herzens zum Tode führt. — Auf die verschiedenen, durch den jeweiligen Sitz der Erweichung bedingten Herdsymptome kann hier nicht eingegangen werden. Es sei aber allgemein bemerkt, daß sich Erweichungen namentlich auch an Stellen entwickeln, wo typische spontane Hämorrhagien in der Regel nicht vorkommen, so namentlich im Gebiet der Großhirnrinde und im Marklager der Großhirnhemisphären.

*) Es ist bei der Sektion wertvoll zu wissen, daß auch *Hemiplegien* bzw. *Hemiparesen* vorkommen, bei denen man keinerlei makroskopischen Veränderungen findet. Das kann man bei Urämie, Alkoholismus, Diabetes, Bleivergiftung, Arthritis und Pneumonie beobachten. Oppenheim u. a. sahen das auch bei Carcinomkachexie; O. spricht die Ansicht aus, daß es sich hier um eine toxische Herderkrankung handle, s. auch Finkelnburg. Das ist auch wichtig für die Diagnostik von Hirntumoren, wobei man ähnliche Überraschungen erleben kann.

IV. Entzündungen der Gehirnsubstanz, Encephalitis.

1. Akute, nicht eitrige Encephalitis.

Sie entsteht a) nach **Traumen**; b) **sekundär, hämatogen im Anschluß an verschiedene Infektionskrankheiten**, nicht selten zugleich mit Meningitis, und zwar bei *Pyämie, Endocarditis, Cerebrospinalmeningitis, Fleckfieber* (S. 90), *Rotz, Lyssa, Schlafkrankheit* (S. 1448) *Influenza, Typhus, Gelenkrheumatismus, Masern, Scharlach*. c) Encephalitis kann auch **fortgeleitet** sein von einer Entzündung der Umgebung (*Mittelohr, Nase* — so auch bei Milzbrand, wo die Entzündung einen hämorrhagischen Charakter hat und besonders auch die zarten Häute betrifft —, *Meningen*), oder sie schließt sich an bereits bestehende *Erkrankungen des Gehirns selbst* (einfache Erweichung, hämorrhagischen Herd, Tumor, Parasiten) an. Der **interstitielle Gefäßbindegewebsapparat bildet den Ausgangspunkt der Entzündung**, und es folgt Degeneration der nervösen Elemente. Das Resultat der Entzündung ist eine *Erweichung*, welche der *roten* oder *gelben* oder *weißen* entspricht. — Die häufigsten in Betracht kommenden *bakteriellen Erreger* sind die Eiterkokken und der *Diplococcus pneumoniae*. Vgl. über infektiös-toxische, nichteitrige Encephalitis bei *Homén*.

Bei *Kohlenoxyd-* bzw. *Leuchtgasvergiftung* werden später oder bei letzter auch bereits in den ersten Tagen Veränderungen des Nervensystems beobachtet, welche sich u. a. als disseminierte ‚Encephalitis‘, Erweichung, präsentieren, und die in allen protrahierten Fällen von CO-Vergiftung (*Kolisko*) mit ischämischen Degenerationsprozessen, gut abgegrenzten encephalomalacischen Herden und auch mit Blutungen (*Chiari*) kompliziert sind. Man denkt an eine primäre toxische Einwirkung des CO (Lit. bei *Hedén* und *Sibélius*); vgl. auch S. 1482. Auffallend ist hierbei die *spezifische Affinität* des CO zu den Centralganglien, speziell zum Nervengewebe des *Globus pallidus*, d. i. des mittleren Teils des Linsenkerns, wo symmetrische Herde auftreten (*Stewart, Kolisko, Ruge*), sowie zu den *Gefäßen*. *Wohlwill*, der u. a. schwere regressive Veränderungen der Arterien, namentlich in deren Media, hervorhebt, die schon vom 3. Tage an zu Verkalkung (s. auch *Herzog*) führen können, betont ausdrücklich die Unabhängigkeit der Erweichungsherde von den Gefäßveränderungen.

(Anatomisch setzt sich *der entzündliche Symptomenkomplex* zusammen aus einer Schädigung (*Alteratio*) sowie aus reaktiven, exsudativen (hämatogenen und lymphogenen) und proliferativen Veränderungen.)

Die encephalitischen Herdchen sind stets umschrieben und oft mikroskopisch klein und am häufigsten in der Rinde gelegen; sie zeigen dann Infiltration der Gefäßwände und Anhäufung von Lymphocyten oder auch mehr weniger reichlichen Leukocyten in den perivaseulären Räumen und in deren Umgebung, zum Teil auch im Gewebe verstreut. An den nervösen Elementen bestehen Zeichen des Zerfalls. Körnchenzellen fehlen nicht.

Manchmal bilden sich sehr ausgedehnte *Erweichungsherde* von weißer oder gelblicher oder rötlicher Farbe, in deren Bereich die Hirnsubstanz, die beim Betasten das Gefühl der Fluktuation bietet, geschwollen, feucht, weich, pulpös ist; es kann eine ganze Hemisphäre betroffen sein. Größere Herde zeigen gewöhnlich in ihrer Peripherie *punktförmige Blutungen*.

Kommt es zur *Heilung*, so tritt *Restitutio ad integrum* ein, was aber selten und auch nur in den ersten Stadien möglich ist; meist sind die nervösen Elemente im Bereich der Herde ganz oder teilweise zerfallen, und dann bildet sich eine *Sklerose*. Dieser Ausgang einer akuten Encephalitis der motorischen Rindengebiete liegt wohl einem Teil der Fälle von *cerebraler Kinderlähmung* (S. 1448) zugrunde.

Nach *Eug. Fraenkel* finden sich bei *akuten Infektionskrankheiten* in einem hohen Prozentsatz (etwa 50%) auch ohne makroskopische Veränderungen Bakterienherde in den Meningen und im Gehirn; das gilt besonders für die verschiedenen pyogenen Mikroben (nicht dagegen für Diphtherie- und nur in geringem Grade für Typhusbacillen). Es können dadurch Thromben in Hirngefäßen, Ansammlung von Zellen in den perivaseulären Lymphräumen, Pigmentanhäufungen in diesen, exsudative und proli-

ferative Vorgänge an den Meningen, kleine Extravasate und Nekroseherde veranlaßt werden. Alle diese Herdläsionen waren leichter Art und wohl meist mit *Restitutio ad integrum* reparabel.

Man beobachtet Fälle von akuter Encephalitis, welche im Leben zu verschiedenartigen Hirnerscheinungen führten, und wo bei der Sektion makroskopisch keine Veränderungen sichtbar zu sein brauchen, s. *O. Meyer*. — Nach *Moser* (ausführl. Lit.) spielen auch bei der *Chorea minor* (*Veitstanz*), bei der jetzt die meisten der infektiös-toxischen Theorie huldigen (vgl. Lit. bei *Sand*), Staphylokokken, die in der Rinde Veränderungen (kleine Entzündungsherde sowie Erweichungsherde) hervorrufen und auch direkt neurotoxisch wirken können, eine Hauptrolle.

Mitunter hat die Entzündung einen exquisit hämorrhagischen Charakter (**akute hämorrhagische Encephalitis**). Es gibt Fälle, wo das Gehirn mit kleinsten Blutungen förmlich übersät ist (s. *O. Meyer*, Lit.), in anderen traten (im Anschluß an Influenza) größere hämorrhagische, eventuell symmetrische Erweichungsherde auf, die meist im Großhirn liegen, gelegentlich auch in die Ventrikel durchbrachen (*M. B. Schmidt*), oder es kam dabei zu einer *apoplektiformen Blutung* in die Großhirnganglien (*Nauwerck*). Sinusthrombose kann sich damit verbinden. — Die hämorrhagische Encephalitis (s. *Friedmann*) kann als selbständige, akute, rasch, aber nicht unbedingt tödlich verlaufende Krankheit (*Strümpell*) auftreten, wobei man an eine Beziehung zur Cerebrospinalmeningitis denkt (encephalitische Abortivform derselben? *Oppenheim*, Lit.). Öfter wird sie im Anschluß an andere akute Infektionskrankheiten, besonders *Influenza* (*Leichtenstern*, *Fürbringer*, *Nauwerck*, *Mittasch*, ausführl. Lit.) gesehen, aber auch bei Keuchhusten (Lit. bei *Hada*), Appendicitis (*Heusser*), Diphtherie, Typhus, Pneumonie, Cerebrospinalmeningitis (Lit. bei *Laignel-Lavastine*, *Voisin*) sowie in der Marksubstanz bei reinen Malariatodesfällen (vgl. *Dürck*, *Seifarth*). — Bei der von *Wernicke* beschriebenen Form (*Polioncephalitis acuta haemorrhagica superior*), die vielleicht in Beziehung zu Alkoholismus steht, beschränken sich die hämorrhagischen Entzündungsherde auf das Höhlengrau des III. Ventrikels, des Aqueductus Sylvii und zuweilen auf das der IV. Kammer. *M. B. Schmidt* (Lit.) unterscheidet eine *reine Hirnpurpura* und eine *hämorrhagische Encephalitis*, erstere als einzigen Ausdruck der Entzündung, letztere mit entzündlichen exsudativen Prozessen verknüpft. (S. auch Lit. bei *Oppenheim-Cassirer*, *Oeller* u. *Langbein*, *Oeller*).

Salvarsantodesfälle mit Encephalitis bzw. Myelitis haemorrhag. s. u. a. bei *Socin*, *Herzog*, *Fahr*.

Von großem Interesse ist die seit der Mitteilung von *v. Economo* (1917) als Krankheit sui generis erkannte, nicht eitrige **Encephalitis lethargica**, auch *Polioencephalo-myelitis* und *epidemische Encephalitis* genannt. Die makroskopischen Veränderungen am Gehirn sind relativ gering: Hyperämie der Meningen, zuweilen Sugillata der Meningen, Erhöhung des Hirngewichts, blutreiche, feuchte Schnittfläche, graue Substanz zuweilen graurötlich gefärbt. — *Histologisch in frischen Stadien*: In den Hirnhäuten starke Gefäßfüllung und perivaskuläre Infiltrate von Lymphocyten, die sich in die Hirnsubstanz fortsetzen (*Hauptli* fand mit der Oxydasereaktion, daß sich in den ersten Tagen auch Leukocyten an der Gewebsinfiltration beteiligten). *In vorgerückteren Stadien* treten Plasmazellen (die aus Adventitiazellen entstehen, s. *Herzog*) in den Infiltraten auf, die Lymphocyten treten zurück; es finden sich in der weißen und grauen Substanz Herde knötchenförmiger pericapillärer Gliawucherung mit Ganglienzellenuntergang und Neuron- oder Neurocytophagie. *Spätstadien* zeigen ausgedehnte Nekroseherde, die oft reich an Körnchenzellen sind, und zugleich herdförmige Gliawucherungen (Zellen und Fasern; nach *Hauptli* wesentlich wohl reparatorische Vorgänge mit Abräumung des geschädigten Nervenparenchyms). Die Erkrankungsherde liegen hauptsächlich im Hirnstamm (Pons, s. *Reinhardt*) und besonders in der Nachbarschaft des 3. u. 4. Ventrikels (vgl. *Dietrich*, *Siegmund*). Auch im Rückenmark finden sich Herde, nach *v. Economo* bes. in den Vorderhörnern und bei manchen Epidemien mehr als bei anderen. (Näheres bei *Gerlach*, Lit.).

Ätiologisches. Die Encephalitis ‚lethargica‘ (es gibt auch nicht lethargische Formen) wird jetzt von den meisten als Krankheit sui generis angesehen, die

von der Grippe zu trennen sei, wenn sie auch der Grippe vorausgehen oder mit ihr vergesellschaftet sein kann, so daß man von einer gewissen Abhängigkeit beider Krankheiten voneinander spricht (s. z. B. *Tobler*). Den Erreger vermuten manche in dem *Diplostreptococcus pleomorphus* (*von Wiesner*), so *v. Economo*; *Dietrich* fand ihn unter 20 Fällen 5 mal; doch wird die Spezifität dieses, mit dem *Pneumostreptococcus* (*Pneumococcus*) identifizierten Mikroorganismus angezweifelt, und er fand sich sowohl sehr oft bei der Grippe in den verschiedensten Organen, als auch bei der Grippeencephalitis (*Bernhardt*). Dagegen plaidieren andere für ein *filtrierbares Virus* (*Möwes*, Lit.), wie man es ja auch bei der *Heine-Medinschen* Krankheit (der Poliomyelitis anterior acuta, s. bei Rückenmark) findet, welche histologisch die weitgehendste Übereinstimmung mit der Encephalitis lethargica zeigt (s. *Hauptli*, Lit.). Auch *Dietrich* hält beide Prozesse für grundsätzlich gleich, der Unterschied läge nur in Bevorzugung gewisser Hirnabschnitte. (Auf die weitere, ganz ungeheure Lit. dieser noch in Fluß befindlichen Frage kann hier nicht eingegangen werden; einige wichtigere, besonders patholog.-anatomische Arbeiten s. bei Lit. im Anhang.)

Bei *Lyssa* (Tollwut, Hydrophobie, Rabies) treten im Gehirn und Rückenmark neben allgemeiner Hyperämie hämorrhagische, in anderen Fällen weiße, erweichende Entzündungsherde auf, die denen bei der Poliomyelitis gleichen. Leukozyten können sich in der Umgebung der Gefäße zu miliaren Abscessen anhäufen. Die Veränderungen sind am stärksten in der *Medulla oblongata*. Verf. sezierte einen solchen Fall von einem 8jähr. Knaben. Das Virus findet sich im Centralnervensystem und in den Speicheldrüsen, wohin es durch die Chorda tympani gelangen soll. Vom Biß aus dringt das Gift längs der Nerven zum Gehirn und Rückenmark vor. — Über die spezifischen *Negrischen Körperchen* (*Neurocytes hydrophobiae*), die sich am ersten in den Ganglienzellen des *Ammonshorns* finden (übrigens auch in den Ganglienzellen des Marks der Nebennieren angetroffen wurden), s. Lit. bei *A. W. Williams* und *M. M. Lowden* und bes. bei *Frosch*; letzterer und auch *Babes* halten die N. K. nicht für die Erreger, *Frosch* hält sie auch nicht für die Parasiten, betrachtet aber ihren Nachweis für das beste, schnellste, sicherste Ermittlungsverfahren der Tollwut (s. auch *Volpius*, *Sanfelice*, Lit.). *Babes* sieht in den *Negrischen Körperchen*, die er auch bei einigen winterschlafhaltenden Tieren (Igelu u. a.) fand, nichts anderes als ins Cytoplasma übergetretene und veränderte Kernkörperchen; das Virus erblickt er in giftigen Zellprodukten. Doch trat *Negri* (Lit.), unterstützt von *Golgi* und *Grassi*, unter Demonstration einer Art Entwicklungszyklus für die parasitäre, und zwar Protozoennatur, der Körperchen ein. *Koch* und *Rissling* neigen dagegen zu *Babes's* Ansicht. Über die Veränderungen der nervösen Elemente durch das Tetanustoxin s. *Costantini* u. *Buschi*, Lit. — *Einfache Frischuntersuchungsmethode*: Durchschnitt durch Ammonshorn, leichtes Schaben mit Messerschneide schafft einen Detritus, der reichlich Ganglienzellen enthält; Untersuchung des Schabfels nach Zusatz eines Tropfens ganz verdünnter Essigsäure läßt die Parasiten erkennen (s. *Negri-Luzzani*). — Färbemethode s. bei *Stutzer* (*Löfflersches Methylenblau*, differenzieren mit 1% Tanninlösung, Paraffineinbettung). — Berührungspunkte mit der *Poliomyelitis* s. bei dieser. Lit. über *Lyssa* im Anhang.

Als *Encephalitis neonatorum* beschrieb *Virchow* ursprünglich eine besonders oft bei Syphilis vorkommende Affektion, bei der in der Hirnsubstanz *Fettkörnchenzellen* diffus verbreitet oder in Haufen auftreten, wodurch dann gelbweiße, trübe Flecken entstehen, welche sich gegen die durchscheinende, graurote (noch fast völlig der Markscheiden entbehrende) Marksubstanz scharf abgrenzen. Nach *Jastrowitz* sind jedoch *Körnchenzellen* im Gehirn vom fünften Schwangerschaftsmonat bis zum achten extrauterinen Monat *physiologisch* und hängen mit der Bildung der Markscheiden der Nervenfasern zusammen. — Es ist aber recht fraglich, ob sich damit alle Herde erklären lassen, die zuweilen linsen- bis erbsengroß und förmlich erweicht

sind und auch mitunter Rundzellen und Blutungen enthalten können. *Wohlwill* unterscheidet bei den *Fettkörnchenzellen* zwischen *pathologischen Abbauzellen*, die eine Reaktion des in Entwicklung begriffenen Nervensystems auf verschiedenartige Schädigungen darstellen, und *Aufbauzellen*, die, conform mit der fortschreitenden Markbildung abnehmen, bis zum 6. Monat aber typisch vorkommen. Derartige *Herde* findet man außer bei Syphilis gelegentlich bei Neugeborenen, deren Kopf lange in der Geburt stand, ferner bei schwerem Icterus verbunden mit Nabeleiterung (*Birsch-Hirschfeld*), dann auch, wie *Verf.* sah, bei Kindern, deren Mütter an Eklampsie litten, und die selbst krampfhaftige Anfälle gezeigt hatten. Auch *Fischl*, *Ceelen* (der auch die herdförmige Verfettung betont), sowie *Schmincke* (der auch Kalkkonkrementbildung auf dem Boden degenerativer Veränderungen nervös-gliöser Substanz sowie Gefäßverkalkungen, vor allem aber auch Gliawucherung sah) halten eine echte Entzündung bei der Encephalitis neonatorum für erwiesen (vgl. auch *Harbitz*). *Schwartz* erklärt die Affektion für einen traumatischen Erweichungsprozeß, bedingt durch die Druckdifferenzen, denen der vorliegende Teil während der Geburt ausgesetzt sei. Piale und intracerebrale Blutungen und Erweichungen könnten sich aus denselben Gründen damit verbinden. Nach *Siegmund* wäre der Begriff Encephalitis cong. aufzugeben.

2. Eitrige Encephalitis. Hirnabsceß.

Die Entstehung einer eitrigen Encephalitis, welche zur Bildung eines Hirnabscesses führt, ist auf das Eindringen von Eitererregern zurückzuführen.

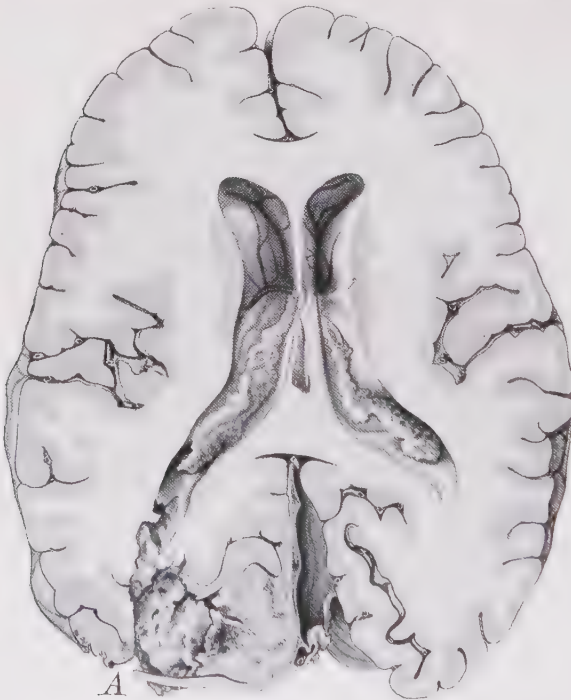


Fig. 811.

Durchbruch eines Abscesses des 1. Hinterhauptlappens in den Seitenventrikel (Hinterhorn). A Absceß, eröffnet, anhaftende Dura. Die Plexus chorioidei sind verdickt, mit Eiter durchsetzt. Der in den Ventrikeln vorhandene Eiter (Pyocephalus int.) wurde bei der Sektion herausgespült. 21jähr. Soldat. Artilleriegeschößverletzung.

$\frac{1}{2}$ nat. Gr.

Diese können a) im Anschluß an *Traumen* in das Gehirn gelangen, b) von einem benachbarten Eiterherd *fortgeleitet* sein, c) *metastatisch* auf dem Blutweg von einem entfernten Eiterherd aus eingeschleppt werden.

a) **Traumatische Hirnabsesse.** Diese sind sehr oft von *jauchigem* Charakter. Die Bakterien werden einmal durch *offene Wunden des knöchernen Schädels direkt* in die Hirnsubstanz hineingebracht, oft zugleich mit einem Fremdkörper. Die Absceßbildung schließt sich unmittelbar an. Man kann z. B. gelegentlich einen Schußkanal des Gehirns nach wenigen Tagen in seiner ganzen Ausdehnung vereitert und grüngelb verfärbt, fettig und fast zerfließend finden (während ohne Hinzutritt von Entzündungserregern nur rote Erweichung entsteht). Häufig entstehen primär *multiple traumatische*

Abscesse in einer Region (mitgerissene Fremdkörper, Knochensplitter) die zu einem, dann meist sehr unregelmäßig configurierten, verzweigten Absceß konfluieren können (s. auch Ernst, Hart). — Nicht selten gelangen aber auch Bakterien von Wunden der Weichteile des Schädels aus auf den Lymphwegen in das Gehirn. Es ist sehr wichtig zu wissen, daß die äußere Wunde ganz geringfügig sein und glatt heilen kann, während sich im Gehirn allmählich ein immer größer werdender Absceß entwickelt, der sich nach Wochen, Monaten, zuweilen auch erst nach vielen (10–20) Jahren plötzlich oder allmählich durch schwerste Symptome bemerkbar macht; die Eingangspforte kann dann längst nicht mehr nachweisbar sein. Auch stumpfe Traumen des Schädels ohne äußere Verletzung können einen Absceß nach sich ziehen, wobei virulente, in den pneumatischen Höhlen des Schädels vorhandene Bakterien durch das Trauma mobil gemacht werden und in das Gehirn gelangen; vgl. traumatische Meningitis (S. 1417).

b) **Fortgeleitete Hirnabscesse.** Diese sind meist otitischen Ursprungs (Lit. bei Körner) und entstehen im Anschluß an eitrige, häufig fötide Mittelohrentzündung bzw. Mastoiditis, und zwar fast nur an solche von chronischem, zuweilen selbst dezzennienlangem Verlauf (s. S. 1407 u. 1418). Sie sind meist solitär, oder, wenn anfangs mehrere Abscesse da sind, konfluieren sie bald zu einem einzigen. Der Inhalt ist eitrig oder dünnflüssig jauchig (anaerobe Bakterien, vgl. E. Rist, Ghon, Mucha, Müller) und kann mit Blutgerinnseln und Fäulnisgasen vermengt sein; er kann selbst einige 100 ccm betragen. Sitz der Abscesse ist stets in nächster Nähe des kranken Ohres oder Knochens im entsprechenden Schläfenlappen oder (circa 2,5 mal so selten) im Kleinhirn. Meist sind die Abscesse rings von einer Schicht von Hirnsubstanz umschlossen, seltener stehen sie in unmittelbarem, grobem Zusammenhang mit einem Eiterherd im Knochen. Bei Kindern sitzen die otitischen Hirnabscesse mehr im Großhirn, später mehr im Kleinhirn. Rechts sind sie häufiger. — Die Dura ist da, wo der Absceß dem kranken Knochen am nächsten liegt, meist mit der Hirnoberfläche verwachsen. — Die Wege, auf denen die Fortleitung in das Gehirn geschieht (retrograder Lymph- oder Venenstrom?) sind nicht genau bekannt.

Zuweilen wird ein Hirnabsceß von Caries eines anderen Knochens oder von einer Meningitis oder von der Nase und ihren Nebenhöhlen fortgeleitet (rhinogene Abscesse sitzen fast immer im Stirnhirn). Lit. über rhinogene Hirnabscesse s. bei Hajek, s. auch Heigel, Lit.

c) **Metastatische Hirnabscesse.** Sie sind oft multipel (bis über 100) und dann meist klein und liegen vorzüglich im Hirnmantel, selten im Hirnstamm oder in der Medulla oblongata. Einzelne Abscesse können aber auch kirsch- bis walnußgroß sein. Sie kommen



Fig. 812.

Metastatische subcortikale Abscesse im Gehirn nach Eiterung im hinteren Mediastinum, 25j. Frau (s. Text). Frontalschnitt durch die hintere rechte Centralwindung; Ansicht von vorn. Unter dem Tractus opticus ist der N. oculomotorius sichtbar. Das Gehirn war von zahlreichen anderen, ähnlichen Abscessen durchsetzt. $\frac{4}{5}$ nat. Gr. Beob. d. Verf.s aus Basel.

am häufigsten bei *pyämischer Infektion* vor; bei *septischer Endocarditis* können Pfröpfe in das Gehirn einfahren und erst eine Encephalomalacie und dann Absceßbildung erzeugen. Die *linke* Hemisphäre ist bedeutend bevorzugt (vgl. S. 1461), in erster Linie das Gebiet der 1. Art. fossae Sylvii. — Metastatische Abscesse, zuweilen in großer Zahl, entstehen ferner im Anschluß an *Wunden* beliebiger, entfernt gelegener Teile oder bei *verjauchten Tumoren*, vor allem aber bei eitrigen oder jauchigen *Lungen- und Bronchialerkrankungen* (ganz besonders *Bronchiectasien*, die meist Männer betreffen, und bei denen nach *Schorstein* Hirnabsceß die zweithäufigste Todesursache ist — selten Lungentuberkulose) oder bei *Pleura-Empyem* (s. S. 1477). Es gibt Fälle, wo nach einer entfernten Operation (z. B. Unterbindung von Hämorrhoiden, Lithotomie) ein großer Hirnabsceß *die einzige sekundäre Eiterung* darstellt. — Selten entsteht bei *Soor* oder bei *Aktinomykose* (s. den Fall auf S. 1375) ein metastatischer Hirnabsceß.

Sog. idiopathische Abscesse sind zum Teil wohl traumatischen Ursprungs; die Eingangspforte war unbedeutend und verheilte spurlos. Andere Fälle erweisen sich histologisch als tuberkulös, oder eine Cerebrospinalmeningitis ging voraus, oder eine andere Infektionskrankheit (Erysipel, Influenza, Typhus) führte direkt oder durch Vermittlung einer Otitis media purulenta zum Absceß. Auch die *oberen Wege* (Nase, Mund und Rachen) können versteckte Eingangspforten sein. In einem vom *Verf.* seziierten Fall von multiplen, meist über kirschgroßen, runden Abscessen mit dickem, grünem, übelriechendem Inhalt in den Hemisphären des Großhirns bei einer 25jähr. Frau bildete ein occulter, alter, kreidig-eitriger Bronchialdrüsenherd, der am Oesophagus angewachsen und fistulös in denselben perforiert war und um den eine lokale Eiterung entstanden war, die in letzter Zeit vorübergehend zu Schlingbeschwerden geführt hatte, den Ausgangspunkt (s. Fig. 812).

Das Aussehen der Abscesse ist je nach dem Alter verschieden. *Frische* eitrige encephalitische Herde bilden zunächst erweichte, gelb und rot punktierte *Flecken*, dann, wenn die eitrige Einschmelzung, der Absceß, perfekt ist, eine zerklüftete, fetzige oder mehr glatte rundliche *Höhle* mit flüssigem, hellgrünem oder schwefelfarbenem, geruchlosem oder enorm fötidem *Inhalt*, der teils von Eiter, teils von Jauche, die mit Eiterflocken und Zerfallsprodukten des Hirngewebes untermischt ist, gebildet wird. Von *Bakterien* kommen Staphylococcus und Streptococcus pyogenes, Diplococcus pneumoniae u. a. sowie viele Spezies von Anaëroben (s. oben) vor. Dunklere Grün- oder Schwarzfärbung beruht auf Schwefeleisenbildung. Die *Umgebung* des Abscesses ist ödematös, entzündlich erweicht. Liegt der Herd oberflächlich, so kann alsbald, zunächst lokal, eine *eitrige Meningitis* folgen. Dehnt sich ein Absceß aus, indem die Umgebung weiter eingeschmolzen oder von neuen Eiterherdchen durchsetzt wird, so kann er, der Faserrichtung des Stabkranzes (Corona radiata) als Leitbahn folgend (s. Injektionsversuche von *Ahrens*, der in die Pia gebrachte Farbstoffe alsbald im Ventrikel auftreten sah, u. s. *Ernst*), nach dem Seitenventrikel vordringen, dessen Wand unterminieren, gelegentlich auch herniös vorwölben und in den Ventrikel durchbrechen; das sieht man besonders häufig, wenn ein otogener Absceß im Temporallappen liegt, und haben uns vor allem die Abscesse nach infizierten Schädelgeschüssen so oft in den Kriegsjahren gezeigt (s. auch *Verf.*). Pyocephalus int., Meningitis oder Hirndruck können dann zum Exitus führen.

Ist der Absceß einmal in den Ventrikel eingebrochen, so kann er zu Meningitis führen, indem der Eiter *entweder* vom Unterhorn aus durch die Fissura transversa (zwischen Ammonshorn und Vierhügel) *oder* vom IV. Ventrikel durch dessen normale Aperturen (s. S. 1399) in den Subarachnoidealraum der Hirnbasis gelangt; so kann eine vorwiegend median lokalisierte *eitrige Meningitis* entstehen, die sich aufsteigend auf die beiden Hemisphären oder auch spinalwärts weiter ausbreiten kann.

Ein *älterer, größerer Absceß* ist meist rundlich oder eiförmig und gewöhnlich *solitär*, da multiple Herde meist rasch zum Tode führen. Er kann sich, je nach seiner Lage, vorwölben und die darüber liegenden Windungen platt drücken. In circa einem Monat (doch gelegentlich auch schon nach 14 Tagen) kann sich der Absceß durch eine, zunächst sehr zarte, weiche, graurötliche Hülle, eine Granulationsgewebsmembran, gegen die Umgebung abschließen.

Die Glia spielt im allgemeinen keine erhebliche Rolle dabei, wenn auch, wie die schönen Untersuchungen von *Homén* zeigen, anfangs Bindegewebs- und Gliafaserproduktion Hand in Hand gehen; im weiteren Verlauf aber, wenn der Prozeß der Vereiterung zum Stillstand kommt und eine Art Heilung oder Organisation eintritt, herrscht die Bindegewebsproduktion vollkommen vor, während die Gliafasern meist untergehen. Geringe glöse Verdichtungen außen um die schließlich straffe, feste fibröse Hülle können aber vorkommen; bei sehr alten Abscessen (*Nauwerck* untersuchte einen 38jährigen!) kann sogar eine Substitution der mesodermalen Kapsel durch ektodermales Gliagewebe erfolgen. *Glass* sah ähnliches bei älteren Schußwunden. (Lit. Anhang.)

In circa 2—3 Monaten ist die Membran dicker, fester und außen fibrös, gefäß- und fibroblastenreich, während die inneren Schichten oft noch von weichem, grauem Granulationsgewebe gebildet werden, das, solange es noch Eiter liefert, *pyogene Membran* genannt wird. Später wird diese *Balgkapsel* noch derber, die Innenfläche ist glatt wie die einer Cyste. Den abgesackten Absceß kann man zuweilen in toto herausheben, oder er fällt gar bei der Sektion aus der encephalitisch erweichten Umgebung heraus. — Die Größe der Abscesse schwankt zwischen der einer Erbse und einer Faust. Im Großhirn werden sie naturgemäß am größten.

Verf. konnte z. B. aus der rechten Großhirnhemisphäre (Temporo-occipital-lappen) eines 3jähr. Knaben mit chronischem Empyem der Pleura einen (mikroskopisch fibrösen) kleinfaustgroßen, *buckligen Sack* aus der umgebenden weichen Hirnmasse leicht herausheben, der 150 cem dickliche, trübschwarzgrüne, schleimige, geruchlose, bakterienfreie Flüssigkeit (veränderten Eiter) enthielt. Akute Gehirnerscheinungen, durch entzündliches Ödem bedingt, traten erst zuletzt, angeblich spontan auf. S. Fig. 813.

Verlauf: Der Absceß, und zwar gilt das besonders für *traumatische* (gelegentlich multiple), kann viele Jahre oder dauernd stationär, *latent* bleiben, ohne die Hirnfunktion wesentlich zu beeinträchtigen. Die Eitersekretion sistiert schließlich

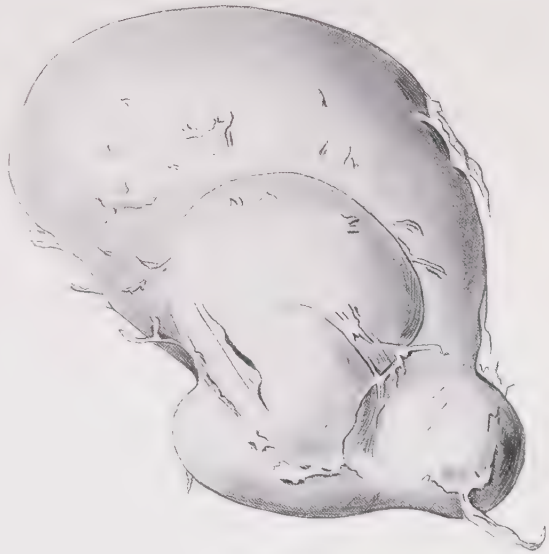


Fig. 813.

Buckeliger Balgabsceß, der sich bei der Sektion aus der weichen Umgebung herauslöste. 3 $\frac{1}{2}$ jähr. Knabe. Näheres vgl. im Text. Beob. aus Basel. $\frac{3}{4}$ nat. Gr.

und ist bei alten Abscessen überhaupt gering. Der Inhalt ist gelbgrüner Eiter oder zäher, schleimig-degenerierter Eiter; er kann sogar, wenn der Herd nicht groß ist, durch Verkalkung fester und mörtelartig, krümelig werden. Ein älterer Herd kann aber, selbst wenn er einen fibrösen Balg besitzt, durch fortschreitende Vereiterung des Balges *wachsen* (Details bei *Homén*), manchmal auch ganz *plötzlich wieder auf-flackern*, was oft *unter Hilfe eines Traumas*, mitunter jedoch auch ganz *spontan* geschieht (s. die vorhin erwähnte Beobachtung des *Verf.*); es bildet sich dann akut um ihn eine ausgedehnte entzündlich-ödematöse Erweichungszone. Man muß hier an eine erstaunlich lange, selbst jahrzehntelange, funktionelle Latenz der Bakterien oder ihrer Toxine denken. Bei ausgesprochen pyogenen Membranen handelt es sich meist um Staphylokokken. Wenn die Bakterien absterben, so spielen sich Ausheilungsvorgänge ab.

In der *Umgebung* eines Abscesses können zuweilen bald neue Herde entstehen.

Der *Tod* erfolgt *fast ausnahmslos, wofern nicht eine Operation Hilfe schafft*, entweder a) durch eine frische Infektion der umgebenden Hirnsubstanz, eine frische Encephalitis, die durch Hirnödem und Hirndruck tötet, oder b) es erfolgt *Durchbruch* des Abscesses *in die Meningen oder in die Hirnventrikel*. Der Tod tritt im Coma unter den Erscheinungen der Vagus- und Respirationslähmung (*Cheyne-Stokessches Atmen* usw.) ein. c) Auch *Thrombophlebitis* der *Sinus* kann Gehirnabscesse, besonders solche nach chronischer Otitis purulenta komplizieren; Lungenabscesse und Pyämie können davon ausgehen und den Tod herbeiführen.

Selten ist eine *spontane Entleerung* eines Abscesses nach außen (in die Nasenhöhle, Paukenhöhle).

(Lit. über Gehirnabsceß bei *H. Oppenheim*, Nothnagels Spez. Path. u. Ther., Bd. IX, Teil I, Abt. 3 und *Ballance*, Some points in the Surgery of the Brain, London 1907.)

3. Chronische Encephalitis. Sklerose. (Vgl. S. 1454.)

Manche rechnen dazu auch die progressive Paralyse (s. S. 1445).

Die *Sklerose des Gehirns* beruht wohl meistens auf primärem, degenerativem oder entzündlichem, Untergang der nervösen Elemente, wodurch ein Wucherungsprozeß in der Neuroglia angeregt wird, der zu Verdichtung dieses Stützgewebes führt. An den relativ frisch erkrankten Stellen (Peripherie der Herde), die *weich, gelatinös* sind, sieht man ein feines, lockeres Filzwerk gewucherter Neuroglia, in deren Maschen zum Teil noch erhaltene, zum Teil degenerierte, markhaltige Fasern. Myelintropfen, Fetttröpfchen und Fettkörnchenzellen (vgl. S. 1452) liegen, welche letztere mitunter so reichlich sind, daß sie gelbliche Flecken bedingen. Nur vereinzelt treten auch Lymphocyten in der Glia, in den Gefäßscheiden und in der weiteren Umgebung auf. Oft sind die Blutgefäße hyalin verdickt, und ihre Wand ist besonders in den frischen Stadien zuweilen kernreich. Den älteren Stadien entsprechen meistens *verhärtete, elastische Stellen*, die sich wie Gummi oder wie zähes Leder schneiden, wachsartig, glasig aussehen und sehr verschieden gefärbt sein können, ziegelrot oder graurot oder rein grau, manchmal blaß, fast weiß erscheinen. Mikroskopisch findet man ein dichtes Filzwerk von Gliagewebe, in dem die Nervenfasern und, wenn der Herd die graue Substanz betrifft, die Ganglienzellen entweder total untergegangen sind oder, was häufig ist, sich noch einzelne markscheidenlose Achsencylinder erhalten haben. Fettkörnchenzellen in geringer Menge kann man auch hier noch finden; zum Teil liegen sie in den adventitiellen Lymphräumen der Blutgefäße.

Manche Autoren unterscheiden eine *primäre*, von der Neuroglia ausgehende und zu Atrophie der nervösen Elemente führende, und eine *sekundäre Sklerose*, die sich an den primären Untergang der Nervelemente anschließt. Schaffer unterscheidet 3 Arten der Gliahypertrophie: 1. primäre geschwulstartige Wucherung, 2. sekundäre Ersatzwucherung, 3. Wucherung infolge von Eigenerkrankung der Glia, charakterisiert durch rapiden Zerfall der hypertrophischen Glia.

Bei der *diffusen Sklerose des Gehirns*, welche selten ist, wird ein größerer Teil des Organs, zuweilen die ganze Hirnoberfläche ergriffen und zäh (hartelastisch) wie Leder. Die graue Rinde ist viel dunkler und dünner als normal. Dabei kann die Oberfläche *glatt* sein, oder es bildet sich hochgradige Atrophie und *Runzelung, Fältelung der sklerosierten Teile* aus. Die Pia ist verdickt aber nicht verwachsen (vgl. *Giannuli*, Lit.). Zuweilen besteht ein Hydrocephalus. Nicht selten geht der Zustand mit *Idiotie* oder mit motorischen Reizerscheinungen (vor allem mit *Epilepsie*, encephalitischer Epilepsie) einher. Es handelt sich um eine interstitielle chronische Encephalitis. — *Ätiologisch* kommen kongenitale und erworbene Lues (Spirochäten s. *Giannuli*), vielleicht auch Alkoholismus oder auch Meningitis in frühem Alter in Betracht. — Es gibt auch eine *diffuse Sklerose des Gehirns und Rückenmarks*, der ein bestimmtes Krankheitsbild entspricht (*Heubner*); Lit. bei *Haberfeld* u. *Spieler*, welche die pathogenetische Einheit der diffusen und der tuberösen Hirnsklerose betonen. Vgl. auch *Zingerle*, Lit. u. Histologisches bei *Neubürger*.

Eine besondere Stellung kommt wohl der *tuberösen (hypertrophischen) Sklerose* (und Gliose) zu (*Bourneville, Hartdegen*). Sie betrifft meist Kinder und jugendliche Individuen (*Neurath* notiert als höchstes Alter 35, Vogt 37 J., doch sah *Nieuwenhuijse* das ganz ungewöhnliche Alter von 75 Jahren), die meist stärkere Grade von Verblödung, in einer Anzahl von Fällen aber nur geringe Defekte *psychischer Art*, *stets aber Epilepsie* zeigten (*H. Vogt*).

Die Großhirnhemisphären werden hier und dort von harten, hellen, öfter weißlich glänzenden oder fleckig grauweißen, regellos verteilten Verdickungen, welche zu Verbreiterung einzelner Windungen oder, wie in Fig. 814, ganzer Windungskomplexe führen, oder von mehr umschriebenen Knoten eingenommen, innerhalb deren die Grenze von Rinde und Mark verwischt ist. In mehr als der Hälfte der Fälle finden sich harte, unregelmäßige tumorartige Prominenzen, selten größere *circumscribed Gliome* innen an der *Wand der Seitenventrikel* (Fig. 824), oder auch, wie *Verf.* sah, nur eine bis 1 cm dicke sklerotische Auskleidungsmasse, die mit eckigen und zungenförmigen Fortsätzen in das angrenzende Marklager hineinreichen und zu Obliteration der Hinterhörner führen kann. *Verf.* sah das auch bei einem 24jähr. Bäcker mit tub. Sklerose der Großhirnrinde, multiplen Ventrikeltumoren, zahllosen Nierentumoren, Polyposis intestini und multiplen kleinen Hauttumoren. Selten werden das Kleinhirn oder andere Teile betroffen. Die tuberösen Intumescenzen und die Tumoren der Ventrikel, die, wie *Verf.* in einem von Herrn Kollegen *Steinbiß* überlassenen Fall (Fig. 821) sah, kastanien-groß sein können (Histologie s. auch S. 1493), bestehen aus glösem Gewebe, in welchem die nervösen Elemente stark vermindert, dagegen atypische, teils an Ganglienzellen, teils an sehr große glöse Spinnenzellen (Neurogliaastrocyten) erinnernde Gebilde enthalten sind. Auch ausgedehnte Verkalkungen, besonders von Gefäßen, in Form von Zweigen, Spangen, Strahlen und Kugeln kommen in denselben oft vor. Wegen der ganglienzellartigen oder, wie er annahm, zu richtigen Ganglienzellen ausdifferenzierten Gebilde wählte *Hartdegen* die Bezeichnung *Glioma gangliocellulare*, die auch *Ziegler* u. a. übernahmen. Doch wird die Ganglienzellennatur dieser Zellen jetzt meist angezweifelt. So hält sie *Kraus* für polygonale Riesengliazellen (s. auch *Jonas*). *Marchand* (Diskuss. zu *Böttcher*) erklärt sie für Zellen, wie sie auch in wahren Gliomen vorkommen; es lassen sich alle Übergänge von feinverästelten Neurogliazellen zu den kolossalen, mit sehr großem Kern versehenen ganglienzellartigen Gebilden verfolgen; es handelt sich wohl um Zellen einer noch nicht differenzierten Anlage, die sich in dieser abnormen Weise entwickeln. Man sieht alle Übergänge von diffuser Gliose zu gelegentlichen richtigen *circumscribed gliomatösen, blastomatösen Tumoren* in den Ventrikeln. Und so stellt die tuberöse Sklerose ein interessantes Mittelding, eventuell

Bindeglied, zwischen Mißbildung (Entwicklungshemmung) und Geschwulst dar; man gebraucht vielfach auch dafür den Ausdruck ‚geschwulstartige Mißbildung‘. Interessant ist die Koinzidenz **a)** mit multiplen, das Organ in der Regel nicht vergrößernden (Ausnahme bei *Bielschowsky* u. *Gallus*, Lit., *Harbitz*) *Nierengeschwülsten*, meist eigenartigen, gutartigen *Mischgeschwülsten* (Hämangio-Lipo-Myomen), was u. a. *Lubarsch* u. *Nuernberg* erwähnen, auch *Verf.* in obigem Fall sowie in dem Falle, von dem Fig. 814 stammt, und 6 anderen von *W. Fischer* im Göttinger Institut untersuchten Fällen sah, s. Fig. 633 S. 1092. Selten sind bösartige (Myxo-Lipo-Sarcom, *Harbitz*), ganz selten, wie im Falle *de Montets* solche vom Charakter der Hypernephrome. **b)** Kombination mit multiplen *Rhabdomyomen* des Herzens, (Fig. 29, S. 63) sowie



Fig. 814.

Tuberöse Sklerose; vornehmlich die **Schläfenlappen**, besonders der linke, aber auch zahlreiche andere Stellen sind in eine harte, weiße Masse verwandelt und voluminöser. Leptomeninx abgezogen (dabei wurden zahlreiche feinere Hirnnerven abgerissen). Es fanden sich auch mehrere kleine Tumoren an der Innenfläche der Seitenventrikel. 7jähr. Knabe (mit Epilepsie); zugleich bestanden zahlreiche Rhabdomyome des Herzens und viele kleine Tumoren beider Nieren. Hirngewicht 1250 g. $\frac{3}{4}$ nat. Gr.

e) mit einer als *Adenoma sebaceum* disseminatum, besser als *Naevus sebaceus* bezeichneten, oft das Gesicht (Wangen, s. *Pringle*) bevorzugenden *Hautaffektion* (Naevose, Lit. über die Typen derselben bei *Jadassohn*, *Schuster*), zuweilen wie in einer der obigen Beobachtung des Verf.s, auch mit pendelnden Fibromen der Haut (s. auch *Kufs*). — Über den Befund von *Netzhauttumoren* in 6 Fällen von tuberöser Sklerose s. *van der Hoeve*. — Die tuberöse Sklerose ist eine endogen bedingte, familiär-hereditäre Krankheit; s. *Kirpicznik*, *H. Berg*. — Vielfach wird auf eine nähere Verwandtschaft der tuberösen Sklerose mit der allgemeinen Neurofibromatose (s. bei Nerven) hingewiesen (*Bielschowsky* u. *Pick*, *Orzechowski* u. *Nowicki*, *Bielschowsky* u. *Gallus*). Doch wendet sich *Nieuwenhuijse* gegen diese Auffassung; beide Erkrankungen seien in ihren klinischen Erscheinungen verschieden und auch hinsichtlich der anatomischen Veränderungen; für die zuweilen bei Neurofibromatose gefundenen Hirnveränderungen (Tumoren, kleine gliöse Rindenherde u. a.) gelte das ebenso wie für die bei tuberöser Sklerose zuweilen vorkommenden Fibrome. *Bielschowsky* aber hält diesen Einwänden gegenüber an seiner Auffassung fest, daß es sich um prinzipiell identische, auf kongenitaler Entwicklungsstörung beruhende Systemerkrankungen der noch undifferenzierten nervösen Mutterzellen, der *Neuroepithelialzellen*, handle, die, je nach der Stelle, wo diese Zellen zu wuchern beginnen, je nachdem das im centralen oder peripheren oder sympathischen Nervensystem stattfindet, das Bild der tuberösen Sklerose oder der Neurofibromatose oder einer Kombination beider bedingten; er spricht daher von *Neurinomatos centralis*, *peripherica* und *universalis*.

Lit. über tuberöse Sklerose bei *Neurath* u. *H. Vogt*, *Bundschuh*, *F. Böhm* (Lit.), *C. S. Freund*, *Hanser*, *Mittasch*. Andere Lit. bei Rhabdomyomen des Herzens (S. 63) und Mischgeschwülsten der Nieren (S. 1092); dort auch Abbildungen.

Sklerose bei sog. *Hypertrophie* des Gehirns, s. S. 1410.

Bei einer besonderen Krankheit, meist des jugendlichen Alters, die *multiple, disseminierte Sklerose* (*Scérose en plaques*) genannt wird, entstehen Herde meist zugleich im *Gehirn* (und an einzelnen Hirnnerven) sowie im *Rückenmark* (*Sclerosis cerebrosppinalis multiplex*), seltener in einem von beiden allein. Es bilden sich kleine, runde oder größere, oft auffallend eckige Herde, welche grau, graurosa, blaßrosa oder graugelb, fest und zäh, wie Gummi schneidbar und meist trüb-glasig sind. Die *inselförmigen* Herde können sich etwas vorwölben oder im Niveau der Nachbarschaft liegen oder, was häufiger ist, eingesunken sein. Hier und da erkennt man in den Herden kleine grauweiße oder gelbe oder auch rote Striche, welche Gefäßen entsprechen. Manche Herde sind erst mikroskopisch zu erkennen. Einzelne Teile, z. B. Pons oder Medulla oblongata, können auf das dichteste, ja, fast ganz von Herden durchsetzt und stark, ungleichmäßig, runzelig geschrumpft und verhärtet sein. Die größten der *regellos verstreuten Herde* liegen meist in der Marksubstanz des Gehirns um die Ventrikel herum.

Am *Rückenmark* können die graublauen Herde schon von außen durch die zarten Häute durchscheinen. Die weiße Substanz ist vorwiegend Sitz der Veränderungen. Doch ist mitunter auch der ganze Querschnitt eine Strecke weit grau bis graublau, glasig transparent, wie Gummi schneidbar und bedeutend geschrumpft. Unmittelbar darüber und darunter kann der Querschnitt makroskopisch unverändert aussehen oder nur wenige Herde zeigen. Überhaupt ist die *sprungweise, an kein bestimmtes Fasersystem gebundene* Verteilung der Herde außerordentlich charakteristisch. — Ebenso wie manche Hirnnerven (vor allem die Optici, bes. das Chiasma) können auch die Rückenmarkswurzeln stellenweise grau sein.

Betreffs des *mikroskopischen Verhaltens* der Herde ist zu bemerken, daß sich in den aus einem dichten Filz von gewucherter Glia mit enormem Faser-, geringem Kerngehalt und *entmarkten* Nervenfasern (in frischen Herden Körnchenzellen, zuweilen sehr viele, s. *Rössle*) zusammengesetzten sklerotischen, wie in mehr lockeren, areolären, siebartigen Herden oft noch *„nackte“*, markscheidenlose *Achsencylinder* finden, welche oft mattglänzend und spindelig aufgetrieben sind. — Der langen Persistenz der (mit *Bielschowskys* Versilberungsmethode darstellbaren) Achsencylinder (die u. a. *Bartels*, *Bielschowsky* und *Redlich* bestätigen) schreibt man mit *F. Schultze* den Umstand zu, daß selbst bedeutende sklerotische Herde *meist keine sekundären Degenerationen* oder nur solche von unbedeutender Ausdehnung nach sich ziehen, weil eine wirkliche Zerstörung von Leitungsbahnen nicht stattfindet. Der diskontinuierliche Zerfall der Markscheiden bei relativem Intaktsein der Achsencylinder ist charakteristisch und bedingt die unregelmäßige Configuration der Herde, die durch ihre Lagebeziehungen zu den Blutgefäßen eine gewisse Abhängigkeit von diesen verraten (*Marburg*). Histologisches s. auch bei *Spielmeyer*.

Hinsichtlich der *Histogenese* und der *Ätiologie* der m. Skl. sind die Ansichten geteilt. Was erstere angeht, so halten *Borst*, *Goldscheider* und *Bälent* den Prozeß für eine durch vasculäre bzw. perivasculäre *Entzündung* verursachte Markscheidenerkrankung (Myelinzerfall), oder es ist, wie sich *Borst* ausdrückt, der Ausgangspunkt der krankhaften Veränderungen im Nervensystem in Veränderungen des Gefäßsystems mit folgenden Störungen der Lymphcirculation zu erblicken. An diese schließe sich eine reaktive Gliawucherung an. Das *Anfangsstadium* stände also dem Bild einer multiplen *akuten Encephalitis* oder *Myelitis* nahe. Auch *Siemerling* u. *Raecke* plädieren für einen *entzündlichen* Prozeß, der sich an das Ausbreitungsgebiet von Gefäßen hält, woher die Herdbildung bei der m. Skl. sich erkläre. *Flatau-Koelichen* sehen gleichfalls an den Gefäßen den Angriffspunkt einer unbekannten Noxe (Auto-intoxikation, *Rönne* u. *Wimmer* sprechen von Meta-Toxinen).

Ätiologisch werden *vorausgegangene akute Infektionskrankheiten* verschiedenster Art (*Marie*) und vor allem *chronische Intoxikation mit Metallgiften* (*Oppenheim*), ferner auch *Kohlenoxydvergiftung*, Puerperium (*Bälent*) und auch *Traumen* (*Mendel*, s. auch *Maschmeyer*, Lit.) verantwortlich gemacht, was freilich nicht so leicht verständlich ist wie die Einwirkung eines infektiösen oder toxischen, auch für das Puerperium supponierten, Agens. Für die *entzündliche Natur* des Leidens traten neuerdings mit besonderem Nachdruck *Siemerling* u. *Räcke* ein. — Auch Syphilis wird beschuldigt (*Catola*, *Perrin-Parisot*). Über *Malaria*knötchen (*Dürck*), die zu den Erscheinungen einer multiplen Sklerose führen können, s. S. 1488. Von exogenen Momenten wird auch an Übertragung von Erregern durch Zecken gedacht und auf die Bevorzugung der landwirtschaftlichen Berufe hingewiesen (*Dreifuß*). — Die ersten Anzeichen der Krankheit melden sich zuweilen während der *Gravidität*; wiederholte Gravidität hat oft eine bedeutende Verschlechterung zur Folge (*Siemerling*). — *Strümpell*, *Ed. Müller* u. a. halten dagegen das Leiden für ein in der Anlage begründetes, *endogenes*, während *Oppenheim*, der zuerst zeigte, daß sich manche Fälle *bis in die früheste Kindheit* zurückdatieren lassen, kongenitale Entwicklungsanomalien nur für ein disponierendes, nicht aber für das essentielle ursächliche Moment hält (*Lit.* bei *Ed. Müller*, *Borst*). Nachdem *Siemerling* u. *Raecke* in zahlreichen Übertragungsversuchen auf Tiere nur negative Resultate erzielt hatten, gelang es *Kuhn* u. *Steiner* erfolgreich Liquor und Blut von Kranken auf Tiere zu übertragen und bei diesen Tieren, welche nervöse Erscheinungen und Lähmungen zeigten, im Leben und post mortem im Blut und auch in der Leber *Spirochäten* nachzuweisen; sie sind zart und schlank und sehen denen bei *Weilscher Krankheit* (s. S. 795) ähnlich. *Siemerling* konnte dann auch beim Menschen in einem frisch seziierten Fall in sklerotischen Herden lebende Spirillen mit Dunkelfeldbeleuchtung nachweisen; auch in gefärbten Präparaten waren sie vorhanden. *Marinesco* erhielt in seinen Versuchen mit Liquor und Blut nur inkonstante, *Simons* und *Kalberlah* erzielten positive Resultate. *Kuhn* u. *Steiner* fanden dann auch bei einem Affen ein Jahr nach der Impfung Herde im Gehirn (Mark), welche sie mit den menschlichen identifizieren; *Spirochäten* fanden sie aber nicht darin.

Rothfeld-Freund-Hornowski (Lit.) fanden bei ihren Experimenten dagegen keine erheblichen oder spezifischen Veränderungen im Centralnervensystem, sahen stets negativen Ausfall der bakteriologischen Untersuchung und sehen daher den Beweis für das Bestehen eines, das Krankheitsbild der Tiere auslösenden, belebten Virus nicht für erbracht. Die Frage bedarf weiterer Nachprüfung.

So willkürlich wie die Verteilung der Herde, so wenig einheitlich ist das **klinische Bild** (Lit. bei *Oppenheim*). In typischen Fällen besteht folgender *Symptomenkomplex* (*Charcot*): *Motorische Schwäche*, meist mit Muskelrigidität verknüpft, *spastisch-paretischer*, oft *torkelnder Gang*, *Intentionszittern*, *Nystagmus* (rhythmische Zuckungen, eventuell Raddrehung der Bulbi), *partielle Opticusatrophie* (*Uhthoff*), *skandierende Sprache* (die Worte werden zerhackt). Dazu können sich apoplektische Anfälle und Intelligenzabnahmegesellen. Frühes Schwinden des *Bauchreflexes* s. *Hedde*.

(Auch bei der *Paralysis agitans*, der *Parkinsonschen Krankheit*, Schüttellähmung, einer Krankheit des *höheren Alters*, wurden *sklerotische Prozesse* im Centralnervensystem, vorwiegend in den Hinter- und Seitensträngen, beobachtet, und zwar *Herde um die kleinen Gefäße*, ähnlich wie sie bei *senilen* Prozessen vorkommen. Die Dignität dieser u. a. von *Redlich* beschriebenen Veränderungen ist aber durchaus fraglich; vgl. *Oppenheim*, Lit. Mehr Gewicht ist wohl auf *Linsenkernbefunde* zu legen, welche denen bei der *Wilsonschen Krankheit* (s. S. 760) mit ihrem der *Paralysis agitans* eine agitatione sehr ähnlichen Krankheitsbild entsprechen [s. *Lewy*]. — Angaben über vermeintliche Beziehungen zu den *Epithelkörperchen* s. S. 421).

(Bei *Alkoholikern* sahen *Marchiafava* und *Bignami*, *Rossi* auf den *Balken*, eventuell noch auf die Commissura ant., beschränkte *sklerotische Herde*, welche aus Degenerationsherden hervorgingen. (S. auch *Marchiafava*, *Bignami*, *Nazari*, Lit.) *Sarteschi* und *Cesaris-Demel* sahen dabei auch eine die Peripherie des Centrum semiovale ergreifende und in die weiße Substanz der Windungen ausstrahlende graue Degeneration, durch einen weißen Streifen von dem Rindengrau getrennt. [Eine ähnliche Zeichnung zeigt sich auch an dem in Formalin gehärteten normalen Gehirn angedeutet, so daß es sich bei dem Alkoholikergehirn wohl um eine Vorliebe des schädigenden Giftes für diese Zone handelt.]

V. Infektiöse Granulationsgeschwülste des Gehirns.

1. Tuberkulose des Gehirns.

Von dem Vorkommen kleiner (miliarer) Tuberkel in der Hirnsubstanz, welche bei *tuberkulöser Meningitis* auftreten, war bereits auf S. 1420 die Rede. Gelegentlich entstehen auf diese Art auch größere Tuberkel des Gehirns, selten in erheblicher Menge, in allen Hirnteilen. Häufiger kommen letztere, die man auch Solitär-, besser Konglomerattuberkel nennt, aber *unabhängig von einer Erkrankung der Meningen* in chronischer Weise wohl dadurch zustande, daß Tuberkelbacillen mit dem Blut in die Gehirnssubstanz gelangen, woselbst dann ein tuberkulöser Herd provoziert wird.

Die *Konglomerattuberkel* bilden meist *rundliche, sphärisch geformte* oder mit Höckern versehene Knoten, welche *solitär* oder in der Regel *multiple* vorkommen. In der Rinde können sie zuweilen unregelmäßig *eckig* (ähnlich wie Gummien) aussehen. Sie erreichen *Erbsen-, Hühnerei- bis Apfelfgröße* (Fig. 816). Klinisch machen sie die Erscheinungen des Tumor cerebri (s. S. 1501).

Ältere Knoten sind in der Hauptmasse *käsige*, von hellgrünlicher Färbung, ziemlich fest. Die käsigen Massen sind auf der Schnittfläche häufig in verschiedenen Richtungen unregelmäßig *streifig* oder auch hier und da mit einer Andeutung von konzentrischer Schichtung versehen. Solange der Knoten sich vergrößert, sieht man außen eine rotgraue oder graue, weiche, *relativ schmale Zone von Granulationsgewebe*, in welchem zahlreiche miliare und konglomerierte Tuberkel (Resorptions-

tuberkel) liegen und mitunter reichlich *Tuberkelbacillen* zu finden sind. In dieser Zone, welche sich allmählich in die Gehirnsubstanz verliert, schreitet die tuberkulöse Granulationsgeschwulst fort. — In sehr späten Stadien ist die Zone von tuberkulösem Granulationsgewebe nicht mehr vorhanden; sie hat sich in fibrilläres Bindegewebe umgewandelt, welches den total käsig zerfallenen Konglomerattuberkel umgibt und außen ziemlich scharf gegen die benachbarte sklerotische oder erweichte Hirnsubstanz abgrenzt; letzteres ist der Grund für die leichte Enukleirbarkeit der Tuberkel bei der Sektion. Bacillen sind in späten Stadien oft tinktoriell nicht mehr nachzuweisen.

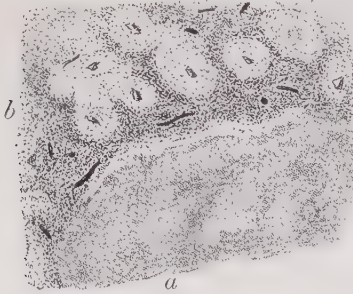


Fig. 815.

Randpartie von einem solitären Konglomerattuberkel des Gehirns eines 3jähr. Kindes. *a* Homogenes käsiges Centrum; in der Peripherie (*b*) Granulationsgewebe mit Blutgefäßen und Tuberkeln (hell) mit Riesenzellen (dunkle Stellen in den Tuberkeln). Schwache Vergr.

Die alten Knoten lassen sich leicht im ganzen herausheben; wenn die Erweichung in der Umgebung bedeutend ist, kann der Konglomerattuberkel beim Manipulieren bei der Sektion sogar von selbst herausfallen (wie manche Sarcome).

Durch Erweichung und Verflüssigung der tuberkulösen Knoten können Abscesse mit käsigem oder gelbgrünem Eiter entstehen. Man muß dann die Wand mikroskopisch auf tuberkulöse Veränderungen untersuchen.

Große Konglomerattuberkel treten am häufigsten bei jugendlichen Individuen auf, besonders bei Kindern mit Lymphdrüsentuberkulose (S. 194 u. ff.). Sie

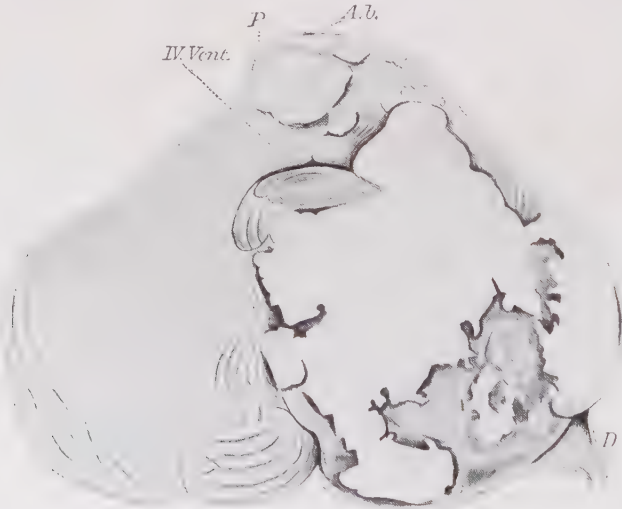


Fig. 816.

Mächtiger Konglomerattuberkel

in der rechten Hemisphäre des Kleinhirns und im Pons, von einem 6jähr. Mädchen; schräger Horizontalschnitt. (Schädelumfang 52 cm, Ventrikelinhalt 400 ccm klare Flüssigkeit; starker Hirndruck. Diastase der Coronarnaht, Stauungspapille, Einpressung von Kleinhirnteilen in das Foram. magnum; erfolglose Lumbalpunktion. Kleinhirnsymptome seit $1\frac{1}{2}$ Jahr.) *P* Pons. *D* Dura. *Ab* Art. basilaris. *IV. Vent.* = vierter Ventrikel. Beob. aus Breslau. $\frac{3}{4}$ nat. Gr.

können sich schnell vergrößern, aber auch lange stationär bleiben. Bei älteren Individuen findet man außer den Konglomerattuberkeln sonst im Körper oft nur geringfügige ältere Herde (so z. B. in einem Fall einer 51 jähr. Frau: mandelgroßer Kleinhirntuberkel im Oberwurm, alte Lungenspitzennarbe, verkreideter Bronchiallymphknoten). — *Lieblingssitz* sind die *basalen Teile des Gehirns*, Cerebellum (bes. Oberwurm), Pons und basale Teile der Rinde des Großhirns. Die *Bevorzugung des Kleinhirns* (s. Fig. 816) bringt oft Kompression der Vena magna Galeni mit folgender venöser Stauung oder durch Kompression des Aquaeductus Sylvii Behinderung des Abflusses der Ventrikelflüssigkeit mit sich; starker *Hydrops ventriculorum* ist die Folge. Unter dem gesteigerten Hirndruck kann sich der kindliche *Schädel stark ausdehnen* (Fontanellen und Nähte klaffen). — Lokale oder ausgebreitete *Tuberkulose der Meningen* kann sich anschließen.

2. Syphilis des Gehirns und der zarten Hirnhäute.

Die durch Syphilis hervorgerufenen, anatomisch spezifischen Veränderungen des Gehirns*) gehen in der Mehrzahl der Fälle von den Meningen aus.

a) Der Typus der Hirnsyphilis ist die *basale gummöse Meningitis*. Sie besteht entweder in Bildung *umschriebener*, solitärer oder multipler spezifischer Entzündungsherde oder in einer mehr *diffusen* spezifischen Gewebsbildung in den Häuten. Das gummöse Gewebe ist anfangs sulzig, gallertig oder zellreich; dann verkäst es hier und da oder wird schwielig-fibrös. Es ist sehr hinfällig und kann total *verkäsen*; häufiger wandelt es sich jedoch fleckweise teils *küsig* (gelb), teils *speckig* (grau), teils schwielig (weiß) um, während an anderen Stellen noch eine frische Wucherung zu konstatieren ist. Das die Meningen infiltrierende gummöse Gewebe bewirkt eine *feste Verwachsung der Häute mit den davon bedeckten Hirnteilen* (was man besonders merkt, wenn man die Fossae Sylvii freizulegen versucht) und kann *in die Hirnsubstanz eindringen*. In schweren Fällen bedeckt eine dicke, undurchsichtige Schwarte die basalen Gebilde oder verhüllt wie ein dichter Schleier die Hirnnerven und die Blutgefäße.

Gelegentlich ist die Veränderung auf die Fossae Sylvii beschränkt und beim ersten Blick auf die Hirnbasis gar nicht zu sehen. (Man lege vorschriftsmäßig bei jeder Gehirnsektion die Fossae Sylvii frei!)

Ausnahmsweise kommt eine syphilitische Meningitis convexitatis vor; vgl. *Cronquist*.

Die gummöse Neubildung dringt auf das Epineurium der Hirnnerven vor und infiltriert die Adventitia der Blutgefäße. Die *Nerven*, vor allem oft die *Optici* und *Oculomotorii*, werdendadurch verdickt, später nicht selten zur Atrophie gebracht. Klinisch sind *Lähmungen oder Paresen eines Augenmuskelnerven*, vor allem eines oder beider Oculomotorii oder von Zweigen derselben, besonders oft zu beobachten. — Die an den *Arterien* hervorgerufenen Veränderungen bestehen meist in einer Periarteriitis und Mesarteriitis syph., sowie in Endarteriitis und können mit gummösen Nekrosen einhergehen (näheres bei Arterien S. 96, u. s. *Heubner*, *Nonne*, *Luce*, Lit., s. auch *Staemmler*). Dadurch kann, oft unter Hinzutritt einer Thrombose, *Verschuß von Gefäßen* entstehen, der dann häufig multiple, herdförmige, kleinere oder auch oft sehr ausgedehnte, *nicht spezifische Nekrose*, vor allem *weiße*, seltener *rote Erweichung* der Gehirnssubstanz nach sich zieht. Dem Verschuß einer A. fossae Sylvii (relativ häufig) folgt *Hemiplegie*.

*) Reguläre Gehirnsyphilis im Gegensatz zu Veränderungen des Gehirns bei progressiver Paralyse (s. S. 1445), die gleichfalls durch den Syphiliserreger hervorgerufen werden. Unklar ist es noch, warum sich in dem einen Fall Paralyse, im anderen reguläre Hirnluen entwickelt.

Es sei hier noch einmal hervorgehoben, daß auch eine *Arteriitis* einer circumscripten Gefäßstrecke, z. B. an der Basilaris, die einzige syphilitische Veränderung am Gehirn sein kann. — Hyaline Entartung der *kleinen* cerebralen Arterienästchen mit folgenden kleinen Erweichungsherden ist relativ selten, aber schon in den frühesten Stadien der Lues beobachtet worden (vgl. *Stursberg*).

Bei **akuter** und **subakuter syphilitischer Meningitis**, die fast ausnahmslos im Frühstadium der Lues (im 1. Jahr) auftritt und nach *Oppenheim*, *Nonne* u. a. keine Seltenheit ist, ist der Verlauf (der mitunter fieberhaft ist) zuweilen besonders bösartig (*Krause*). Nach *Pirilä* sammelt sich *graugelbliches Exsudat* dabei besonders in der Nähe des Chiasmus; mikroskopisch herrscht die *lymphocytäre* Infiltration vor (was auch *Beitzke*, *Forster* im Gegensatz zur tuberkulösen Meningitis, wo Leukocyten vorherrschen, hervorhoben), die besonders auch die *Gefäße* betrifft, die oft auch Intimawucherung zeigen, während gummöse Infiltration zunächst noch mehr zurücktritt. *Pirilä* fand in solchen Fällen massenhaft *Spirochäten*, besonders in den Wänden der großen basalen Gefäße. *Fahr* fand außerordentlich zahlreiche Spirochäten bei einem 9 Wochen nach der Infektion tödlich endenden Fall von syphilitischer gummöser Meningitis, *Ranke* in der fleckweise getrübbten Pia (s. auch *Schmeißer*) und *Eliassow* (Lit.) bei Meningitis gummosa eines *Neugeborenen*. — Auch bei der als knötchenförmige syphilitische Meningitis bezeichneten Form, die *einer tuberkulösen täuschend ähnlich* sehen kann (s. Abbildg. bei *Beitzke*), handelt es sich um einen gummösen Prozeß jungen und jüngsten Alters, der meist jüngere Individuen mit frischer Lues betrifft (*Versé*, *Dürck*, *Sugi*, Lit.).

b) *Größere circumscribte Gummata* nehmen in der Regel ihren Ursprung von einer gummösen Meningitis. Die gummöse Wucherung wächst von den Häuten in continuo als sehr unregelmäßig gestalteter, oft multipler Knoten geschwulstartig in die Hirnsubstanz hinein. Die Knoten können bohnergroß werden. Sie bevorzugen die Basis. Seltener entstehen, in der Regel multiple, ausnahmsweise größere Gummata von vornherein in der Hirnsubstanz, z. B. in den Centralganglien. Sonst sind auch solche Stellen prädisponiert, die am leichtesten Traumen ausgesetzt sind (*Virchow*). Das Kleinhirn erkrankt (im Gegensatz zur Tuberkulose) nur sehr selten.

Die *Gummata* sind je nach dem Alter verschieden; in *frühen Stadien* sind sie im ganzen graurot, weich, gallertig oder im Kern weich, weißlich, in der Peripherie graurot, gallertig. *Später* werden sie fester, sind auf dem Durchschnitt wie blasses Fleisch gefärbt und *von unregelmäßigen, oft landkartenartig konfluierenden, häufig eckig konturierten, gelben, trockenen, elastischen, käsigen Einsprengungen durchsetzt*. Die *sklerotisch-fibröse* Umwandlung des zellreichen Gewebes und die *Verkäsung* gehen nebeneinander her; sehr selten kommt es wie bei Solitärtuberkeln zu einer totalen, gleichmäßigen Verkäsung des ganzen Knotens, vielmehr besteht, wenn auch das Centrum ganz verkäst ist, in der Peripherie meist noch eine *breite Zone* von grauer bis graurötlicher Farbe und durchscheinender Beschaffenheit, die sich allmählich in der Umgebung verliert. Abkapselung wie bei alten Solitärtuberkeln ist selten. — *Die umgebende Hirnsubstanz* kann in breiter Zone erweicht sein, oder sie ist leicht sklerosiert. — *Die weichen Häute* pflegen da, wo sich ein Gumma in ihnen etablierte, oft mit der Dura *innig zu verwachsen*.

Mikroskopisch bestehen die grauen Stellen aus kurzen, schmalen Spindelzellen und aus verschiedenartigen Rundzellen (Lymphocyten und Plasmazellen, eosinophilen Zellen), sowie aus einem, im Gegensatz zu Tuberkeln in der Regel geringen Anteil epithelioider Zellen, welche oft granulär, trüb sind und wenig schöne Kerne zeigen (krankhaft aussehen). Auch kann man nicht selten vereinzelte *Langhanssche Riesen-*zellen sehen (nur ausnahmsweise viele). Die käsigen Massen zeigen in einer körnigen Grundmasse verkümmerte Kerne, Kerntrümmer und Fettkörnchenzellen (s. Abbild. bei *Muskeln*). (Miliare, nicht gummöse *Nekrosen* der Rinde beschreibt *Herschmann*.)

c) Bei Syphilitischen entwickelt sich auch zuweilen eine **Enderarteriitis obliterans der basalen Gehirnarterien** (s. S. 97) oder eine echte *gummöse Arteriitis ohne Meningitis gummosa*. Man spricht hier von *arteriitischer Form der Hirnsyphilis* (vgl. Nonne, K. Krause, Freund). Sie wird auch auf connataler Basis bei Kindern beobachtet, Takahashi. Ihre große Gefahr liegt in der eventuell folgenden Blutsperre und konsekutiven *Hirnerweichung*. Thrombose der gummös veränderten *A. basilaris* (Lit. bei Saathoff) kann *plötzlichen Tod* veranlassen.

Ganz ungewöhnlich ist eine *Phlebitis syph. cerebrospinalis* bei intakten Arterien; dicke, gelbliche, streifige Infiltrate umschneiden die Venen; teilweise Thrombose kann folgen. Näheres bei Versé.

Syphilitische Affektionen des Gehirns treten am häufigsten innerhalb der ersten Jahre post infectionem auf oder noch früher (frühinfetisch, s. S. 1486). So lag z. B. die Infektion in einem der Fälle von Pette nur 4 Monate, in dem S. 1486 erwähnten Falle eines 25 jähr. Mannes von Fahr gar nur 9 Wochen zurück; in 3 Fällen von Pirilä starben die Individuen 8—10 Monate nach der Infektion an hiescher Meningitis, trotz Salvarsan und anderer spezifischer Behandlung. Luesche Frühmeningitis scheint seit Einführung des Salvarsans häufiger zu sein [vgl. Pette]. Nur noch selten tritt sie nach dem 10. Jahr post infectionem auf (Naunyn, s. bei Oppenheim). Lues cerebri kann die einzige bei der Sektion nachweisbare Manifestation der syphilitischen Infektion sein.

Differentialdiagnose zwischen Tuberkel und Gummi (Allgemeines s. bei Muskhel).

Tuberkel sitzen meist tief und sind sphärisch geformt, mehr abgegrenzt gegen die Umgebung, mehr in toto käsig und dann grünlich, haben einen grau durchscheinenden, schmalen Saum von Granulationsgewebe, in welchem oft schon makroskopisch miliare Tuberkel zu erkennen sind, sind gefäßlos, erweichen zuweilen eitrig, sind meist viel größer, kommen oft bei Kindern vor. — Sie werden charakterisiert durch den Befund von Tuberkelbacillen. Ohne diesen Nachweis kann die Unterscheidung von Gumma zuweilen unmöglich sein. Stets ist auch der Befund der übrigen Organe zu berücksichtigen. Auch in den weichen Häuten in der Umgebung und auch an der Dura muß man nach miliaren Knötchen suchen.

Gummen sitzen meist oberflächlich, im Zusammenhang mit den Meningen, selten isoliert in der Tiefe, sind häufig eckig, unregelmäßig gestaltet, circumscribt oder flächenartig ausgebreitet, in der Regel wenig scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, häufig speckig, nur partiell gelblich-käsig, haben einen breiten Saum von Granulationsgewebe, in welches nicht, wie so oft bei Tuberkeln, käsige Knötchen hineinragen, neigen meist wenig zu Erweichung (obwohl das auch vorkommt und zu Cystenbildung führen kann), sind häufiger klein und kommen öfter bei Erwachsenen vor. Zuweilen lassen sich in frühen Stadien in den Randpartien frischerer gummöser Herde Spirochäten nachweisen.

Lassen sich die Erreger nicht finden, so kann die Entscheidung, ob Lues oder Tuberkulose vorliegt, gelegentlich unmöglich sein (vgl. auch Nonne).

Gummen unterscheiden sich von Geschwülsten u. a. durch die größere käsige Veränderung; weniger distinkte Oberfläche, weniger vollkommene Erhaltung ihrer zelligen Elemente; die Zellen und Kerne sehen kümmerlich aus. Goldzieher (Lit.) fand in einem Fall ungeheuren Reichtum an Plasmazellen, was in Geschwülsten hier nicht vorkommt.

3. **Aktinomykose** ist selten, fast immer *sekundär* und kommt meist in Form eines Abscesses, seltener eines Granulationstumors vor. Die Umstände, unter denen Akt. des Gehirns entsteht, sind dieselben, wie sie bei der basalen eitrigen akt. *Meningitis* (s. S. 1424) besprochen wurden (fortgeleitet oder hämatogen-metastatisch). Primäre Akt. ist ganz selten (Fall Bollingers: akt. haselnußgroßer Granulationstumor im 3. Ventrikel, der zum Tode führte). Lit. bei Geymüller. Vgl. auch Belkowski, Lit., Corinthe, Sagredo. Die Basler Sammlung besitzt das Präparat eines akt. Abscesses im l. Crus cerebri ad pontem von einer 34 jähr. Frau mit Akt. des Unterkiefers, Jochbeins, des retropharyngealen Gewebes, der Schädelbasis und Dura und zarten Häute. Vgl. auch die Beob. des Verf.s auf S. 1375.

4. **Lepa** ist sehr selten (Lit. bei Stahlberg).

5. Bei **Malaria perniciosa comatosa** oder **tropica** fand *Dürck* mikroskopisch neben herdförmigen Gliazellwucherungen, die vorwiegend pericapillär gelagert sind (s. auch *Oesterlin*), Trabantenzellwucherungen an Ganglienzellen und oft damit verbundener Neuronophagie, u. a. eigentümliche *Zellknötchen*, die am stärksten in den Fällen auftreten, die sich, abgesehen von der *rauchgrauen Verfärbung des Gehirns* infolge massenhafter Plasmodien und *Malariapigment* in den Capillaren, durch *punktförmige Hämorrhagien* auszeichnen, aber auch sonst in den meisten Fällen tödlicher akuter perniziöser Malaria zu finden sind. Sie liegen, an Zahl sehr schwankend, vorzugsweise im Mark des Großhirns (nie in der Rinde) und erinnern lebhaft an frische Herdchen bei multipler Sklerose (Markscheidenschwund, gliöse Zellwucherung, erhaltene Achsencylinder); die proliferierten Zellen dieser Knötchen entstehen durch Gliazellwucherung. Im Centrum der Knötchen liegt meist eine mit Plasmodien angefüllte Capillare. Die langspindeligen und ovalen Zellen sind radiär gegen das (nekrotische, vgl. *Spielmeyer*) Centrum zu orientiert (Gänseblümchenfigur). *Dürck* zählt diese Knötchen, die eine spezifische Reaktionserscheinung des nervösen Gewebes gegenüber der Reizwirkung der intravasculären Malariaparasiten darstellen, zu den *infektiösen Granulomen* und schlägt dafür die Bezeichnung *Malariagranulom* vor. (S. auch *Weingartner*, der auch Verkalkungen geschädigter Hirnbestandteile beschreibt, *Seifarth*).

(Mit den knötchenförmigen Bildungen im Gehirn bei *Fleckfieber* [S. 90, 615 u. 1455], die mit Vorliebe auch die Rinde des Großhirns befallen, aber wesentlich aus mesodermalen und hämatogenen Zellen konstituiert sind, haben die *Malariagranulome* histologisch keine Ähnlichkeit, wohl aber nach *Dürck* mit knötchenförmigen Zellwucherungen im Gehirn bei der *Chagaskrankheit* [s. diese S. 161, 408].)

VI. Geschwülste des Gehirns.

1. Geschwülste, welche für den nervösen Centralapparat (einschließlich der Retina*) spezifisch sind.

Das *Gliom* ist die häufigste Geschwulst des Gehirns und besteht, abgesehen von sehr zartem bindegewebigem (mesenchymalem) Stützgewebe und Blutgefäßen, aus gewucherter Neuroglia, der spezifischen (ektodermalen) Stützsubstanz des Centralnervensystems.

*) Auch für die **Gliome der Retina**, die *nur im kindlichen Alter* und sehr oft angeboren (nicht selten primär doppelseitig) und mitunter auch als familiäres, erbliches Leiden vorkommen, und die man wegen ihres enormen Zellreichtums früher gern zu den Rundzellensarcomen mit perivascularer Anordnung rechnete, ist die in manchen Fällen schwer nachweisbare Zugehörigkeit zu den wahren Gliomen und die gleiche ektodermale Abstammung von verschiedenen Autoren betont worden (*Wintersteiner*, *Greeff*, *Axenfeld*). Für die Entstehung dieser rasch wachsenden, in den Glaskörper hineinwuchernden, auf dem Wege des Opticus besonders oft in das Gehirn metastasierenden oder die Sklera durchbrechenden Gliome, die stets *bösartig* sind, durch örtliche Ausbreitung deletär werden und selbst ausgedehnte *Metastasen* machen können (sogar ins Skelett, *Roman*), ist die Annahme einer *embryonalen* Grundlage wahrscheinlich; man findet dabei nicht selten auch andere Mißbildungen des Auges (vgl. *Bergmeister*). *Wintersteiner* bezeichnete als *Neuroepitheliome* solche Gliome, in denen sich auch epithelartige, häufig zu *Alveolen* oder *Rosetten* angeordnete Zellen finden, die er von Versprengungen von Zellen der äußeren Körnerschicht ableitete und für gleichwertig mit auf niedriger Entwicklungsstufe stehengebliebenen Stäbchen und Zapfen hielt. *Steinhaus* hält dagegen diese Epithelien für in die Retina eingeschlossenes, *primitives* Epithel (vgl. S. 1492), das sich zu Hohlkugeln (jenen Rosetten) anordne, und aus dem sich weiterhin auch Glia (sowie Nervenzellen) entwickeln könnten. *Greeff*, der neben Gliazellen auch Ganglienzellen darin beschrieb, spricht von *Neuroglioma ganglionare*. *Wehrli* hält die Centra der Rosetten für Gefäßflächen mit degenerierter Wand, teils hält er die Rosetten für Epithelschläuche. *B. Fischer* bezeichnet

Das gesamte Nervengewebe ist *ektodermaler Abkunft*, entsteht aus dem embryonalen Medullarrohr: dieses besteht aus ursprünglich gleichartigen embryonalen *Epithelzellen* (*Glianeurocyten*, *Held*), die sich dann in *Neuroblasten* (Stammzellen der eigentlichen nervösen Elemente, der Ganglienzellen und der von diesen ausgehenden Nervenfasern) und die Pfeilerartigen, schlanken *Spongioblasten* (Mutterzellen des Stützgerüsts, der Neuroglia) differenzieren. — Nach *Broman* differenzieren sich die ursprünglich gleichartigen Epithelzellen in I. Stützzellen, von welchen einige a) *Ependymzellen*, andere b) *Neurogliazellen* werden, II. Neuroblasten oder wahre Nervenzellen. — Die **Neuroglia** besteht aus *Gliazellen* und *Gliafasern*, beides Differenzierungsprodukte des spongioblastischen Syncytiums. Es gibt zwei Arten von *Gliazellen*: a) Die *Ependymzellen*, die den ursprünglichen, embryonalen, epithelialen Charakter und die radiäre Anordnung bewahren. Eigentlich sind es dicht aneinanderliegende Leiber von Spongioblasten. Später, wenn sie als sich stark färbende Cylinderzellen die Ventrikel und den Centralkanal auskleiden, hängen sie durch tief in das darunterliegende Gewebe sich einsenkende basale Fortsätze mit dem übrigen Gerüstwerk der Neuroglia zusammen. b) Die *stern- oder spinnenförmigen Neurogliazellen*, *Astrocyten*, *Deiterssche Zellen*, mit rundlichem oder polymorphem Kern und schwer erkennbarem Zellleib; man unterscheidet Langstrahler und Kurzstrahler, mit längeren oder kürzeren Ausläufern (*Golgis Methode*); *Weigert* vindiziert (auf Grund seiner Gliafärbung, die aber in erster Linie nur die Fasern hervortreten läßt) den Fasern eine große Unabhängigkeit vom Zellkörper, doch wird das jetzt meist nicht mehr anerkannt (vgl. S. S. 1453 u. 1454 Anmerkung).

[Auf die Frage, ob bei der Bildung der Stützsubstanz des Centralnervensystems außer der ektodermalen Glia auch ein mesodermaler Anteil — *Mesoglia* — beteiligt ist (*Robertson*), kann hier nicht eingegangen werden (Lit. bei *Scaffidi*).]

Die **mikroskopischen Bilder der Gliome** verhalten sich verschieden. Gehen wir von der auf S. 1454 exponierten normalen Struktur der Neuroglia — *ein kernhaltiges, syncytiales Protoplasmageflecht, worin Fasern eingelagert sind* — aus, so finden wir, wie besonders *Stumpf* hervorhob, wesentlich denselben Bau auch bei dem Gliom sowie dem sog. Gliosarcom (einem zellreichen Gliom) wieder. Nur wechseln die Massenverhältnisse in hohem Maß; das eine Mal findet man faserreiche, zell- bzw. kernarme, das andere Mal zell- und kernreiche, faserärmere. Manchmal ist kein gutentwickeltes zusammenhängendes glüoses Protoplasma nachzuweisen, das andere Mal sind die Fasern wenig ausgebildet. Wiederum kann man Fälle sehen,

die Gliome der Retina als *Neuroblastome*, Tumoren, die aus Anlagezellen der nervösen Substanz, d. h. aus primitiven Neuroblasten, entstehen, und nimmt eine alle wesentlichen histologischen und besonders biologischen Eigenschaften betreffende völlige Übereinstimmung mit den *Neuroblastomen des Sympathicus* bzw. der *Nebennieren* an (s. dort S. 1007). — Die *v. Hippelsche* sog. *Angiomatose der Retina*, auch *Angio-Gliomatose* genannt, hält *B. Fischer* (Lit.) für eine *ausgereifte, gutartige, in späteren, mittleren Jahrzehnten auftretende* und auch in dieser Hinsicht entsprechenden Geschwülsten des Sympathicus bzw. der Nebennieren analoge Tumoren; nur erfolge die Ausreifung bei diesen Retinageschwülsten nicht wie bei jenen in der Richtung der Bildung von Ganglienzellen (s. *Ganglioneurome*, S. 1007), sondern der Bildung von Gliazellen. — **Gliome** werden auch an *Nervenstämmen* des Gehirns (bes. *N. acusticus*), Rückenmarks und in letzterem, sowie auch an peripheren Nerven beobachtet. — Sehr selten sind *Gliome* der Nase; in dem Falle von *M. B. Schmidt* (Lit.) bildete das Gliom einen Tumor außen oberhalb der Nasenspitze. *Schmidt* vermutet einen Zusammenhang mit einer Encephalocoele; eine solche ging im Falle von *v. Meyer* mit Bildung eines intranasalen soliden Gliazapfens einher. — Über ein seltenes *Gliom der Zunge* berichtet *Peterer*. — *Lungengliome*, die er als hämatogen verschleppt anspricht, beschrieb *Askanazy* bei einem Hemicephalen. — *Gliome* des Hinterlappens der Hypophysis s. *Haberfeld* (Lit.). — Häufig ist ein gliomatöser oder nur glüöser Anteil in Teratomen (s. S. 1240, 1179). — Über früher sog. Gliome der *Nebenniere* s. S. 1007.

wo das Bild der ursprünglichen Beschaffenheit der Glia als einer rein zelligen, aus verzweigten, anastomosierenden Elementen bestehenden Protoplasmamasse vorherrscht. In anderen Gliomen wieder treten Zellformen auf, welche früheren, embryonalen, entsprechen, das sind Spongioblasten und Ependymzellen. — Sehr wechselnd ist auch der Gehalt der Gliome an fibrösem (mesenchymalem) Stützgewebe sowie an *Blutgefäßen* (welche oft pathologisch gebaut, nicht selten auch degenerativ verändert sind). Oft inserieren Gliafäserchen, mitunter auch pfeilerartige Spongioblasten oder Ependymzellen, außen an den Gefäßen und können als geschwungene Büschel nach der Umgebung ausstrahlen (sog. Strahlenkronen), s. Fig. 823.

Danach kann man unterscheiden:

1. **Relativ zellarme, faserreiche Gliome** (Fig. 818). Entsprechend der normalen Glia sieht man ein Syncytium mit mehr oder weniger zahlreichen Kerncentren. Letztere sind verschieden geformte, vorwiegend kleine, rundliche Kerne, teils ohne besonders markiertes Protoplasma, teils von einem stärker gefärbten Protoplasma umgeben (Gliazellen). Diese Gliazellen senden Fortsätze aus, die mit dem schwächer gefärbten,

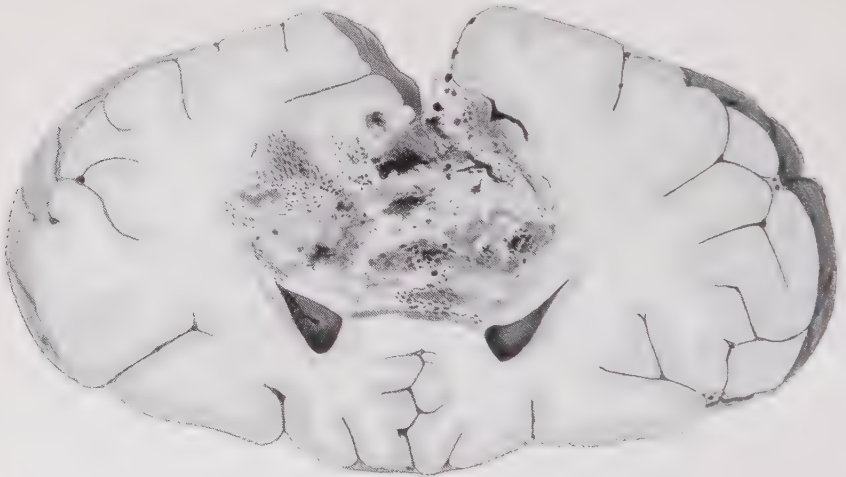


Fig. 817.

Gefäßreiches Gliom des Gehirns mit Blutungen, Nekrose, Verfettung, Erweichung, allmählich in das normale Gewebe übergehend. Frontalschnitt durch das Stirnhirn. Die Geschwulst fußt im *Balken* (beiderseits von diesem die Vorderhörner der Seitenventrikel) und setzt sich in beide Hemisphären fort. 46jähr. Mann. $\frac{4}{5}$ nat. Gr. Nach dem in 10% Formalinlösung gehärteten Präparat. Beob. d. Verf.s in Basel.

zarten, fibrillären Gliareticulum (das eine Modifikation des Zellprotoplasmas darstellt) zusammenhängen. Ferner kann man schärfer differenzierte Fasern sehen, welche in das maschig gebaute, protoplasmatische Syncytium eingelagert sind; diese Fasern, welche durch eine allmähliche stoffliche Differenzierung entstehen (s. unten), können aber auch fehlen. Je härter ein Gliom, um so faserreicher ist es.

Zur *Färbung* eignet sich besonders die übliche Eisenhämatoxylin- *van Gieson* Methode; die Neuroglia mit dem Protoplasma um die Kerne und dem protoplasmatischen Reticulum, dessen Fäserchen eigentümlich starr, vielfach geknickt aussehen, färbt sich gelb, die Kerne werden braun, das Bindegewebe (collagenes, mesenchymales Gewebe) wird rot. — Feinere Differenzen zwischen Fasern und gliösem Protoplasma und Reticulum ergeben sich bei komplizierteren Färbungen nach *v. Ficandt*, *Mallory* u. a.; s. auch S. 1454.

In manchen Gliomen erscheinen zahlreiche, mit Fortsätzen versehene *Gliazellen*, sog. Spinnzellen oder Astrocyten, von verschiedener Größe und wechselnder Größe

und Zahl der Fortsätze, weshalb man auch von Lang- bzw. Kurzstrahlern und eventuell von ‚Monstrezellen‘ oder Riesenzellen spricht. Die sich verfilzenden Zellausläufer bilden den zwischen den Zellen liegenden Faserfilz; scharf in sich abgegrenzte Zellen gibt es nicht. Gliome, welche an solchen Bildern besonders reich sind, nennt man *Astroma* (v. Lenhossék) oder Astrocytome.

Den scheinbaren Widerspruch zwischen den mehr nach dem Prinzip der normalen Glia gebauten Gliomen und diesen Astrocytomen, welche besonders *Stroebe* mit der *Mallory*-färbung zuerst genau studierte, erklärte man auf Grund der *Weigert*schen Neurogliafärbung (*Storch* u. s. auch *Bonome*) so, daß in den oft nur aus großen Gliazellen mit Ausläufern bestehenden Gliomen die chemische Differenzierung der *Zwischensubstanz* infolge rapider Zellteilung noch nicht beendet sei; in der normalen Glia dagegen, in der Spinnenzellen nicht vorhanden sind, differenzierten sich die Gliafasern (die Zwischensubstanz) von der protoplasmaarmen Gliazelle, wobei *Weigert* eine völlige Unabhängigkeit der Fasern von den Zellen annahm. Diese Auffassung wird aber jetzt bestritten; wie *Stumpf* (Lit.) ausführt bilden sich die Fasern in den embryonalen Gliazellen intracellulär, treten eventuell aus dem Zellprotoplasma frei

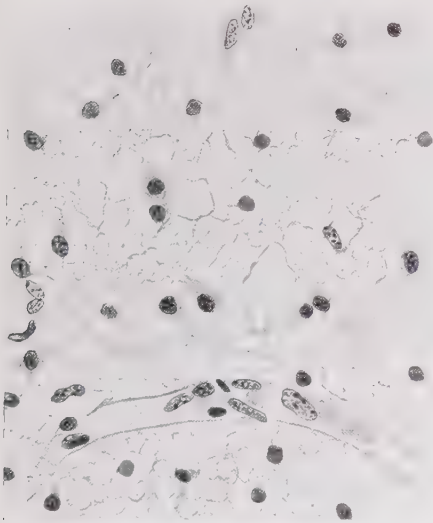


Fig. 818.

Fig. 818. Zellarmes, faserreiches Gliom des Stirnhirns. 20jähr. Mann. Eisenhämatoxylin-van Giesonfärbung. Starke Vergr.

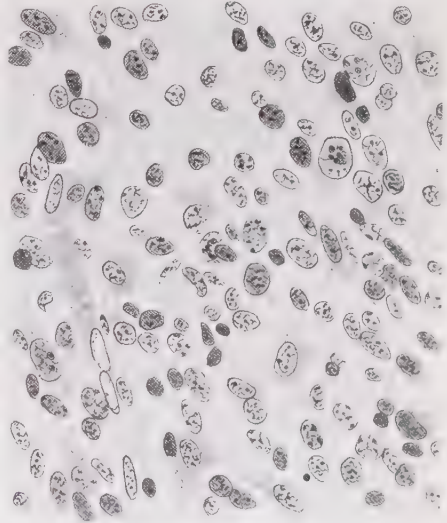


Fig. 819.

Fig. 819. Zellreiches, weiches Gliom des Schläfenlappens. 34jähr. Frau. Starke Vergr. Feines Gliafilzwerk, wenige stärkere Fasern. Färbung wie Fig. 818.

heraus, kehren aber wieder in das Protoplasma einer anderen Zelle zurück; die Fasern werden zur Stützsubstanz für die Zellen und das eine Modifikation des Zellprotoplasmas darstellende (protoplasmatische) Gliareticulum.

2. Zellreiche Gliome mit Zurücktreten der Fasern (Fig. 819–820). Die Kerne sind von verschiedener Größe, oft größer als bei 1., rundlich, eiförmig oder breit und länglich oder ganz polymorph. Die Gliazellen besitzen teils wenig Protoplasma, so daß nur Kerne zwischen den Gliamaschen liegen, teils haben sie einen ansehnlichen protoplasmatischen Leib. Die oft dicht gedrängt gelagerten Kerne sind reich an Chromatin und können Kernteilungen zeigen, sowohl direkte als auch, der normalen Glia fremde, indirekte. Das gliöse, faserhaltige Syncytium kann mehr oder weniger in den Hintergrund treten, so daß bei dem Zell- und Kernreichtum eine gewisse Ähnlichkeit

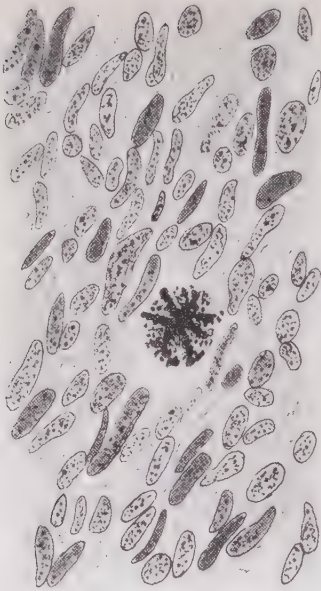


Fig. 820.

Zellreiches Gliom des Marklagers der rechten Hemisphäre. Viele größere längliche Kerne. Große, sternförmige Kernteilungsfigur. Zartes Protoplasma, feinste Gliafaserchen. Färbung wie Fig. 818. Starke Vergr.

spricht er von *Spongio-Neuroblastom*, weil hier die Geschwulst auf die Vorstufen der Spongioblasten, die primitiven, noch nicht in Spongio- und Neuroblasten differenzierten Anlagezellen des Hirnrohrs zurückzuführen sei. In solchen Fällen sah R. auch schwarzbraun pigmentiertes, mosaikartig aneinanderliegendes Retinaepithel. Tumoren, die von mehr oder weniger bzw. ganz ausgereifter Glia ausgehen, bezeichnet er als *Glioblastom* bzw. *Gliom*, wobei Zellreichtum ein Zeichen einer frühen, Faserreichtum ein Zeichen später Entwicklungsstörung sei. — Verf., Muthmann und

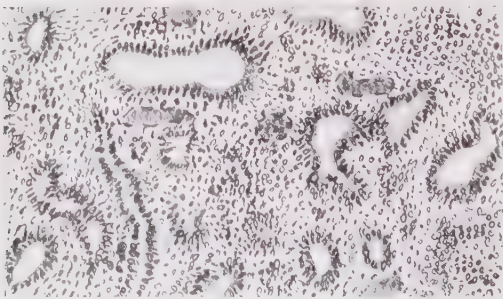


Fig. 821.

Epitheliale Formationen in einem Gliom (Spongioblastom) des Gehirns; nach Ribbert, V. A. 225, Schwache Vergr.

mit rund- oder plumpspindelzelligem Sarcom vorgetäuscht werden kann. Glia ist aber färbereicher stets nachzuweisen. Man kann auch ganz große, multipolare, oft mehrkernige Riesengliazellen sehen, die hier, wie gleichartige Zellen bei der tuberösen Sklerose (s. S. 1479) mit Ganglienzellen verwechselt werden können. — Geschwülste, in welchen Riesengliazellen die Hauptträger des Geschwulstcharakters sind, bezeichnet man als *Riesenzellengliome* (s. O. Meyer, Kraus).

3. Wiederholt beobachtete man auch Gliome, in welchen Zellen von **epithelialem Charakter**, teils dem Ependymepithel entsprechend einschichtig, teils wie das embryonale Neuralrohrepithel mehrschichtig, zu Kanälen, Schläuchen, Cysten, Alveolen oder Rosetten formiert, einen Bestandteil bilden. Zum Verständnis derselben ist daran zu erinnern, daß das Stützgewebe des Centralnervensystems aus *Epithel* hervorgeht (s. S. 1489), das an manchen Stellen, so um den Centralkanal und an dem Ependymepithel der Ventrikel, dauernd diesen Charakter behält, während es sich zum größeren Teil zu Stützgewebe der nervösen Substanz weiter entwickelt. Es gibt auch *fast reine* oder *ganz rein epitheliale* (vgl. S. 1428) und *gliomatöse Tumoren* mit *epithelialen Bildungen* darin, die von den Ventrikelwänden ausgehen. — Ribbert schlägt für die vielgestaltigen Tumoren mit Rosetten und epithelialen Einschlüssen aller Art, soweit sie als Abkömmlinge der Spongioblasten (Gerüstbildner, Gliabildner) anzusehen wären, die Bezeichnung *Spongioblastom* vor; bei ganz frühen Entwicklungsstadien

spricht er von *Spongio-Neuroblastom*, weil hier die Geschwulst auf die Vorstufen der Spongioblasten, die primitiven, noch nicht in Spongio- und Neuroblasten differenzierten Anlagezellen des Hirnrohrs zurückzuführen sei. In solchen Fällen sah R. auch schwarzbraun pigmentiertes, mosaikartig aneinanderliegendes Retinaepithel. Tumoren, die von mehr oder weniger bzw. ganz ausgereifter Glia ausgehen, bezeichnet er als *Glioblastom* bzw. *Gliom*, wobei Zellreichtum ein Zeichen einer frühen, Faserreichtum ein Zeichen später Entwicklungsstörung sei. — Verf., Muthmann und Sauerbeck (Lit.) beschrieben ein zellreiches, zunächst als perivaskuläres Sarcom imponierendes Gliom, ausgehend vom Ependym des IV. Ventrikels (s. Fig. 795), das eine Zwischenstufe zwischen den rein epithelialen Geschwülsten des Nervensystems und den Astroomen darstellte, indem sich die Geschwulst, abgesehen von Blutgefäßen und spärlichen bindegewebigen Zügen, ausschließlich aus *spongioblastenartigen* sog. **Pfeilerzellen** zusammensetzte (*Pfeilerzellgliom* oder auch *Spongioblastom*), die sich oft *strahlenkronenartig* um Gefäße gruppier-

ten, und die bei der normalen Gliabildung dadurch entstehen, daß die *Epithelzellen auf der basalen Seite einen langen Fortsatz erhalten*. Teilen sich solche Fortsätze weiter, so entsteht die eigentliche *Gliazelle*, der *Astrocyt*; einen histogenetisch ähnlichen, als *Neuroepithelioma gliomatosum* bezeichneten Fall von Roman s. S. 1428. *Saxer* (*Bittorf, Borst* u. a.) halten es für denkbar, daß Astrocyten bei Geschwulstwucherung durch Entdifferenzierung wieder umgekehrt epitheliale Formen annehmen können, was dann die Annahme einer embryonalen Keimversprengung beim Vorhandensein epithelialer Formationen überflüssig mache; *Hart, Ribbert, Landau* (Lit.) erkennen eine solche Rückdifferenzierung von voll ausdifferenzierten Gliaelementen aber, wohl mit Recht, nicht an.

Andere zellreiche Gliome, welche *Verf.* als kastaniengroße Tumoren in den Seitenventrikeln bei tuberöser Sklerose sah, können aus *langen*, auch noch entfernt an Spongioblasten erinnernden, aber des breiten (sozusagen epithelialen) Endes entbehrenden, *schmalen Zellen* bestehen, welche, parallel gelagert, zu *Bündeln* und *Strängen* vereint, mitunter auch von Gefäßen und Bindegewebszügen *ausstrahlend*,

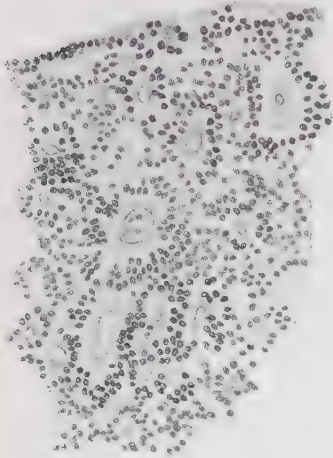


Fig. 822.



Fig. 823.

Fig. 822 u. 823. Von einem *Neuroepithelioma gliomatosum* des 3. Ventrikels. Blutgefäße von Epithelien mit radiär angeordneten Fortsätzen umgeben. Die Figur rechts zeigt eine ausgesprochene Strahlenkrone; in den Protoplasmafortsätzen und rings um das Blutgefäß Andeutung von Gliafasern; Färbung nach *Heidenhain*. Aus *Roman*, V. A. 211, 1913.

teils Übergänge zu kleineren, dickeren Zellen von unregelmäßig epithelialeem Aussehen, teils zu länglichen Astrocyten, mit langen Faserbüscheln, zeigen und dann auch in feinfaserigen Massen liegen; diese spärlichen feinfaserigen Partien ziehen als lichte, unscharf begrenzte, schmale Züge zwischen den dicht gefügten Zellbündeln hin. — Je weniger feine Fäserchen gebildet werden, um so größer kann die *Ähnlichkeit zwischen Gliom- und Sarcomzellen* werden.

Über ein *pigmentiertes Gliom* (Riesengliazellen mit eigenartiger Granulierung und Pigment) s. *Kraus*.

Die **zellreichen Gliome**, die von den *Sarcomen* nicht immer leicht zu unterscheiden sind, bezeichnet man im allgemeinen auch als *Glioma molle* oder medullare, die zellärmeren, faserreichen als *Glioma durum*. Es gibt Kombinationen beider, und auch nicht alle zellreichen Gliome sind besonders weich. Andere Gliome zeigen eine gelatinöse Beschaffenheit der weitausgehigen Interzellularsubstanz und heißen *Myxogliome*. Andere wieder sind sehr reich an weiten

Blutgefäßen (**Glioma teleangiectaticum**) und neigen zu starken, das Gewebe zerstörenden Blutungen (sog. Glioma haemorrhagicum s. apoplecticum), s. Fig. 817.

In Gliomen bilden sich zuweilen Sandkörner (*Psammogliome*). — Sehr **zellreiche Gliome** (s. S. 1491), die man auch mit Unrecht ‚*Gliosarcome*‘ (Ewing tritt für diese Bezeichnung ein, Ernst im Lehrbuch von Aschoff rät, sie fallen zu lassen) oder, wie Borst (ebenfalls im Lehrbuch von Aschoff), *Glioma sarcomatodes* oder *glioplastisches Sarcom* nennt*), sind gelegentlich fähig, in die Nachbarschaft (Hirnhäute, Knochen) einzudringen, ganz selten auch, Metastasen zu machen (s. Schmincke), während zellarme Gliome langsam wachsen und nicht über das Areal der Hirnsubstanz hinausgreifen, die weichen Häute ausgenommen (s. Fig. 826), auf welche sie selten, selbst in diffuser Weise übergehen können (Spiller, Lit. u. s. z. B. Fall Strauß). (Vgl. auch Hildebrandt. Durante bezeichnet sie als reine Sarcome, und Scaffidi vermutet, daß sie zum Teil zu den ‚Mesogliomen‘, vgl. S. 1489, gehören). — Ganz anders gebaute

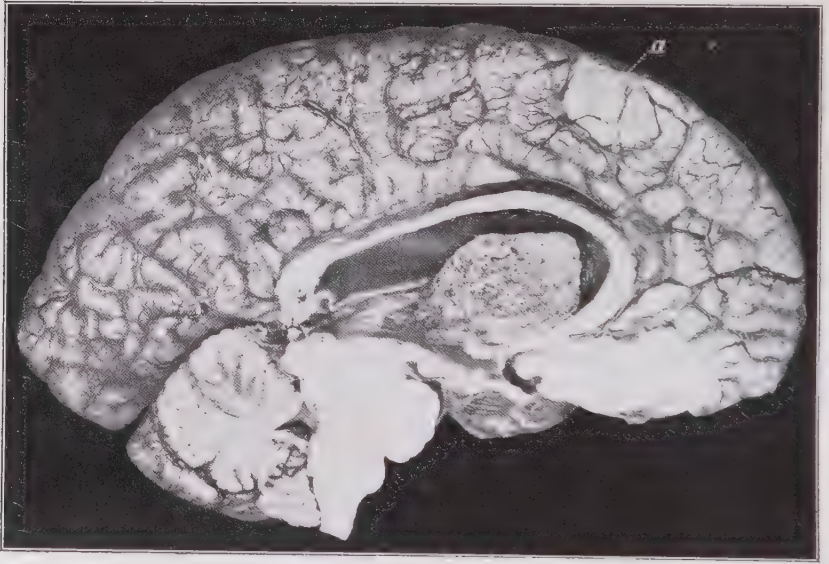


Fig. 824.

Gliom im erweiterten I. Seitenventrikel bei **tuberöser Sklerose**. Bei *a* helle, breite sklerotische Windung (das Gros der tuberös-sklerotischen Windungen war an der äußeren Hemisphärenoberfläche). Von einem 16jähr. epileptischen Idioten mit Adenomata sebacea im Gesicht. Tod im epileptischen Anfall. Gesamthirngewicht 1380 g. Nach dem von Herrn Kollegen Steinbiss in Bethel-Bielefeld freundlichst überlassenen Präparat. Nicht ganz medianer Sagittalschnitt. $\frac{2}{3}$ nat. Gr.

*) Die Nomenklatur wird hier also wenig einheitlich gehandhabt. Verf. vermeidet den Ausdruck Gliosarcom und spricht von *zellreichem Gliom*. Den Begriff ‚Sarcom‘ oder ‚sarcomatodes‘ hineinzutragen, führt zu Unklarheiten. Sarcom ist eine mesenchymale Geschwulst; zu einer solchen kann das epitheliale Gliom nicht werden. Die Ähnlichkeit mit Sarcom besteht nur in dem Zellreichtum und dem eventuell raschen, gelegentlich aggressiven Wachstum. Auch der Modus der Ausbreitung in der Peripherie ist bei Sarcomen anders als bei zellreichen Gliomen (s. S. 1499). Aber nicht jedes zellreiche Gliom ist eo ipso malign; so gibt es *Pfeilerzellgliome* von großem Zellreichtum z. B. in den Ventrikeln, welche trotz erheblicher Größe lokal bleiben), und zellarme können, wenn auch selten, auf die Meningen übergreifen (s. Fig. 826).

Tumoren entstehen dadurch, daß die *Blutgefäße* in einem Gliom von sarcomatösen *Zellmänteln* umgeben werden (*Stroebe*); sie sind eine *Kombination von Gliom und Sarcom (Glio-Sarcom)*. *Ewing* bezweifelt deren Vorkommen.

Die *Gliome* gehen nur vom Gehirn selbst, und zwar namentlich von der Marksubstanz der *Großhirnhemisphären*, nicht selten aber auch vom Oberwurm des *Kleinhirns* aus. Sie sind meist solitär (Ausnahme s. bei *Froehlich*). Entweder sind sie annähernd kugelig und kontrastieren durch Konsistenz und Farbe gegen die Umgebung, in welche sie die Geschwulst unmerklich und ohne sie zu verdrängen verliert (*circumscribed Form*), oder die Abgrenzung ist ganz unscharf,

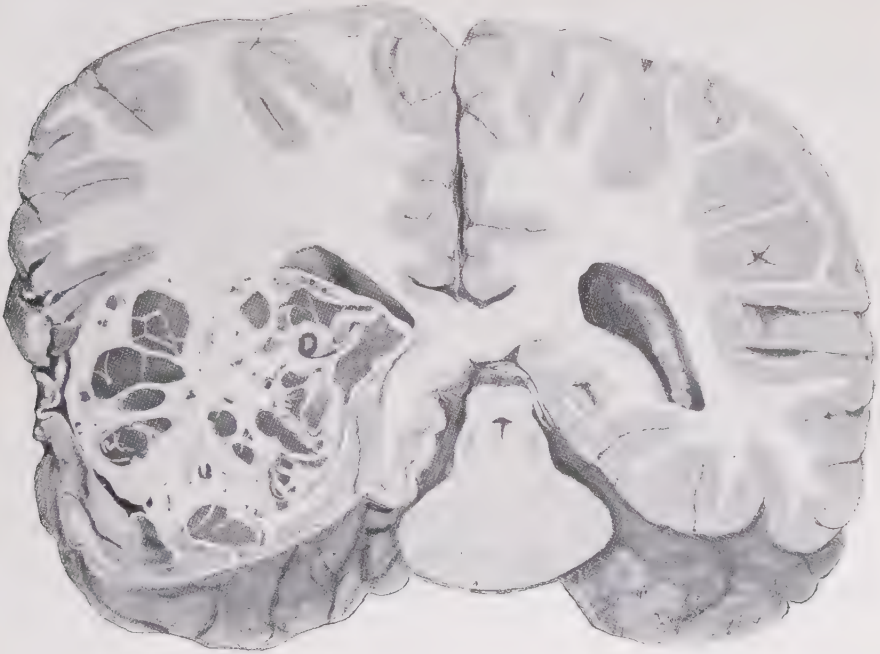


Fig. 825.

Cystisch-cavitäres Gliom im hinteren Teil des linken Temporallappens. Schwellung des Marks der l. Hemisphäre. Unter dem Balken (und zwar dem Splenium) liegen in der Mittellinie die Vierhügel, der *Aquaeductus Sylvii* und der Pons. 9jähr. Knabe. Hirngewicht 1650 g. $\frac{3}{4}$ nat. Gr.

die Geschwulst infiltrierte eine Region (*diffuse Form*), wodurch zuweilen Stücke von Windungen oder selbst ganze Windungskomplexe voluminös und meist relativ weich und glatt sind; auch ganze Teile, Pons, Sehhügel u. a. werden mitunter gliomatös (diffuse Infiltration, *Heurich*, Lit.) und dabei voluminös. Nervöse Elemente, Nervenfasern und -zellen fehlen meist im Kern von Gliomen völlig oder gehen unter (zum Unterschied von Gliosen, die Hyperplasien der Glia darstellen [vgl. bei Rückenmark, S. 1533]), während sie in den peripheren Abschnitten teilweise noch erhalten sein können. Selten sind intranasale Gliome, die entweder vom N. olfactorius oder von einer Encephalocele (*Schmidt*) abgeleitet werden. Gliome des Gehirns *wachsen meist langsam*, bleiben zwar meist hauptsächlich auf das Areal des Hirngewebes beschränkt, können aber auf die

weichen Hirnhäute übergehen. Diese erscheinen dann undurchsichtig und sind mit der Rinde innig verbunden. In einem solchen Fall (53jähr. Mann, Gliom im l. Schläfenlappen) sah Verf. mikroskopisch zahllose Durchbrüche büschelartiger Züge faserig-zelligen Gliomgewebes durch die Pia in den Subarachnoidealraum, der vielfach damit ausgefüllt war. Selten ist eine ganz *diffuse* Ausbreitung in den Hirn- und Rückenmarkshäuten (vgl. Löwenberg, Lit.). Gelegentlich erreichen Gliome bis *Faustgröße*. Die Konsistenz ist sehr verschieden, bald *härter*,

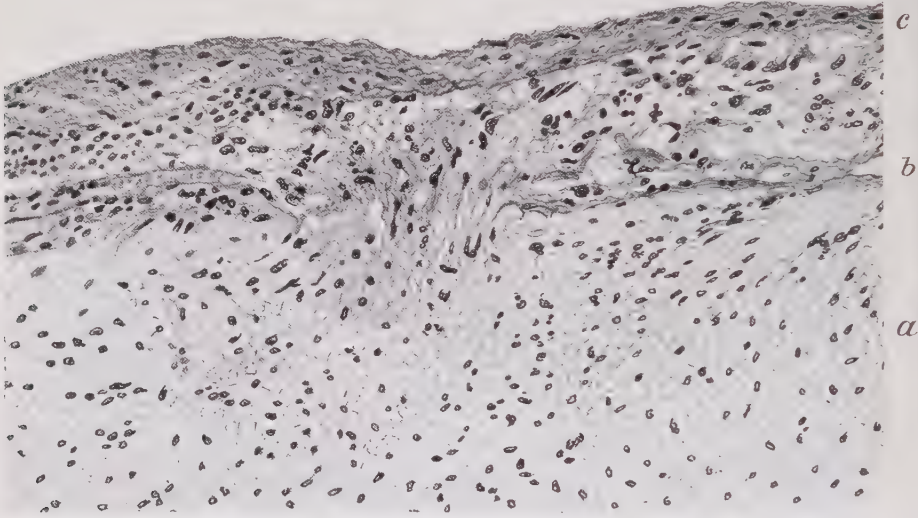


Fig. 826.

Übergang eines Glioms auf die weichen Hirnhäute. *a* Rinde, vom Tumor völlig substituiert. Die Geschwulst durchbricht die Grenze der Pia (*b*), erfüllt den Subarachnoidealraum und infiltriert die Arachnoidea (*c*). Von einer Geschwulst des Schläfenlappens, 53jähr. Mann (S. Nr. 241, 1921, Göttingen). Mittl. Vergr.

bald ganz *weich*. Die Farbe der Gliome ist gelblichweiß oder graurötlich, aber meist durchsichtiger als die Rinde. Infolge *regressiver Veränderungen* (vgl. auch Landau), und zwar *Verfettung*, multipler kleiner *Blutungen*, *ödematös-gallertiger Umwandlung*, *Nekrose*, kommt es oft zu *buntschekiger Färbung* (trübweiß, gelb, graurot, rot, braun, purpurfarben), sowie zu *Erweichung* (mit Pseudofluktuatation) und Bildung falscher, von Geschwulstgewebe begrenzter *Cysten* (*cystisches* oder *cavitäres Gliom*), wobei *Circulationsstörungen*, die durch den abnormen Bau der Gefäßwände bedingt werden, wohl die entscheidende Rolle spielen (*Briehl*). Seltener sind scharf abgegrenzte oder sogar frei in einen Ventrikel entwickelte Gliome (Fig. 824), die nur bei tuberöser Sklerose häufiger sind (Fig. 824); kleinere, meist harte, zellarme sind im übrigen in den Seitenventrikeln relativ häufig.

Mikroskopisch sieht man in Gliomen gelegentlich auch *echte Cysten*, nach Art der Rosetten mit Epithel ausgekleidet (*Stroebe*, *Bériel*).

Durch *cystische Umwandlung* und auch durch *frische Blutungen* kann der Geschwulstcharakter für den Unerfahrenen völlig verloren gehen. Auch

durch ausgedehnte *Verfettung* kann ein trügerisches, der weißen Erweichung ähnliches Bild entstehen. — Bei den *teleangiektatischen Gliomen* sind größere Hämorrhagien häufig; dadurch kann eine rapide Schwellung entstehen; die Geschwulst kann aber auch zum größten Teil zerstört werden, so daß man bei der Sektion glauben könnte, es liege eine ordinäre *Hirnblutung* vor. Doch wird man stets in der Peripherie stellenweise noch Geschwulstgewebe, wenn auch zuweilen in geringer Ausdehnung, finden.

Die *Anlage der Gliome* reicht wohl meist in die *Embryonalzeit* zurück (s. Fall von Neurogliom bei einem Hühnerembryo von *Podmaniczky*). Man wird eine *Entwicklungsstörung* als Ursache betrachten können, die zu einer *Gewebsversprengung* (vielleicht häufiger bei circumscribten Gliomen) oder zu einer *kongenitalen Mißbildung*, einer Fehldifferenzierung der Neuroglia (bei diffusen Gliomen — s. *Landau*) führte. *Ernst* beschrieb Dystopien im Kleinhirn, welche beginnenden Gliomen ähnlich sehen. *Schaper* u. *Cohen* wiesen bei Tieren „Indifferenzzonen“ oder „Epithelkeile“ nach, die sich als Wachstumszonen lange erhalten, und deren Vorhandensein regenerative Vorgänge ermöglicht (vgl. *Fischel*). Beim Menschen, wo Differenzierungsstörungen im Centralnervensystem gleichfalls nachgewiesen wurden, hat man auch die Frage der Möglichkeit der Entwicklung von Tumoren von Heterotopien aus ventiliert (s. *W. Vogt* u. besonders *Ranke*, Lit.). Die Gliome manifestieren sich nicht selten bereits in früher *Kindheit*, eventuell selbst schon bei Neugeborenen, bevorzugen die früheren Dezzennien, kommen aber auch noch im 6. Dezzennium vor. *Hoffmann* sah Gliome bei zwei 33 und 48 Jahre alten *Geschwistern*.

In manchen Fällen war ein *Trauma* (Lit. bei *Flesch*, *Hunziker*, *Eppinger* u. a.) von unverkennbarem Einfluß, wenn auch meist wohl nicht auf die Entstehung, so doch wenigstens auf das Wachstum der Geschwulst. In einem sehr ungewöhnlichen Fall von *Merzbacher* soll ein Gliom um ein 3½ Jahre nach einer schweren Schädel-fraktur bemerkbar gewordenes Sarcom herum den Reiz des letzteren entstanden sein; doch nimmt *Landau* wohl mit Recht an, daß hier eine *besondere Veranlagung* des Gehirns vorlag, vergleichbar derjenigen an der Haut, welche Narbenkeloide statt gewöhnlicher Narben entstehen läßt. (Übrigens läßt *Merzbacher* später selbst in der Arbeit von *v. Ujeda* die Frage offen, ob wirklich eine gliöse *Neubildung* vorlag.) Eine *besondere Veranlagung* einer gliösen Narbe wird man auch in Fällen annehmen müssen, wo, wie in einer Beob. des *Verf.s*, bei einem 19jähr. Mann ein hühnereigroßes Gliom genau da im ob. Parietalhirn entstand, wo eine längere Zeit zurückdatierende Schädelimpression nach *Trauma* bestanden hatte und s. Z. von Prof. *C. Hägler* (der später auch der Sektion beiwohnte) operiert worden war. Dieser Fall — es handelte sich um ein zellarmes, faserreiches Glioma durum — entspricht den strengen Anforderungen, weil das erhebliche Trauma eine deutliche Spur hinterlassen hatte. Wenn *Ribbert* mit Recht betont, daß Spongioblastenrosetten und -hohlräume in Gliomen mit Sicherheit auf eine Entwicklungsstörung hinweisen, so folgt daraus noch nicht, daß auch zellarme, faserreiche Gliome nur durch eine Entwicklungsstörung und niemals, wie *Ribbert* sagt, durch ein Trauma hervorgerufen werden können. Jedenfalls wird man aber bei Beurteilung eines eventuellen Zusammenhangs von Trauma und Gliom den histologischen Charakter des Glioms genau zu berücksichtigen haben. Über die Frage traumatisch entstandener gliogener Geschwulstbildungen s. auch *Rössle*, *Nippe* (Lit.), *Krauss*, *Dürck*, *Frank*, *Huebschmann* (Lit.); vgl. auch Lit. bei Sarcom S. 1498. — Auf den nicht seltenen Befund von *Status lymphaticus* bei Gliomen, als Ausdruck einer hypoplastischen Konstitution, wiesen *Bartel* und *Weichselbaum* hin. Auch *Verf.* kann das bestätigen.

Sehr selten wurden im Gehirn *Ganglioneurome* bzw. *Gangliogliome* beobachtet, wie wir sie am peripheren Nervensystem, vor allem am Sympathicus, sehen und bei Nebennieren (S. 1007) bereits kennen lernten. Sie werden auf embryonale Anlagezellen des Nervensystems zurückgeführt und wurden im Temporallappen (2 Fälle von *Schmincke*, den 1. Fall bezeichnet *Sch.* als *Gangliogliomeurom*, den 2. Fall nennt *Robertson Ganglioneuroblastom*, weil dabei auch unausgeriffte

Zellformen eine bedeutende Rolle spielten, so daß diese Geschwulst die Elemente der Neuroblastome und reinen, ausgereiften Ganglioneurome — s. S. 1007 — vereinige), im Scheitel- und im Stirnlappen (2 Fälle von *Olivecrona*), im Septum pellucidum (*Berblinger*, große Zellen mitunter von Gliafasern umgeben), am Boden des 3. Ventrikels mit Einbeziehung des Chiasma opticum (*Robertson*) und in der Medulla oblongata (*Bielschowsky* u. *Pick*) beobachtet.

Die *tuberöse Sklerose* (s. S. 1479) ist von den wahren Geschwülsten (Gliomen) zu trennen als hypertrophische bzw. hyperplastische Form der Gliose (s. auch *Marburg*). *Gliom* und *Gliose* (Neuroglia-Hyperplasien) unterscheiden sich u. a., abgesehen von der wesentlichen Tumoreigenschaft des ersteren, die in schärferer Begrenzung und Progredienz besteht, durch größeren Zell- und Gefäßreichtum der Gliome, was eine relativ weiche Konsistenz bedingt, während die Gliose blaß und verhärtet ist. Nervenfasern und Ganglienzellen fehlen meist in Gliomen völlig, während sie bei Gliosen meist vorhanden sind.

Ependymäre Gliome s. S. 1428 und *ependymäre Gliome* bei *tuberöser Sklerose* s. S. 1479.

Zur Frage des günstigen, hemmenden Einflusses der Röntgenstrahlen auf blastomatische Gliawucherungen (vgl. *Uthoff* u. a.) und s. Kritik von *Brunner*.

2. Andere Geschwülste.

a) *Sarcome*, welche im allgemeinen viel häufiger von den Hirnhäuten (s. Fig. 793, S. 1425), dem Periost und den Knochen des Schädels als vom Gehirn selbst ausgehen, bilden, wenn sie von der Hirnsubstanz ihren Ausgang nehmen, häufig *runde, markige Knoten*, oft von buntscheckigem Aussehen, welche im allgemeinen *schärfer* abgegrenzt und auch meist derber sind als Gliome. Oft verdrängt die Geschwulst geradezu das Nachbargewebe und ist durch eine sog. encephalitische Erweichungszone von der gesunden Umgebung getrennt. Sie ist dann besonders leicht ausschälbar.

Histologisch sind dieselben aus *Spindelzellen* oder aus polymorphen *Zellformen* (großen oder kleineren Rund-, stumpfen Spindelzellen u. dergl.) zusammengesetzt. In *Zupfpräparaten* bekommt man, da die Zellen äußerst vergänglich sein können, nicht selten vorwiegend freie Kerne zu sehen. — Bei *Angiosarcomen* bilden die Zellmassen meist dichte Mäntel um die Gefäße; *Minelli* beschrieb ein seltenes *melanotisches Peritheliom*, welches den Chromatophoren, die normalerweise das die Gefäßwand einhüllende Gewebe durchsetzen, seine Entwicklung verdanken soll. *Berblinger* (Lit.) leitet einen melanotischen Tumor im Großhirn, der mit koordinierten, multiplen Melanomen der Haut u. a. bei einem $\frac{3}{4}$ jähr. Kinde einherging, vom Neuroepithel ab, das die Fähigkeit der Melaninbildung — eine spezifische Eigenschaft allein der Epithelien — besäße. — Es kommen ferner Sarcome vom Bau der *Endothelsarcome* vor; in diesen findet man oft geschichtete Zellkörper um Gefäße oder Gefäßsprossen. Es gibt auch *teleangiektatische Formen* sowie *Myxosarcome*. In den Randpartien von Sarcomen sind oft noch Gliamassen erhalten, was zur irrigen Annahme eines Glioma sarcomatodes oder eines Glio-Sarcoms im engeren Sinne verleiten kann. Auch *Fibrinfasernetze* in Sarcomen können mit Glia verwechselt werden (vgl. *Stroebe*). **Ausgangspunkt** ist der Blutgefäßbindegewebsapparat. **Ätiologisch** spielen *Traumen* gelegentlich wohl eine Rolle; auch *Verf.* beschrieb einen typischen Fall dieser Art (vgl. *Adler* u. a., auch *Blühdorn*, *Reiche* u. vgl. Lit. bei *Gliom* und *Trauma* S. 1497).

Die **Unterscheidung von Sarcom und Gliom** ist *makroskopisch* zuweilen unmöglich. Sarcome der Gehirnsubstanz greifen jedoch nicht selten bald auf die Meningen über (bzw. gehen von diesen aus) und sind daher sehr oft mit den zarten Häuten innig verwachsen und dringen auch zuweilen in die Dura und in die Knochen ein, die pilzförmig durchwuchert werden können, während zellärmere Gliome das Mark bevorzugen, meist auf das Areal des Gehirns beschränkt bleiben und die weichen Häute meist frei

lassen. In bezug auf *schnelles Wachstum* und *Zellreichtum* ist kein wesentlicher Unterschied zwischen Sarcomen und zellreichen Gliomen; zellarme Gl. wachsen langsam. *Mikroskopisch* ist der Nachweis des syncytialen Baues (*Stumpf*) und überhaupt von Glia für Gliom entscheidend. *Vesprémi* empfiehlt besonders die *Weigertsche* Neurogliafärbung. Doch kommt man nach der Erfahrung des *Verf.s* mit Eisenhämatoxylin-van Gieson-Färbung meist aus. Während das *Gliom* sich infiltrierend, die vorhandenen Gliamaschen benutzend und deformierend, ausbreitet und daher ohne scharfe Grenze allmählich in das gesunde Gewebe übergeht — und das gilt nach *Stumpf* auch für die zellreichen, faserarmen Gliome (sog. Gliosarcome) —, ist das *Sarcom*, das sich destruierend, das Glianetz zersplitternd und zerstörend, ausbreitet, von der Nervensubstanz meist (aber nicht immer) gut abgegrenzt und oft durch eine Erweichungszone von dem normalen Gewebe getrennt. Neigung zu Blutung, Nekrose, Verschleimung, Verfettung und zur *Bildung falscher Cysten* (s. S. 1500) besteht bei den Sarcomen wie bei den Gliomen.

Metastasen kommen *im Gehirn selbst* und *in entfernten Organen* vor.

Gleichzeitiges Vorkommen eines Glioms der Großhirnrinde und eines Sarcoms des Linsenkerns beschreibt *Wohllwill*.

b) Seltene primäre Geschwülste in der Gehirnsubstanz.

Angiome bilden Herde von roter Farbe, bestehen aus neugebildeten Gefäßen, welche *cavernös* erweitert sein können. Oft sind sie in der Rinde lokalisiert und dann ist ihr *pialer Ursprung* unverkennbar; in anderen Fällen bestanden multiple kleine Herdchen (cavernöse Hämangiome) vorwiegend in der weißen Hirnsubstanz (*Creite, Huebschmann*). Man denkt auch an eine kongenitale Entwicklungsanomalie. Man sieht maschige, mit Blut gefüllte, umschriebene, oft abgekapselte Herde, meist von geringer, gelegentlich aber (s. Abbild. bei *Astwazaturoff*) auch erheblicher Ausdehnung, so faustgroß im Falle von *Lechner* (Lit.). Kalkeinlagerungen machen sie röntgenologisch diagnostizierbar (s. *Uyematsu*). (Sie kommen auch in der Pia vor.) Ein Haemangioma sarcomatodes beschrieb *Corten*. — Sehr selten ist das *Rankenangioma*, *Angioma arteriale racemosum* (*Simmonds, Sternberg, Stertzing, Abrikossoff, Ranzel*, Lit., *Therman*, Lit. u. Kritik, *Schmolck, Leunenschloss*); ein Unikum ist ein von *Simmonds* als ‚Angioma arteriale serpentinum‘ bezeichneter Fall, wo sich das schlangenförmige Gewirr im Verlauf des *Stammes einer Arterie* entwickelte. In den Fällen von *Angioma racemosum* von *Kalischer* und *Therman* betraf die Neubildung hauptsächlich Venen und Capillaren (vgl. auch S. 1427 u. 113). — **Myxome** stellen große, weiche, durchsichtige Geschwülste dar. Sie können central erweichen und so eine mit mucinöser Flüssigkeit gefüllte *Cyste* darstellen. — **Osteome**, langsam wachsend (klin. latent), und **Fibrome**, klein, rund, hart, sind selten. — Von den **Carcinomen**, welche gelegentlich von der Wand der Ventrikel ausgehen, war früher (S. 1429) die Rede. *Huebschmann* (Lit.) beschreibt einen hühnereigroßen, eigenartigen malignen epithelialen Tumor des Stirnhirns eines 35jähr. Mannes mit zahlreichen metastatischen Knötchen in Lungen und Pleurae.

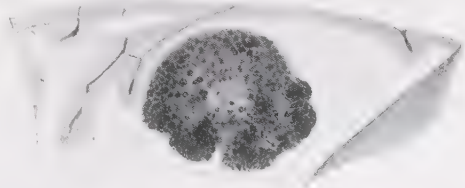
c) Metastatische Geschwülste.

Es kommen vor: **Carcinome**, besonders auch die *malignen Chorionepitheliome* (vgl. S. 1354), s. Fig. 827. Letztere können sogar unter dem überraschenden Bild

Fig. 827.

Metastatisches Chorionepitheliom

im Gehirn. Von dem in Fig. 758 u. 196 abgebildeten Fall. Nat. Gr.
Beob. aus Basel.



einer Apoplexie mit *Hemiplegie* auftreten (vgl. Fälle bei *Krewer*), während die primäre Uterusgeschwulst spurlos entfernt wurde oder eine solche überhaupt nicht da

war (Fall *Busse*, wo die Hemiplegie sechs Monate nach einem Abort eintrat). Stets ist das Stroma in met. Gehirncarcinomen dürftig, und die Knoten sitzen relativ locker im Gehirn, was durch die Bindegewebsarmut des Standortes bedingt ist; man muß auf das adventitielle Bindegewebe rekurren (vgl. auch *Klippel* und *Renaud*). Mitunter werden die Knoten durch Encephalitis in der Umgebung förmlich von derselben losgelöst. (Hirndruckscheinungen treten meist erst auf, wenn die Knoten größere Hirngebiete einnehmen.) *Sarcome*; unter diesen sind solche, die von Haut- und Knochen-sarcomen ausgehen und besonders *Melanosarcome* am häufigsten. Auch *maligne Hypernephrome* (s. S. 1098) metastasieren nicht selten in das Gehirn. — Die Größe der met. Tumoren schwankt von kaum sichtbarer bis über Hühnereigröße. In der Regel sind es *Knoten* (a). Bemerkenswert ist eine zuweilen beobachtete *diffuse Ausbreitung* (b) über die Meningen des Hirns und Rückenmarks.

Genauere Angaben über *Frequenz*, *Zahl*, *Sitz* und Beteiligung der einzelnen Organcarcinome bei den *metastatischen Hirntumoren* (Hirnsubstanz und -häute) besitzen wir nur über das Material der Basler path. anat. Anstalt. *Verf.* hat dieselben von *Krasting* (Lit.) zugleich mit den Angaben aus der *Literatur* zusammenstellen lassen. Auf 1078 Carcinome (Basel) mit 817 Hirnsektionen kamen 39 Fälle mit Hirnmetastasen = 4,77%; bei 160 Sarcomen mit 118 Hirnsektionen fanden wir 14mal Hirnmetastasen = 11,86%. — In $\frac{1}{3}$ der Fälle (Basler u. Lit.) treten die *Carcinommetastasen* im Gehirn multipel auf; bei den Solitärtumoren überwiegt die l. Hirnhälfte; das Großhirn wird am häufigsten befallen, die Rinde viel häufiger als das Mark; am auffälligsten ist die Vorliebe für die linken Centralwindungen. — Bei den *Sarcomen* überwiegen im Basler Material multiple Metastasen ohne Bevorzugung irgendeines Hirnbezirkes; die relativ jungen Altersklassen werden mehr betroffen, das männliche Geschlecht mehr als das weibliche. — Die Organcarcinome, die relativ am häufigsten ins Centralnervensystem metastasieren, rangieren wie folgt (39 Fälle aus Basel und 106 aus der Lit.): Malignes Chorionepithelium, Nebennieren-, Pharynx-, Kiefer-, Prostata-, Mamma-, Bronchien- und Lungen-, Schilddrüsen-, S Romanum-, Gallenblasen-, Rectum-, Uterus-, Magencarcinom. (Anderes über Hirnmetastasen bei *Gallavardin-Varay*, *Lewin*; speziell über Metastasen des Uteruskrebses bei *Offergeld*, der weiblichen Genitaltumoren bei *Schottländer* [Lit.], über Metastasen maligner Tumoren ins Centralnervensystem bei *Heinemann* [Lit.], Carcinommetastasen im Kleinhirn bei *Girardi*.)

Unter 23 Basler Fällen von Lungen-Bronchialcarcinom fand *Verf.* im Gegensatz zur herrschenden Annahme nur *einen* Fall mit Hirnmetastasen (vgl. C. f. Schw. 17, 1906); unter 6 der auf S. 367 erwähnten Göttinger Fälle *einen*. In einem Breslauer Fall von gallertigem *Bronchialcarcinom* sah *Verf.* zahllose *cystische Metastasen* im Gehirn, welche die größte Ähnlichkeit mit alten hämorrhagischen Erweichungscysten boten. Die Cysten waren zum Teil über taubeneigröße, mit dicklicher, klarer, fettig getrübt oder bräunlicher Flüssigkeit gefüllt. Nur wenige hatten einen Saum von feinhöckerigen, gefäßreichen Geschwulstmassen. Kleinere Metastasen waren solid. — Zuweilen sind die Metastasen teilweise erst mikroskopisch wahrnehmbar.

Was das *Verhältnis von sek. und prim. Hirntumoren zueinander* *anbelangt*, so fanden wir beim Basler Material unter 144 Fällen von Hirntumoren: 91 primäre = 63,19%, 53 metastatische = 36,81%.

3. Cysten (falsche und wahre) **im Gehirn** entstehen: a) aus spontanen und traumatischen *Blutungen* und traumatischen einfachen und entzündlichen *Erweichungen*; (Cysten nach Schußverletzungen s. *Sultan*); b) durch Erweichung und Blutung in *Tumoren* (prim. u. sek.), und zwar Gliomen, Sarcomen, Carcinomen, Myxomen; diese *falschen Cysten*, die bes. bei Gliomen und Sarcomen entstehen, können bis hühnereigröße werden; sie enthalten klare, seröse oder fadenziehende Flüssigkeit. Dem Ungeübten kann die Geschwulstnatur entgehen, da der Tumor bis auf eine dünne periphere Schicht in der Cyste aufgehen kann. Die mikroskopische Untersuchung ist dann nötig. c) durch *Cysticerken* und *Echinokokken*; d) durch *Divertikelbildung der Hirnhöhlen* (*Virchow*, *Lichtheim*; s. auch *Auerbach-Großmann*, *Henschen* u. a.); e) durch Abschnürung von Teilen der Seitenventrikel, bes. des Hinterhorns,

durch *Ependymverklebungen*; f) sehr selten durch *Dermoidcysten* (Ziehen, Raymond). g) *Gascysten*, mit Gas gefüllte Lücken im Gehirn, oft in großer Zahl und bis zu einigen Zentimetern Durchmesser, entstehen durch Wirkung von gasbildenden Bakterien und können in Fällen von Bakteriämie beobachtet werden, bei denen in vielen Organen Gasemphysem auftreten kann. Viele Bacillen finden sich in der Circumferenz der Hohlräume (s. Howard). — Über die verschiedenen Arten von Gehirncysten s. auch K. Fraenkel, über *Kleinhirncysten* s. Scholz (Lit.) und Bartel u. Landau, welche, wohl mit Recht, die meisten Cysten für das Resultat regressiver Veränderungen in Gliomen halten, ferner Krause, Tooth, O. Hildebrand. — Vgl. auch Porencephalie S. 1441. *Plexuscysten* vergl. 1428.

Nebenbei mag hier an **Geschwülste intrakranieller Nerven** erinnert werden. Neurome (Neurinome s. bei Nerven), Neurogliofibrome, Gliofibrome, Fibrome, Sarcome gehen bes. häufig vom *N. acusticus**) aus und zeigen im letzteren Fall einen im inneren Gehörgang steckenden Zapfen. Gelegentlich sind sie doppelseitig. Sie werden auf embryonale Gewebsreste im Gebiet dieser Nerven zurückgeführt. Meist erkranken Individuen im besten Alter. Das klinische Bild dieser sog. **Kleinhirn-Brückenwinkel-tumoren** (bzw. Tumoren des Recessus acustico-cerebellaris, auch *Cholesteatome* kommen hier vor, s. Fig. 794) ist charakteristisch; vgl. Oppenheim, Sternberg, Hartmann, Leischner, Bregman u. Krukowski, Henneberg-Koch, Henschen, Josefson, Pascalis, Berlstein u. Nowicki, Henschen [ausführl. Lit.]. (Enden Operationen dieser Tumoren ungünstig, so geschieht das oft mit Shock und Lähmung lebenswichtiger Centren.)

Allgemeines über die Folgen der Hirntumoren.

Bei vielen Hirntumoren findet man, wenn sie eine gewisse Ausdehnung erreicht haben, *Hydrocephalus internus*; aber auch ohne diesen bilden sich Hirndruckerscheinungen aus. Gliome, welche im Beginn die normalen Gewebe zur Seite drängen, machen daher oft längere Zeit keine Symptome (Redlich). Die Hirnsubstanz ist in der Regel fest und trocken (vgl. Reichardt). Liquor und venöses Blut werden verdrängt. **Hirndruckspuren** zeigt vor allem die Innenfläche des *Schädeldaches* in Gestalt einerseits von *Usuren* und *Osteoporose* (der Knochen ist rot), anderseits von Verdickungen der Tabula vitrea; tiefe, ovale oder rundliche Gruben werden durch steile, zackige, sklerotische Kämme voneinander getrennt. Oft bestehen feinfädige Adhäsionen zwischen weichen Häuten und Dura. (Kalktransport s. S. 1413). Usuren können schon in wenigen Wochen entstehen. Zuweilen ist die Hirnsubstanz durch Spalten der Dura, die durch infolge Stauung vergrößerte *Pacchionische* Granulationen ausgeweitet sind, *hernienartig* in *Pacchionische* Usuren des Schädels hineingepreßt (Beneke) und breiig erweicht; diese multiplen *Hirnhernien* (v. Recklinghausen) finden sich oft besonders zahlreich in den vorderen und mittleren Schädelgruben, nicht selten in parallelen Reihen von vorn nach hinten. (Anderes, auch über physiologische Hirnhernien, bei Wojno. — Einpressung von zapfenförmigen Kleinhirnteilen in das Hinterhauptsloch s. S. 1433.

Zu der **Symptomatologie der Hirntumoren** (Tumor cerebri), zu denen man klinisch außer den primären und sekundären Geschwülsten der Hirnsubstanz und Hirnhäute, auch Cysten der Plexus, Hypophysengangsgeschwülste, Chordome (s. S. 939) an der Schädelbasis, sowie Geschwülste der Knochen u. a., ferner Tuberkel und Gummen sowie Cysticerken und Echinokokken rechnet, gehören a) **allgemeine Hirndruckerscheinungen**: Das zuverlässigste Symptom ist die *Stauungspapille*, die *Neuritis optica* (Uhthoff, Saenger, Reichardt), die im allgemeinen um so eher vorkommt, je weiter nach hinten der Tumor sitzt, daher bei Kleinhirntumoren (aber mit Hydrocephalus int. verbunden) besonders häufig ist (Greeff) (sie ist auch bei Hirnabscessen und bei Meningitis häufig); zu den Symptomen gehören ferner Kopfschmerz (direkt oder indirekt stets als meningeal zu betrachten, Marburg), Benommenheit, Schlafsucht und nicht so konstant Erbrechen, Schwindel, Pulsverlangsamung, allgemeine Krämpfe. Doch werden selbst bei recht großen Hirntumoren

*) Schon bei Knoblauch, Diss. inaug. De neuromate etc., Francof. ad Moen. 1843. abgebildet.

Hirndruckzeichen gelegentlich vermißt, während sie anderseits bei kleinen, gleichgültig wo sie sitzen, da sein können (s. *Reichardt*). Ein günstiger Wechsel im klinischen Bild kann, wie *Anton* noch jüngst betont, durch regressive Metamorphosen und Abräumung zerfallener Geschwulstmassen, eventuell auch dadurch herbeigeführt werden, daß sich der hochgespannte Liquor cerebrospinalis einen Ausweg bahnte (Auge, Nase). b) **Herdsymptome**; diese, zum Teil direkte, zum großen Teil aber indirekte (s. S. 1464), hängen von dem besonderen Sitz der Geschwulst ab und können hier nicht genauer besprochen werden. Nur sei erwähnt, daß die *Tumoren der motorischen Region*, die früh zu lokalisieren und zu diagnostizieren sind und auch zuweilen mit gutem Erfolg operiert wurden, die *ausgesprochensten Symptome* machen, welche in der Regel zuerst unter dem Bild der Rindenepilepsie auftreten. Dann kommen Lähmungssymptome hinzu, fast immer vom Charakter der Monoplegie, welche mit dem Wachstum des Tumors *allmählich* zu einer Hemiplegie werden kann (*Oppenheim*, Lehrb. 5. Aufl. 1908).

(Zusammenfassende *klinische Darstellungen u. Lit.* über *Hirntumoren* bei *Allen-Starr, v. Bergmann, H. Duret, Bruns, Ballance, Biro, Redlich*.)

Beim „*Pseudotumor cerebri*“ (*Nonne*) käme es nach *Weber u. Schulz* infolge geschädigter Circulationsverhältnisse des Gehirns durch Arteriosklerose, perivaskuläre Infiltrate, Blutungen und Ödeme, Verödung von pialen Zisternen u. a. zu Symptomen eines lokalen, raumbeengenden Gehirnprozesses. *Rosenthal* sah ziemlich ausgedehnte amöboide Gliaumwandlung dabei. (Doch bezweifelt *Reichardt*, daß diese Umwandlung, zu deren Ausbildung es einige Stunden brauche, bei der Hirnswellung die Regel sei.) Nach *Reichardt* (Lit.) läßt sich der Pseudotumor cerebri (*Nonne*) größtenteils unter den Begriff der *Hirnschwellung* subsummieren. Vgl. auch *Nolen*. Auch *Verf.* kennt solche Fälle von Sektionen her.

Auch die *Meningitis serosa circumscripta cystica* (s. S. 1415) sowie ein *Hydrocephalus acquisitus* (s. S. 1434) können einen Tumor vortäuschen; über erstere vgl. *Nonne*.

4. Parasiten.

a) **Cysticerken** (s. S. 666) kommen als Bläschen, in denen man meist einen trüben Punkt sieht (dem Kopf und langen Hals des Parasiten entsprechend), oder in Form kalkiger Knötchen mit bindegewebiger Kapsel in der *Hirnsubstanz* vor (bes. oft bei alten Leuten und Irren). Meist sind sie *multipel*, oft sehr zahlreich. Mit Vorliebe liegen sie in der *Rinde und der subcorticalen Schicht* mit Bevorzugung der Convexität. (Sie gelangen in die kleinen Arterien der Pia und setzen sich in den in die Rinde führenden Ästchen fest. Nur wenige gelangen in die von den großen Arterienstämmen in die großen Ganglien abgehenden Äste.) Nach *Jacobsohn* lägen sie in Gefäßen, welche auch die Kapsel des C. lieferten; doch ist diese Ansicht falsch (*Krause, Lit., Margulis*); die Kapsel besteht vielmehr aus Granulationsgewebe, das in Bindegewebe übergeht. Die Bläschen sind im allgemeinen klein, stecknadelkopf- bis erbsengroß, doch können sie bis über Walnußgröße erreichen. *Verf.* sah in einem Fall, wo sich zahllose Bläschen im subcutanen Gewebe, in den Meningen und im Gehirn befanden, eine im Mark der l. Hemisphäre sitzende hühnereigroße Blase. Das *langsame Wachstum der Bläschen* bringt es mit sich, daß sich das *Gehirngewebe denselben gegenüber* häufig ziemlich *indifferent* verhält, nur komprimiert und verschoben wird; mitunter jedoch tritt in der Umgebung Erweichung mit Gewebstod ein, worauf dann die reaktive Kapselbildung erfolgt. An die Kapsel kann sich außen eine sklerotische Glia-schicht anschließen. Der eingekapselte C. *stirbt oft ab, verfettet und verkalkt* dann zuweilen; selten *vereitert* er. — In einem seltenen Fall sah *Verf.* bei einem 24jähr. M. zahllose *vereiterte Cysticerken* in der Hirnsubstanz in graurötlich-gelbliche, weiche, an *Gummen oder Tuberkel* erinnernde, lins- bis erbsengroße *Knötchen* verwandelt; *mikroskopisch*: fibröse, an Gefäßen, Fibroblasten, Plasmog- und Lymphocyten reiche Kapsel, außen von verdichteter Gliazone umgeben, die gleichfalls von lymphocytären Zellen dicht durchsetzt ist; an der Innenseite der fibrösen Kapsel Granulationsgewebe (mit nur vereinzelt Abräumzellen), ins Innere

vordringend, wo sich Detritus der Parasiten und zahlreiche Leukocyten finden; keine Riesenzellen, kaum einzelne Eosinophile. Für die klinische Diagnose ist der eventuelle Befund von Hautcysticerken (s. bei Haut) wichtig. — (Am häufigsten sieht man die Blasen *an der Convexität der Hirnoberfläche in den Meningen* (s. S. 1430), zuweilen auch *frei oder angewachsen in den Ventrikeln* (s. S. 1435).

b) *Echinococcus hydatidosus* (s. S. 761). Man findet eine einzelne, oft sehr umfängliche bis faustgroße Blase mit einer von der Umgebung gelieferten *Bindegeweshülle* oder mehrere Blasen. Sie sitzen *an der Oberfläche* oder *in der Hirnsubstanz* oder *in den Ventrikeln*. Sie werden besonders bei jugendlichen Individuen gesehen

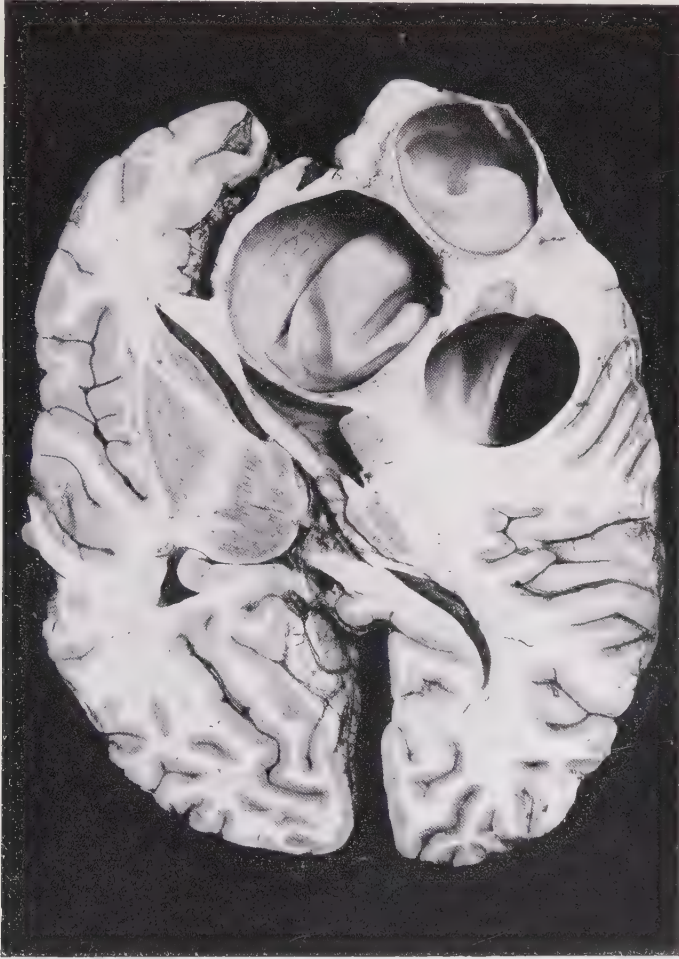


Fig. 828.

Echinokokken in der l. Großhirnhemisphäre. Horizontalschnitt, der die Verdrängung der r. Hemisphäre und die Verzerrung der Seitenventrikel, des Fornix und Balkens gut zeigt. Von einem 31jähr. Maler. $\frac{1}{2}$ Jahr vor dem Tode begannen psychische Störungen, erst 1 Monat vor dem Tode Hirndrucksymptome (Stauungspapille, Lumbalpunktion: Druck 220 mm), Bewußtlosigkeit, Exitus. (Verkalkter Ech. in Verwachsungen des Herzbeutels, wahußgroßer in der Wand des l. Ventrikels.) Nach einem von Herrn Kollegen *W. H. Schultze* in Braunschweig geliehenen Präparat. $\frac{3}{4}$ nat. Gr.

und bewirken *klinisch* meist die *Erscheinungen eines Hirntumors*. — In seltenen Fällen kommt *Spontandurchbruch* durch den Schädel, die Nase, die Ohren vor. — Zugleich kann ein Leberechinococcus bestehen. (Lit. bei *Steffen, Bruns, Schlagintweit, Gothard-Riche, Oppenheim*.)

Echinococcus multilocularis (s. S. 762), meist mit Sitz im Stirnhirn, ist nur in ganz wenigen Fällen gesehen worden. Männer werden bevorzugt, die viel mit Haustieren zu tun haben (vgl. *Melnikow, Lit., Posselt, Lit., v. Hibler*). Mit Ausnahme des Falles von *Roth-Bider* von einem 53 jähr. Landschlächter (der während 6 Wochen an den Erscheinungen eines Hirntumors litt), dessen Gehirn sich in der Basler Sammlung befindet, und wo der *E. primär*, ausschließlich das Gehirn betraf (solitärer, fast hühnereigroßer, feinlöcheriger Herd, aus unregelmäßig gestalteten, durch Bindegewebe getrennten Cysten, vielfach mit gallertigem Inhalt, zusammengesetzt), waren die Herde *sekundär* und multipel; meist bestand ein primärer multiloculärer Leberechinococcus, nur in *Hausers* und von *Hiblers* Fällen ein solcher der Lunge (s. Lit. bei *Melnikow, Posselt, Eichhorst*).

Anhang. Bemerkungen über Hirndruck.

Die Arterien, welche in den mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllten Lymphräumen liegen, üben bei jeder stärkeren Füllung, also bei jeder Systole, einen Druck auf die umgebende Flüssigkeit aus; diese ihrerseits drückt auf die im subarachnoidealen Raum verlaufenden Venen, welche sich infolgedessen schnell nach den Sinus entleeren. — Bei einer *Steigerung* des Blutdrucks wird die Spannung in den Arterien und folglich auch in der Cerebrospinalflüssigkeit zunehmen; letztere würde auf die Hirnsubstanz einen gesteigerten Druck (*Hirndruck*) ausüben müssen, wenn nicht Abflüßbahnen für die Cerebrospinalflüssigkeit beständen (vgl. S. 1400), welche ein Entweichen derselben, vor allem nach dem subarachnoidealen Raum des Rückenmarks möglich machen. — Es können nun Verhältnisse eintreten, unter denen sich der Hirndruck steigert, ohne daß der eben erwähnte Ausgleich möglich ist; dann werden sich die *Erscheinungen des Hirndrucks* (u. a. Stauungspapille) bemerkbar machen. Dabei ist zu bedenken, daß eine höhere Spannung des Liquor auch einen stärkeren Druck auf die Gefäßwände ausübt und demnach die arterielle Strömung behindert, wodurch die Durchblutung mangelhaft (Dysdiamorrhysis und Adiamorrhysis, *Kocher*), die Ernährung und physiologische Funktion des Gehirns *geschädigt* werden. — *Verstärkung des intrakraniellen Druckes* kommt durch *raumbegrenzende Momente in der Schädelkapsel* oder durch *Ausdehnung des Gehirns selbst* zustande. In ersterer Hinsicht sind Traumen (Depressionen), Duralgeschwülste, Knochentumoren, Haematoma durae zu erwähnen. — Eine *rasche* eintretende Kompression, z. B. durch eine schnell wachsende Geschwulst, führt häufig zu Anämie und Erweichung der komprimierten Stelle. *Langsam* wachsende kleine Duratumoren können die Hirnsubstanz verdrängen, ohne daß erhebliche Degeneration eintritt; Gehirndruckerscheinungen fehlen hier meist. Raumbeengungen, wie sie z. B. bei der Hyperostosis cranii vorkommen, treten so langsam ein, von sukzessiver Hirnatrophie begleitet, daß Hirndruck sich oft nicht bemerkbar macht. — Zu Hirndruck führen vor allem *Blutungen, Tumoren, Abscesse* des Gehirns sowie *Meningitis* (serosa u. purulenta); vgl. *Hauptmann*. — Das *anatomische Bild* der durch Hirndruck hervorgerufenen Veränderungen vgl. S. 1434 u. 1501.

VII. Traumatische Erkrankungen des Gehirns.

Hirnerschütterung, *Commotio cerebri*, kann durch Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel bei einem Sturz, Stoß u. dergl. entstehen und besteht nach *Kocher* in einer akuten *Hirnpresung*, einer einmaligen heftigen Zusammenpressung des Gehirns. Sie kann, ohne grobe Läsionen am Gehirn zu machen (in anderen Fällen sind solche wohl vorhanden), zu vorübergehender, durch sofort einsetzende Bewußtlosigkeit und allgemeine motorische Lähmung charakte-

risierter Hirnlähmung führen, die eventuell Tage dauert, oder aber einen tödlichen Ausgang nehmen. (Lit. bei Kocher.)

Andere Auffassung von der Mechanik der *Commotio cerebri* s. bei Rahm und dagegen Breslauer-Schück.

Bei schwerer *Commotio cerebri* sind alle psychischen Funktionen aufgehoben. Der Puls ist verlangsamt, meist klein; die Atmung kann normal sein oder ist oberflächlich und unregelmäßig. Die Haut an Gesicht und Extremitäten ist blaß, die Körpertemperatur herabgesetzt. Die Pupillen sind erweitert, reagieren träge oder gar nicht. Bald vorübergehendes Erbrechen ist ein regelmäßiges Symptom. (Anderes Klinische s. bei Trendelenburg, Windscheid, Demmer u. a.)

Die Todesfälle bei *Commotio cerebri*, bei denen der anatomische Befund in reinen Fällen negativ ist, faßt man als *Shock* des Gehirns auf, vgl. S. 1463; andere glauben, daß bei der Hirnerschütterung alle Teile bzw. Gehirncentra genau in derselben Weise wie das *vasomotorische Centrum* direkt mechanisch beeinträchtigt (gereizt und gelähmt) werden (Koch und Fülehn). — Daß ohne grobe Läsionen, wie multiple Blutungen des Gehirns (Gefäßzerreißung durch Schub, den die Hirnsubstanz erleidet), dennoch eine vielfache mikroskopische Schädigung des Nervengewebes bei Hirnerschütterungen stattfindet, zeigen weiße Erweichungsherde (Schmaus, Jakob), zu denen nachträglich Blutungen (Petechien und größere) treten können (s. traumatische Spätapoplexie, S. 1506), die nach Ricker durch Diapedese und infolge veränderter Erregung und Erregbarkeit des Gefäßnervensystems zustande kommen sollen. Zuweilen weist auch der Befund von verkalkten Ganglienzellen (s. S. 1450), herdförmigen Atrophien, Narben oder Cysten auf eine vorausgegangene lokale Zertrümmerung (Kontusion, ohne äußere Verletzung am Kopf) hin. — Auch sei daran erinnert, daß nach Schmaus in analoger Weise Erschütterungen des Rückenmarks ein Absterben von Nervenfasern zu bewirken vermögen, und traumatische Nekrosen auch hier zu Erweichung und später zu Blutung führen können.

Auf molekulare Veränderungen im centralen Nervensystem, welche anatomisch nicht nachweisbar sind, führt man gewöhnlich die Funktionsstörungen zurück, die den traumatischen Neurosen (Unfallsneurosen, Commotionsneurosen) zugrunde liegen. Nach Oppenheim entstehen dieselben durch psychische und physische Erschütterungen, die vornehmlich auf das Großhirn wirken. Besonders wurden dieselben nach Eisenbahnunfällen beobachtet ('railway spine' oder auch 'railway brain'), kommen aber natürlich ebensogut auch nach den verschiedensten anderen Unfällen vor. In einigen Fällen wurden im Bereich des ganzen Gehirns Veränderungen der kleinen Gefäße, aneurysmatische Erweiterung, hyaline Entartung, Rundzellen- und Pigmentansammlungen in den Lymphscheiden nachgewiesen (Sperling, Friedmann u. a.). Die Ansichten über die Unfallsneurosen sind geteilt (s. P. Schuster). (Daß nach Rückenkontusionen bei Eisenbahnunfällen die Wirbelsäule und auch das Rückenmark schwer in Mitleidenschaft gezogen werden können, haben verfeinerte Untersuchungsmethoden zweifellos gezeigt, vgl. hierüber z. B. Payr.) Nach notorischem Kopftrauma kommen stets feinere Veränderungen im Gehirn vor; am konstantesten soll dabei eine Rundzelleninfiltration der Gefäßwände sein (Yoshikawa). Experimentelles s. Jakob.

Hirnertrümmerungen, die bei starken, lokalen Erschütterungen (*Commotio*) oder durch Quetschung (*Contusio*) bei Frakturen nach Schlag oder Fall auf den Schädel entstehen. *Commotio* und *Contusio* sind oft genug verbunden, treten meist unter dem Bild der roten Erweichung von Rindenteilen auf; die Teile sind breiig und oft von punktförmigen Hämorrhagien dicht durchsetzt.

Mikroskopisch kehrt bei den capillären Blutungen das Bild der (diapedetischen) Ringblutung wieder, wie wir es S. 1424, 1459 kennen lernten (vgl. Kirschbaum).

Die durch irgendein Trauma (*Commotio*, Quetschung, Schuß usw.) zertrümmerte, rot erweichte Hirnsubstanz fällt, sofern sie aseptisch bleibt, mit der Zeit der Resorption anheim. Diese kann sehr lange Zeit nötig haben, verläuft aber im übrigen wie bei spontanen Erweichungs- und Blutherden, eventuell mit Hinterlassung einer sog.

Cyste (s. S. 1464). Doch ist zu betonen, daß sich *degenerative* Veränderungen bei Traumen oft noch recht weit *über das eigentliche Gebiet der Verwundung* hinaus erstrecken. — [Darauf gründet sich *Bollingers* Lehre von der **traumatischen Spät-apoplexie**: an Traumen schließen sich progrediente Erweichungsnekrosen und an diese Gefäßalterationen an, die später zu Hämorrhagie führen, analog, wie es *Schmaus* (s. oben) für das Rückenmark behauptet (s. dagegen *Ricker*). Die Frist zwischen Trauma und Apoplexie schwankt zwischen Wochen und Monaten. *Langerhans* nimmt für solche Fälle dagegen wohl mit Unrecht eine traumatische Aneurysmenbildung an (Lit. bei *Schuster* und *Densow*).] — Sitzt ein Fremdkörper, z. B. ein abgesprengter Knochensplitter, selbst wenn er bland ist, dauernd in einem Hirnherd, so kann der Herd sogar *progredient* werden und zu umfänglicher Hirnerweichung führen.

Bei schweren stumpfen Traumen des Schädels, wie sie bei Schlag oder Fall auf den Kopf entstehen, kann das Gehirn *direkt* oder *indirekt* lokal *gequetscht* werden (**Hirnquetschung**, *Contusio cerebri*). Erfolgt ein heftiger Schlag, z. B. mit einem Eisenstab, so können *Schädel und Gehirn an derselben Stelle verletzt* werden. Fällt aber z. B. jemand mit großer Gewalt auf den Hinterkopf, so bricht der Schädel da, wo er aufschlägt, und eventuell sind noch Teile der Schädelbasis mit gebrochen, während das Gehirn samt seinen zarten Häuten nicht an der Einwirkungsstelle der Gewalt lädiert zu werden braucht, sondern an der Stelle, wo ein fester Widerstand den sich fortpflanzenden Anprall aufhält, d. i. beim Fall auf den Hinterkopf an der Basis des Stirnhirns und vorn an den Schläfenlappen; hier wird dann das Gehirn oft oberflächlich zertümmert (rote Erweichung); man nennt das **Gegenstoß-** oder *Contrecoupwirkung*.

Residuen solcher Contrecoupwirkung in Gestalt der Plaques jaunes sieht man besonders häufig an den Gehirnteilen, welche dem Dach der Orbita und der mittleren Schädelgrube aufliegen. Am Knochen kommt eine indirekte oder *Contrecoupfraktur* nicht oft vor. — Selten gelangen auch *tiefer liegende* Teile, so die Wände des III. und IV. Ventrikels und des diese verbindenden Aquaeductus, sowie das Septum pellucidum *bei schweren Erschütterungen* zur Ruptur. — *Bei sehr schweren Kopfverletzungen* (so bei Eisenbahnunglücken, aber auch, wie *Verf.* sah, bei Schlägen auf den Kopf mit stumpfen Instrumenten und auch bei Fall auf den Hinterkopf und Schädelbasisfraktur bei einem Potator) kommen auch zuweilen *Blutungen tiefer liegender Teile* des Gehirns vor. Dieselben sind meist von geringer Ausdehnung (doch sah *Verf.* in dem erwähnten Fall des Potators einen hühnereigroßen Blutherd im r. Stirnhirn), zuweilen multipel, oft aus rosenkranzartig angeordneten, kleinen, runden Blutklumpen zusammengesetzt. *Was sie von spontanen Apoplexien unterscheidet*, ist der Sitz der Blutungen an ganz beliebigen Stellen, während spontane Apoplexien in der Regel in der Tiefe, in der Nachbarschaft des Corpus striatum sitzen. Ferner fehlt bei einem Kontusionsherd fast nie eine intrameningeale Blutung; sehr oft findet man auch feine Sprünge der Schädelknochen, wenigstens wenn stärkere Traumen bes. ältere Personen treffen. Spontane Blutungen sind außerdem meist viel erheblicher und finden sich selten, ohne daß eine ihrer gewöhnlichen Entstehungsursachen (Nierenschrumpfung, Herzhypertrophie, Arteriosklerose usw.) zu konstatieren wäre. — Hirnblutungen bei Kopfverletzungen entstehen natürlich um so leichter, wenn die Gefäße verändert (verkalkt, brüchig) sind.

(Bei *Schädelbasisfrakturen* erfolgt nicht selten eine *Blutung aus dem Ohr*. Am häufigsten stammt das Blut aus der *Jugularis* oder dem *Sinus transversus*, die an der Wand der Paukenhöhle liegen, und läuft dann durch das zerrissene Trommelfell in den äußeren Gehörgang. Es gibt aber auch traumatische Ohrblutungen bei unverletztem Trommelfell, wo, wie *Verf.* wiederholt bei der Sektion sah, der Bruch sagittal durch den Warzenfortsatz geht, und der äußere Gehörgang am Übergang vom knorpeligen zum knöchernen Teil durchgerissen ist.)

Hirnwunden durch *Stich-* und *Schußverletzungen* heilen, wenn sie *aseptisch* sind, durch Granulationsgewebs- und Narbenbildung, zum Teil auch durch Gliawucherung. Dieser Vernarbungsprozeß zieht sich bis zum völligen Ablauf, bis alles Zerstörte resorbiert und narbig ersetzt ist, selbst jahrelang hin (Details bei *Blum*). Größere Defekte hinterlassen Cysten (vgl. S. 1464).

Vgl. auch Experimente von *Tanaka* aus dem Institut des *Verj.s.*

Perforierende Schußkanäle, die innen meist eine breiige Masse zertrümmerter Gehirnsubstanz enthalten und rissige, blutig punktierte Wände haben, können später von Granulationsgewebe ausgekleidet werden, das dann fibrös wird. Wird durch ein Trauma eine *Schädelöffnung* geschaffen, so drängt sich das Gehirn infolge der lokalen Druckdifferenz alsbald heraus (*primärer*, rein physikalischer *Prolaps*). Zuweilen drängt sich auch im späteren Verlauf der Hirnwunde infolge akuter entzündlicher Hirnschwellung (Encephalitis) weiche, hyperämische oder durchblutete, zellig infiltrierte Hirnsubstanz als *sekundärer Hirnprolaps* oder *Fungus cerebri* an der Schädelöffnung pilzartig heraus (vgl. *Schrottenbach*, Lit., *Borst*).

Die Fälle von Prolaps infolge infektiöser, progredienter Encephalitis (böartiger Prolaps, *Payr*) führen fast stets zum Tode, oft infolge Durchbruch in einen Ventrikel (s. S. 1478) oder im Anschluß an eine Ventrikelfistel, die sich in den Prolaps eröffnet.

Ein Geschosß (es handelt sich hierbei um Revolverkugeln oder andere mit relativ geringer Kraft in den Schädel eingedrungene Geschosse) erzeugt häufig keinen einfachen, sondern einen *hakenförmigen Schußkanal*, indem es an der seiner Eintrittsstelle gegenüberliegenden Wand des Cavum cranii anschlägt (oft unter Durchschlagung der Dura und Hinterlassung eines Bleiabdruckes am Knochen, oder, wenn Wochen bis zum Tode verstrichen, eines kleinen Osteophyts) und, winklig abgelenkt, wieder eine Strecke weit in das Gehirn eindringt. Selten ist *Rückprall* in den Schußkanal selbst. — Die Hirnschußkanäle sind meist spindelig, ihr Eingang ist größer als der Ausgang. Die graue Substanz, die blutreicher ist und weniger zusammenhält als die weiße, ist gewöhnlich mehr zerstört als die weiße (vgl. *Tilmann*).

Infektion von Hirnwunden führt in der Regel zu eitriger Infiltration, Abszeßbildung (S. 1474), Pyocephalus int. infolge Durchbruchs eines Abscesses, akutem Hirnödem bei plötzlicher Durchlässigkeit der Abszeßmembran, oder zu Meningitis, die über dem Abszeß entsteht oder von einem Pyocephalus int. fortgeleitet wird. Die Infektion kann eventuell *spontan* erfolgen, z. B. von der Nase aus.

Kriegsverletzungen des Gehirns s. *Ricker* und *Ghon*, *Hart*, Lit., *Benda*.

VIII. Gehirnanhänge (Hypophysis cerebri und Glandula pinealis).

Entwicklung s. S. 1513 u. 1514.

Die **Hypophysis** oder **Glandula pituitaria** ist ein Gebilde von sehr schwankender Größe, liegt in der Sella turcica und besteht aus *zwei Lappen*. Der größere, **vordere Lappen** bildet den *epithelialen, drüsigen, endokrinen Hauptteil* und besteht aus zahlreichen runden und länglichen, mit Epithel teils ganz gefüllten, teils, und zwar im hinteren Abschnitt, nur ausgekleideten und dann mit *kolloidhaltigem Sekret* gefüllten *Alveolen* oder *Follikeln*, die von feinen bindegewebigen Septen und Capillaren umgeben werden; er geht aus dem Mundbuchtectoderm hervor. (Plattenepithelien, als ektodermale [aber nicht epidermoidale] Reste des Hypophysenganges können mit in die Hypophyse verschleppt werden — *Erdheim*.) Der **hintere Lappen** bildet den *nervösen Teil* (Neurohypophyse), ist die direkte Fortsetzung des Infundibulums, geht aus dem Centralnervensystem hervor, hat eine feinfaserige Zwischensubstanz, ganglienzellenähnliche, aber wohl glöse (vgl. *Tello*) Gebilde, Nervenfasern, spärliche Glia (*Haberfeld*), in welcher Pigment enthalten ist (*A. Kohn*, *Jonnesco*, Lit., *Stumpf Vogel*). (Feinere Histologie der Neurohypophyse s. *Tello*; verschiedene Typen derselben

s. bei *Jonnesco*). Die *Funktion* des Hinterlappens ist strittig (Lit. bei *Jonnesco*); man vermutet, daß das wirksame Sekret der Hypophyse im Vorderlappen gebildet, im Hinterlappen aktiviert und wirksam und schließlich durch das Infundibulum abgeführt werde (vgl. *Gottlieb*, Lit.). Nach *Biedl* würde das Sekret des Vorderlappens direkt in die Blutbahn abgesondert (Blutdrüse).

Von den im Handel befindlichen *Hypophysenextrakten* soll das *Pituglandol* dem Vorderlappen, das *Pituitrin* dem Hinterlappen entstammen, das *Coluitrin* der Pars intermedia. Der Vorderlappenextrakt hat eine wachstumanregende Wirkung, die sich aber nach *Biedl* nur in der 2. Streckungsperiode äußere, wo in einem Jahr 20 cm Längenwachstum und zugleich Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere zu beobachten sind. Über die Verwendung des Hinterlappenextraktes in der Gynäkologie als Stypticum bei Blutungen, ferner gegen Blasenschwäche (postoperativ und puerperal), Herzschwäche, Osteomalacie s. *Bab*; Hemmung der Diurese durch Extrakt des Hinterlappens vgl. auch *E. u. M. Oehme*, s. S. 1510.

Die *Pars intermedia*, der *Zwischenlappen*, ist beim Erwachsenen, im Gegensatz zum Fötus, sehr klein; er enthält in gefäßärmerem Gewebe inselartig angeordnete Zellgruppen, die sich häufig in von kubischem Epithel ausgekleidete, Kolloid enthaltende, an Schilddrüsenalveolen erinnernde Hohlräume umwandeln. Außerdem kommen von Flimmerepithel ausgekleidete Hohlräume vor (*Weichselbaum*), welche Reste der ursprünglichen Hypophysenhöhle (s. S. 1514) darstellen, sich cystisch erweitern können und Kolloid enthalten; Kolloidbläschen und Drüsenschläuche dringen auch vom Zwischenlappen in die Neurohypophyse ein (vgl. *Tölken*, Lit., *Schaffer*; *Nothdurft* sah ein kleines basophiles Adenom der Neurohypophyse). Färbungsmethode zur Differenzierung des Kolloids der H. s. bei *E. J. Kraus*. — Nach *Erdheim* u. *Stumme* zeigt der **Vorderlappen 3 Zellarten**: 1. **Hauptzellen** (*chromophile Zellen*). Kern verschieden groß, rund oder unregelmäßig, dunkel oder etwas heller. Das schwach färbbare Protoplasma kaum sichtbar. Vielfach Ähnlichkeit mit lymphoiden Zellen. Keine Zellgrenzen. (Das sind *Stiedas* Hauptzellen, *Rogowitschs* Kernhaufen, *Schoenemanns* kernreiches Protoplasma.) — 2. **Eosinophile** (acidophile) Epithelien mit meist kleinem, stets rundem Kern und scharf begrenztem, spärlichem oder reichlichem Protoplasma, das von intensiv mit Eosin färbbaren Granulis dicht erfüllt ist. (Anderes über elektive Färbung s. bei *E. J. Kraus*.) — 3. **Basophile** (cyanophile) Epithelien, größer als 2, mit hellem, rundem Kern, reichlichem Protoplasma, das scharf begrenzt ist und grobe, mit Hämatoxilin sich violett färbende Granula enthält. 2 und 3 nennt man auch *chromophile Zellen* (*Flesch*), weilsich ihr Protoplasma so intensiv färbt, während das bei den *chromophoben* Hauptzellen nicht der Fall ist. — Das *Mengenverhältnis* ist in der Norm so, daß die Hauptzellen (1) am spärlichsten (sie kommen in allen Teilen vor, zuweilen im Centrum einer Alveole oder eines Balkens, rings umsäumt von 2 oder 3), die eosinophilen (2) am zahlreichsten (ihr Gros liegt im hintersten Teil des Vorderlappens), die basophilen (3) aber (die hauptsächlich im vorderen Teil liegen und hier selbständige Balken bilden) zahlreicher wie die Hauptzellen sind. Nach *Benda* und *Morandi* gäbe es Übergänge zwischen baso- und eosinophilen Zellen, die nur verschiedene Sekretionsstadien darstellten, was *Erdheim* aber ablehnt. Nach *E. J. Kraus* bilden sich die *eosinophilen Zellen* de norma direkt aus Hauptzellen; unter pathologischen Verhältnissen (Tumoren) besäßen sie bei ihrer Entwicklung aus Hauptzellen auch vielfach eine ungranulierte Vorstufe; die *basophilen Zellen* entstünden aus den Hauptzellen entweder direkt oder mittelst der *Übergangszellen*, welche eine Zwischenform zwischen Hauptzellen und chromophilen darstellen; basophile sollen sich auch nach Körnerelimination wieder zu Hauptzellen zurückbilden können. *Erdheim* wies *Fettkörner* in den Zellen nach; sie nehmen mit dem Alter, stetig an Zahl und Größe zu (s. auch *Castelli*). Die chromophilen Granula sind im mittleren Lebensalter in der Majorität, im Greisenalter überwiegen die Hauptzellen. Nach *Löwenstein* (Lit.) wären die Hauptzellen aber gerade bei jüngeren Individuen zahlreicher als bei älteren. — Das durchschnittliche *Gewicht* der H. beträgt nach *Erdheim* u. *Stumme* beim Manne und nulliparen Frauen 0,56–0,64 g, Maximum im 40. Jahr. (Anderes s. bei *Petersilie*.) — Über Konservierung der Zellstrukturen durch Injektion von Formalinlösung (10%) in

der Leiche durch das Foramen opticum, indem man etwas unter der Caruncula lacrimalis 3 cm tief, den Bindehautsack durchsetzend, mit kräftiger Nadel vordringt, s. Thomas.

Bei Kaninchen haben Rogowitsch und Stieda, Hofmeister, Gley u. a., bei Katzen Izumi nach Totalexstirpation der Thyreoidea eine Vergrößerung der Hypophysis auftreten sehen, welche auf eine kompensatorische Funktion dieses Organs bezogen wird, den Vorderlappen und nur die Hauptzellen betrifft, nicht die chromophilen. Auch beim Menschen konnte bei Atrophie bzw. Aplasie der Thyreoidea bei Myxödem in einem Teil der Fälle eine Vergrößerung der H. konstatiert werden (Bourneville und Bricon, Osler, Calderara [Lit.], W. H. Schultze, Zuckermann, Berblinger u. a.). De Coulon fand bei Kretinen eine Atrophie der H., andere fanden dagegen Hypertrophie (s. S. 412), Eichhorst sah zunächst Hyperplasie im Vorderlappen mit folgenden entzündlichen Veränderungen, Blutung und Bindegewebswucherung und Zerfall der letzteren und Druckatrophie des Drüsengewebes. Während Schoenemann in einer großen Zahl von Untersuchungen bei degenerativen Prozessen in der Schilddrüse auch degenerative Veränderungen in der H. fand, die er mit jenen in Parallele stellt, sah Comte im Gegenteil in allen Fällen von Schilddrüsendegeneration hypertrophische und hyperplastische Veränderungen der H., was mit den Resultaten der Experimente mehr übereinstimmt. — Interessant ist auch die Relation zwischen Keimdrüsen und Hypophysis. Comte u. a. fanden eine Hypertrophie der H. in der Gravidität, was Fichera auf eine Herabsetzung der Tätigkeit des Ovariums zurückführt. Erdheim und Stumme zeigten dann, wie sich in der Gravidität, wobei die früher graurote Schnittfläche trüb grauweiß, feucht wird, die sonst an 3. Stelle stehenden Hauptzellen in auffallender Weise vermehren und die fettfreien, granulierten sog. Schwangerschaftszellen (nach E. J. Kraus besondere Varianten der Eosinophilen) bilden, welche vom 9. Monat an etwa 80% aller Zellen der H. ausmachen; nur im hintersten Teil des Vorderlappens prävalieren noch die Eosinophilen. Jung beobachtete in einem seltenen Fall Erscheinungen wie bei Hypophysentumor, die nach Unterbrechung der 7 Monate alten Gravidität schwanden. Bei Multiparen kommt Gewichtserhöhung auf das dreifache der Norm vor. (Bei Nulliparae von 21 bis 40 Jahren beträgt das Gewicht durchschnittlich 61,8 cg; näheres und Lit. über Gewicht bei Erdheim u. Stumme; s. auch Kolde). Über Versuche, durch Stoffe aus Eihäuten, Placenten und Föten den Graviditätsveränderungen ähnliche Umgestaltungen hervorzurufen, s. Berblinger. [Marek faßt gewisse Wachstumsveränderungen (Plumpheit des Gesichts, der Lippen u. a.) bei Graviden als eine Art physiologischer Akromegalie auf.] Im Puerperium wird die H. kleiner, die Schwangerschaftszellen werden wieder zu Hauptzellen. Schmincke sah „Schwangerschaftshypertrophie“ der H. bei sekundärem Ovarialkrebs; Karlefors sah, wenn auch inkonstant, ähnliche Veränderungen der H., aber ohne Hypertrophie, überhaupt bei Krebskranken (Toxineffekt des Krebses?). Fichera fand Hypertrophie nach Kastration bei Tieren (Kapaunen, Ochsen), Schönberg u. Sakaguchi sahen bei Rindern (vgl. Wittek), wenn auch nicht konstant, Bildung von Zellgruppen aus stark eosinophilen Epithelien mit sehr dunklem, pyknotischem Kern. Tandler und Groß (s. auch W. Koch) fanden radiographisch an lebenden Menschen, Kastraten, die der in Rußland und Rumänien verbreiteten religiösen Sekte der Skopzen angehörten, eine Vergrößerung der H. Auch Kon fand Volumes- und Gewichtszunahme und Vermehrung der eosinophilen Epithelien bei Kastraten. Die Steigerung des Längenwachstums bei Kastraten (s. S. 926) führen Tandler u. Groß auf die Hypophyse zurück, und Exner (Lit.) sah auch nach Hypophysentransplantationen infolge der dadurch veranlaßten Hypersekretion abnorm gesteigertes Wachstum (und vermehrten Fettansatz). Stumme (Lit.) fand auch bei Zerstörung der Hoden durch krankhafte Prozesse die H. vergrößert. Rössle sah bei weiblichen Individuen nach Kastration (Ovariectomie), wenn auch nicht konstant, Vermehrung und Vergrößerung und Heterotopie der eosinophilen Epithelien, Armut oder Mangel an basophilen. Nach Exstirpation der H. bei jungen Tieren sah Aschner starke Verzögerung der Entwicklung der Genitalorgane, bei erwachsenen Tieren völliges Ausbleiben der Gravidität.

Weitaus die wichtigsten Veränderungen der Hypophyse sind die *hyperplastischen Wucherungen* im vorderen Lappen, wobei es mitunter zu erheblicher *Vergrößerung der Hypophysis* kommt, welche man als *Adenom* oder als *Struma* der Hypophysis bezeichnet (siehe Fig. 829).

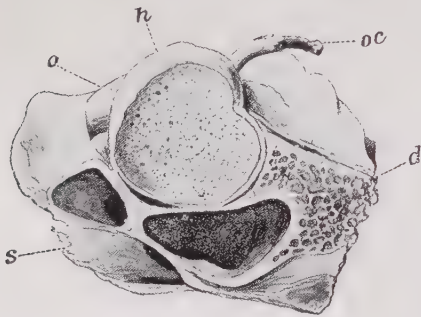


Fig. 829.

Adenom (sog. Struma) der Hypophysis cerebri (*h*), die Keilbeinhöhle sowie den Opticus (*o*) und Oculomotorius (*oc*) beeinträchtigend. Medianer Sagittalschnitt. Unter der Struma die Keilbeinhöhle, vorn Siebbein (*s*). *d* Dura mater. Von einer 45jähr. Frau mit Carcinom der Parotis. Nat. Gr. Samml. Basel.

Über Ependymepithelcysten in der *Neurohypophyse* menschlicher Föten, welche als embryonale Inklusionen vielleicht Ausgangspunkte für Tumoren des Hinterlappens abgeben könnten, s. *Haberfeld* (Lit.).

Alle übrigen *echten Geschwülste* der Hypophysis sind selten; *Carcinome* (*Cagnetto*, Adenocarcinom) und *Sarcome* sind noch relativ häufig; sehr selten wurden *Lipome* und, zum Teil cystische, *Teratome* der Hypophysengegend (*Beck*, *Gautier*, Lit.) beschrieben; letztere sind leicht mit Hypophysengangstumoren (s. S. 1513) zu verwechseln.

Die *Geschwülste* der H. können Hühnereigröße und mehr erreichen.

Auf die Umgebung üben sie einen Druck aus, besonders auf das *Chiasma opticum*, das nach oben oder nach vorn verdrängt wird. Nächst den *Optici* (vgl. *Zander*), durch deren Schädigung bitemporale Hemianopsie und selbst völlige Amaurose (Blindheit) entstehen kann, werden der Oculomotorius und Trochlearis von dem Druck betroffen. Es gibt aber auch Hypophysistumoren ohne jeden Augenbefund (vgl. *Meggendorfer*). Die Geschwülste können auch in das Gehirn einbrechen, in den III., seltener in die Seitenventrikel, oder sich tief in das Stirnhirn u. a. Teile eingraben. Der extrasellare Anteil kann dann weit größer sein als der intrasellare (Lit. bei *Roth*). Auch die Knochen können zur Usur gebracht werden (*Erdheim*, s. auch *Versé*). — *Metastasen* werden dabei nur selten beobachtet, meist als regionale lymphogene Tochterknoten, selten mit starker Ausbreitung auf den Hals (wie ein Halstumor in Fällen von *Fahr*, *Budde*, Lit.).

Tumormetastasen in der H. sind bes. bei Carcinom nicht so selten. *Schmorl* sah sie meist im Hinterlappen, *Simmonds* nur im Vorderlappen.

Der bei Hypophysientumoren (auch metastatischen) gelegentlich plötzlich auftretende **Diabetes insipidus** (Polyurie, geringes spezifisches Gewicht des Harns, ohne Zucker) kommt nach *Leschke* dadurch zustande, daß die subthalamische Region des *Zwischenhirns*, das Centrum der visceralen Innervation, dabei mechanisch durch die Hypophysenerkrankung geschädigt werde. Andere fassen den D. insipidus als Ausdruck einer Dysfunktion der ganzen Drüse auf (vgl. u. a. *r. Meyenburg*), andere machen ihn vielleicht von Erkrankungen des Hinterlappens (vgl. *Eisner*, *Brandis*) oder der Pars intermedia abhängig (*Schäfer*, *Simmonds*, Lit.) oder nehmen an, daß wahrscheinlich nicht nur Wegfall der Hemmungsfunktion des Zwischenteils, sondern auch Unversehrtheit und Antriebswirkung des Vorderlappens nötig sei, dessen Sekret vielleicht durch Nervenreiz indirekt auf die Nieren einwirke (vgl. *v. Hann*, Lit., *Jacoby*, Lit.). *Bab* sah bei Diabetes insipidus prompte Verminderung der Harnmenge (von über 14 auf 2 Liter) nach Hypophysenextraktinjektion (Pituitrin) und schließt daraus auf eine Hypofunktion des Hinterlappens. — *Hypophysäre Kachexie* durch Schwund der H. bei sekundären und primären Tumoren s. S. 1415.

Geschwülste der Hypophysis (meist als Adenom bezeichnet) oder geschwulstartige Vergrößerungen oder wenigstens histologische Veränderungen, welche für Hyperfunktion sprechen, findet man fast konstant (Ausnahmen bei *Petrén*, Lit., u. Kritik dieser bei *B. Fischer*) in Fällen von **Akromegalie** (s. Fig. 472 u. 473).

(Anders sind die Beziehungen der Hypophyse zu den [selten mit Akromegalie kombinierten, *Strümpell*] Fällen von *Fettsucht* und eventueller Genitalhypoplasie, sog. *hypophysärer Fettsucht* oder **Dystrophia adiposo-genitalis** [Lit. *Fröhlich*, *Weiß*, *Marburg*, *Strada*, *Gottlieb*, Lit.; s. hierüber S. 1511.]

Verschiedene Arten der Adenome der H. Von den Adenomen des Vorderlappens gelten die *eosinophilen* (*Benda*) als die häufigsten, und sie sind die allein typischen für Akromegalie. Seltener sind die *basophilen* (s. *Erdheim*, *E. J. Kraus*) sowie *Hauptzellenadenome* (*Benda*, *Löwenstein*, Lit.), deren Zellen gelegentlich auch den Charakter der Schwangerschaftszellen bieten (s. *Poindecker*). *E. J. Kraus* erwähnt auch *Übergangszellenadenome* und *fötale Adenome* bzw. adenomartige Hyperplasie, mit unreifen Zellen. *Nur die eosinophilen Adenome machen Akromegalie, die anderen nicht.* Doch treten bei letzteren nach *Berblinger* Genitalstörungen auf (aber ohne Adipositas). — *Priesel* beschreibt *Gewebsmißbildungen*, welche vom primitiven Trichter her erfolgen und in der *Neurohypophyse* und am *Infundibulum* (bei Erwachsenen bis hinauf an das *Tuber cinereum*) zu finden sind; es handelt sich um teils epitheloid-polygonale Zellen mit verwaschenen Grenzen, teils um spindelig gestaltete, mit kurzen Ausläufern, die, zu ein- oder mehrreihigen Balken oder faszikulären Verbänden angeordnet, durch ein Netzwerk reichlicher Blutgefäße und Gitterfasern (Färbung nach neuer Methode von *Maresch*) zusammengehalten werden. Kleine *Tumoren* können davon ausgehen; auch *C. Sternberg* beschrieb einen solchen Fall (die Zellen werden als mangelhaft ausgereifte neurogene Elemente betrachtet).

Die Sella turcica kann tief ausgehöhlt sein (Näheres bei *Erdheim*); in dem in Fig. 472 abgebildeten Fall von Akromegalie war die Sattelchne papierdünn. Aber auch besonders die Stirnhöhlen, sowie ferner die Oberkieferhöhlen und die anderen pneumatischen Räume können, wie in jenem so auch in anderen Fällen, infolge von Atrophie ganz enorm blasig-aufgetrieben sein. Ja, man hat daran gedacht, ob nicht diese Erweiterung der Sella primär wäre, und die Hypophysisvergrößerung eine Vakaturwucherung bedeute (*Jendrassik*, *Mitchell* u. *Le Count*), besonders da die genaue Prüfung der einschlägigen Fälle öfter selbst dann eine Erweiterung der Sella ergibt, wenn nur Ödem oder eine Hämorrhagie die Ausfüllung darstellt. In den Fällen von *Waldow* u. a. bestand typische Akromegalie mit Erweiterung der Sinus frontales und Highmorshöhlen, die Hypophysis aber war angeblich normal. Doch haben diese Fälle der Kritik nicht standgehalten. Eine Akromegalie ohne typische Veränderung der H. dürfte nicht vorkommen, und eine Unterscheidung in ‚pituitäre‘ und ‚nicht-pituitäre‘ Form der Akromegalie (*Arnold*, Lit.) ist nicht mehr anzuerkennen.

Die Theorie des *Hyperpituitarismus* (*Tamburini* u. a.) als Grundlage der **Akromegalie** ist jetzt als die bestbegründete anzusehen, und die Genitalatrophie bei der Akromegalie ist eine Folge desselben (s. *Exner*). Ältere Ansichten, welche in einer Alteration der Keimdrüse den Grund für die Hypophysenwucherung erblickten (*Stumme*), wobei dann das Sekret der gewucherten Hypophysis oder, wie *Mayer* sagt, der veränderte Zustand derselben zu Akromegalie führe, sind als überwunden anzusehen. *Das eosinophile Adenom des Vorderlappens* der Hypophyse wird als der zu Akromegalie führende Faktor aufgefaßt, indem es eine krankhaft gesteigerte oder eine veränderte Sekretion (*Hyperpituitarismus* oder *Dyspituitarismus*) bedingt. In bezug auf die Fälle ersterer Art weist *B. Fischer* auf eine Akromegaliebeobachtung von *Lewis* hin, wo die spezifischen Zellen der H. vermehrt waren, ohne daß es zu einer Vergrößerung der H. kam. Es ist nicht verwunderlich, daß es auch Fälle von *Hypophysistumor ohne Akromegalie* gibt (*Fröhlich*, *Carbone* und *Cagnetto*, *Kollarits*, Lit., *Krumhaar*, *Creutzfeldt*, Lit., *Harbitz*, *Moskalew*, *Martius*, *Kahlmeier*).

Es fehlt Akromegalie, wenn der Hypophysentumor anders konstituiert ist, so bei basophilen und anderen nicht eosinophilen Adenomen, oder wenn er ein Endotheliom, Sarcom (s. z. B. *Caussade* u. *Laubry*) darstellt, wenn er eine Hinterlappengeschwulst oder gar ein Tumor des Hypophysenganges ist, ferner wenn die Hypophysis durch Gummien oder Tuberkulose u. a. zerstört ist, so daß echte Hypophysenelemente überhaupt nicht mehr da sind. Auch die eklatanten Erfolge der operativen Entfernung des Hypophysentumors seit *Hochenegg* werden als eins der gewichtigsten Beweismomente für jene Theorie ins Feld geführt (Hände und Füße verkleinerten sich, die Menstruation stellt sich wieder ein, die Schilddrüse vergrößerte sich). Danach würde sich das Verhältnis der Akromegalie zur Hypophyse relativ einfach darstellen. Aber man will auch Fälle von Akr. beobachtet haben, wo jene eosinophilen Adenome fehlten, und ferner sind kleine eosinophile Adenome sehr häufig, ohne daß Akr. da ist (*Löwenstein*, *Erdheim* u. *Stumme*). *B. Fischer* erklärt aber diese kleinen Adenome für zu klein, um durch Hypersekretion Akr. hervorrufen zu können, und bei größeren, meint er, könnten Unterschiede in der Art des Sekretes bestehen, welche morphologisch nicht nachzuweisen seien (auch *E. J. Kraus* betont, daß nicht nur die bloße Zellvermehrung, sondern auch eine gewisse funktionelle Qualität zur Hyperfunktion einer Zellart gehöre); auch wären die histologischen Untersuchungen nicht immer ganz einwandfrei gewesen, und schließlich wären manche Fälle nur fälschlich als Akr. bezeichnet worden (zu letzteren gehöre auch der unten erwähnte Fall von *Petrén*).

Akromegalie verbindet sich zuweilen mit *Splanchnomegalie* (vgl. u. a. *E. J. Kraus*, *Amsler*, *Reinhardt-Creutzfeldt*). Umgekehrt kann die hypophysäre Kachexie, welche auf A pituitarismus bezogen wird (s. S. 1514), mit *Splanchnomikrie*, Verkleinerung einer Reihe innerer Organe einhergehen. — Kombination von *Akromegalie* mit *Syringomyelie* (s. S. 1531) vgl. *Petrén*. (Über diesen Fall, in dem die H. nicht vergrößert war, vgl. Kritik von *B. Fischer* und Antwort von *Petrén*.) — Nach *Falta* geht *Akromegalie* zuweilen mit ausnehmend starker *Stammbehaarung* einher. — Glykosurie ist nicht selten mit der Akromegalie verbunden; nach *v. Noorden* zeigt sie große Schwankungen. Man denkt hier an eine Erklärung des D. mell. durch Überfunktion des Vorderlappens und Reizung des Hypophysenstiels oder an eine durch Tumoren oder Traumen verursachte Unterbrechung der Verbindung zwischen H. und Gehirn (vgl. *Verron*). Anderes s. bei *Aschner*, der nach Verletzung des Bodens des III. Ventrikels eine so starke Glykosurie sah, wie sonst nur nach dem *Claude-Bernardschen* Zuckerstich am Boden des IV. Ventrikels. — Akromegalia bei *Lues* s. *Nonne*, Lit.

Die Beziehungen von Hypophysengeschwülsten zur **Fettsucht** (Lit. *Strada*) und **Dystrophia adiposo-genitalis** sind noch ziemlich strittig. *Erdheim* (Lit.) ist der Ansicht, daß das Zustandekommen der Fettsucht davon abhängt, daß die Geschwulst, die gar nicht der Hypophysis anzugehören brauche, sondern z. B. dem Hypophysengang (s. unten), auf die Hirnbasis übergreife und hier durch Zerstörung oder durch Druck ein in der Nähe des Infundibulums (andere sprechen von Basis des III. Ventrikels oder von Zwischenhirn) gelegenes vegetatives Centrum (vgl. auch *Aschner*) schädige. Die Hypophysis kann zwar gelegentlich durch Druck eines Hypophysengangstumors zur völligen Atrophie gebracht werden (vgl. *v. Miller* u. a.), aber der dadurch entstehende Ausfall der Hypophysenfunktion (Hypofunktion) wäre nicht von entscheidender Bedeutung (doch berichtete *Rösle* über einen Fall von D. ad. g. durch Atrophie der Hypophyse ohne Tumor). Demgegenüber sieht *B. Fischer* (Lit.) eine Schädigung (*Compression*) von Infundibulum und Hinterlappen, welche eine Behinderung des Sekretstromes vom Vorderlappen (s. auch *Aschner*) in den Stiel und das Gehirn (III. Ventrikel) veranlasse (s. auch *Stumpf*, *E. J. Kraus*) für wesentlich an. Bei partieller Vorderlappenexstirpation bei erwachsenen Tieren zeigte sich Adipositas und Genitalatrophie (*Cushing*), während *Goetsch-Cushing-Jacobson* nach Entfernung des Hinterlappens Adipositas auftreten sahen. Nach *Biedl* wäre aber Verlegung des Abflusses des *Zwischenlappensekrets* nach dem Zwischenhirn das entscheidende Moment für das Zustandekommen der D. a. g. — Nicht selten fand sich zugleich eine Vergrößerung (selten eine fibröse Atrophie) der *Schilddrüse*; das sah man auch in Fällen, wo der Hypophysentumor entfernt wurde. — Lit. im Anhang.

Hypophysengangsgeschwülste sind meist in der Infundibularregion gelegene, cystische, cystisch-papilläre oder teils cystische teils solide, gutartige oder aber carcinomatöse (z. Teil mit Basalzellencarcinomen übereinstimmende) Tumoren, meist, aber nicht ausnahmslos, (s. Fälle *Bartels*, *Strada*, *Lindt*) durch Mangel an Keratohyalin und Verhornung ausgezeichnet, was sie den Adamantinomen (s. S. 460) nähert, mit denen sie auch sonst, so hinsichtlich der hydropischen Epithelveränderung, Ähnlichkeit bieten (vergl. auch *Siegmund*). Oft zeigen sie starke Verkalkung, nekrotische Zellen (wie bei verkalkten Epitheliomen, s. Fig. 929), metaplastische Knochenbildung im Bindegewebe, hydropische Aufquellung und Verflüssigung und Pseudocysten im Stroma.

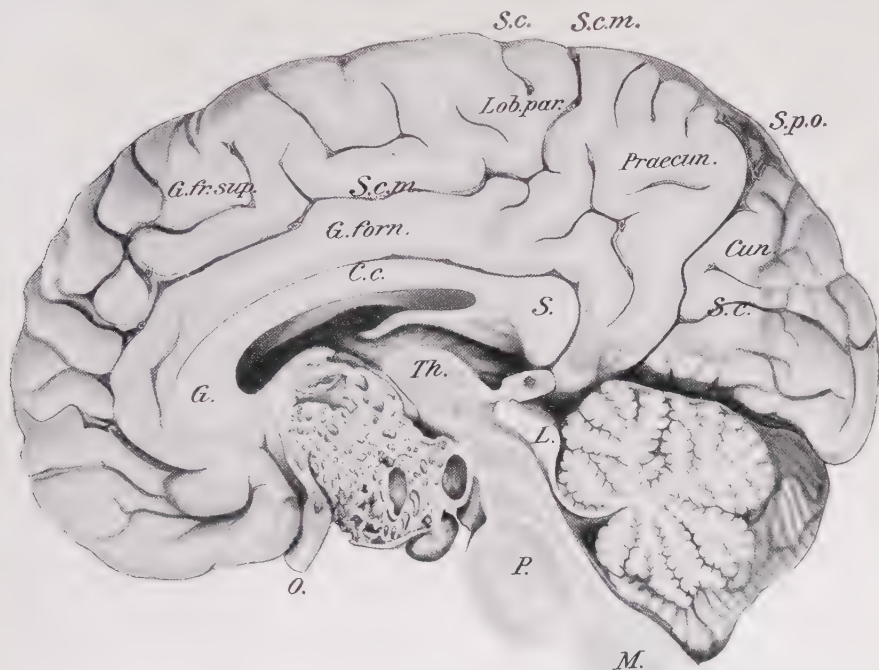


Fig. 830.

Epitheliale, kleincystische **Hypophysengangsgeschwulst** einer 51jähr. Frau. Sagittalschnitt, ungefähr median; ein Teil der Windungen der medialen r. Hemisphärenoberfläche ist flach angeschnitten, so: *G.forn.* Gyrus fornicatus, *Praecun.* Praecuneus, sowie ein Teil des *Cun.* Cuneus, *Lob.par.* Lobus paracentralis, *G.fr.sup.* Gyrus frontalis superior. *C.c.* Corpus callosum, *G.* Genu, *S.* Splenium desselben; unterhalb der rechten Seitenventrikel; mit dem Balken hängt der Fornix zusammen. *Th.* Thalamus opticus dext., *L.* Lamina quadrigemina, sich nach hinten in das Velum medullare ant. fortsetzend; vor ihr der Aqueductus Sylvii, aus dem III. in den IV. Ventrikel führend; über ihr die Epiphyse mit kleiner Cyste im Inneren. *P.* Pons, *M.* Medulla oblongata, *O.* Opticus, *S.c.* Sulcus centralis, *S.c.m.* Sulcus callosus marginalis, *S.p.o.* Sulcus parieto-occipitalis, *S.c.* Sulcus calcarinus. $\frac{3}{4}$ nat. Gr. Beob. d. Verf.s. Samml. Göttingen.

Erdheim beschrieb sie zuerst in einer vortrefflichen Arbeit. Sie gehen nie mit *Akromegalie* noch mit *Gigantismus* einher, können aber mit *Adipositas* und *Hypoplasie der Genitalien* (*Dystrophia adiposo-genitalis*) verbunden sein. — Vergegenwärtigen wir uns zum Verständnis dieser Verhältnisse in Kürze die *Entwicklung der Hypophyse*: Die Hypophyse bildet sich aus der Vereinigung a) eines basalen Gehirnanteils, des *Processus infundibuli*, der den hinteren Teil, die *Neurohypophyse*, liefert, mit b) einer Ausstülpung der primitiven Rachenbucht (der mit geschichtetem Cylinder-

epithel ausgekleideten *Rathkeschen* Tasche) in die Basis cranii hinein. Durch die weitere Entwicklung der knöchernen Schädelbasis wird die offene Tasche bald zu einem Bläschen, dem Hypophysensäcken, abgeschnürt, aus dem durch Aussprossung und Abschnürung solider Epithelhaufen der Vorderlappen der H. entsteht. Der ursprünglich hohle Hypophysengang wird bald zu einem soliden Zellstrang; der mitunter beobachtete *Canalis cranio-pharyngeus* (Lit. bei *Sokolow*, *Gautier* u. a.), der das Keilbein schräg nach hinten durchsetzt und in der Sella turcica mündet, deutet diese Verbindung an. *Erdheim* konnte nun nachweisen, daß sich in 80% bei Erwachsenen *Plattenepithelzellhaufen in der Hypophysis* finden, vornehmlich an der vorderen Fläche des Vorderlappens und noch mehr an dem Fortsatz, der sich von diesem längs dem Infundibulum hinauf bis nahe dem Chiasma erstreckt. Das entspricht der Stelle, wo beim Embryo der ektodermale *Hypophysengang* am Vorderlappen der Hypophysis inseriert, und jene Haufen sind *Überbleibsel* des bei der Embryogenese verschwindenden Ganges. — *Haberfeld* (Lit.) zeigte dann, daß solche „liegendebliebene Keime“ auf dem ganzen Wege, den die Hypophyse bei ihrem Aufstieg zurücklegt, gefunden werden, sowohl als makroskopisch sichtbares, strangförmiges, unter der Schleimhaut des Rachendaches gelegenes, bis ins höchste Alter sich erhaltendes, konstantes *Organ*, die aus Hypophysengewebe zusammengesetzte **Rachendachhypophyse**. Hypophysis pharyngea (s. auch *Kilian*, *Civalleri*, *Pende*), als auch als kleine *Reste* zwischen dieser und der Schädelbasis, oder an der oberen Ausmündung des Canalis craniopharyngeus (Lit. bei *Haberfeld*) oder in der Sella selbst, zwischen Hypophyse und vorderer Sellawand. *Christeller* (Lit.) wies besonders auf individuelle Schwankungen in der Größe, Form, Lage und besonders auch in der histologischen Zusammensetzung der Rachendachhypophyse hin und erörtert die Frage ihrer eventuellen kompensatorischen Beteiligung bei Erkrankungen der Haupthypophyse. Daß von solchen Hypophysenkeimen *Geschwülste* ausgehen können, hat *Erdheim* zuerst sicher nachgewiesen (*Bartels*, *Formanek*, *Masera*, *Ehlers*, *Strada*, Lit., s. auch *Steinhaus*). *Erdheim* unterscheidet a) im *Infundibulum* sich entwickelnde gutartige (die hinter dem Chiasma liegen, oben mit der Hirnbasis zusammenhängen, unten die Hypophyse tragen) und bösartige, b) in der *Hypophyse* sich entwickelnde gutartige und bösartige (*Leegard*, *Lubarsch*, *Teutschländer*, *Guizzetti*, *Nagoya*, *Lindt*, *Kankeleit*, v. *Miller*).

Nach *Biedl* ruft Hyperplasie des Vorderlappens vor Abschluß des physiologischen Wachstums **Riesenwuchs** (*Gigantismus*) hervor, sonst *Akromegalic*. Anderes s. in Bd. I, S. 926 u. 927, dort Lit.

Über den **hypophysären Zwergwuchs** (**Paltaufsehen Zwergwuchs**), der auf frühzeitigen Ausfall der *Hypophysenfunktion* (Atrophie des Vorderlappens, Hypopituitarismus) bezogen wird, s. Band I, S. 921 u. 922; dort Lit. S. auch *Simmonds*.

Die Hypophyse ist ein lebenswichtiges Organ. Tierexperimente mit totaler Entfernung der H. haben das sicher erwiesen (*Cushing*, *Biedl*, Lit.); ältere Tiere gehen in 1–4 Tagen, jüngere spätestens in einigen Wochen, während welcher sich eine **Cachexia hypophyseopriva** ausbildet, schließlich im Coma zugrunde. Auch Erfahrungen beim Menschen haben die Lebenswichtigkeit der H. dargetan. Wie *Simmonds* zuerst nachwies, führt Ausfall der Hypophysenfunktion (Vorderlappen) im späteren Lebensalter (Apituitarismus) zu einer Cachexie (**hypophysäre Cachexie**) mit Anämie, nervösen Erscheinungen, Aussetzen der Genitalfunktionen und eventuellem plötzlichem tödlichem Ausgang im Coma. Die pathologischen Veränderungen im Drüsenteil der Hypophyse können hierbei sehr verschiedenartig sein (Nekrosen, Tuberkel, Gummien, basophile Adenome, bindegewebige Atrophie, nach *Budde* [Lit.] auch Überanstrengungsatrophie nach Gravidität). S. auch *E. Fraenkel*, *Schlagenhauser*, *Fahr*.

Degenerative Veränderungen in der Hypophyse sind recht häufig. Es kommen vor: Cystisch-kolloide Entartung der Drüsenelemente, Pigmentdegeneration derselben, cystoide Erweichung des Stromas, Entwicklung von zahlreichen Gefäßen im Stroma, Amyloidinfiltration der Blutgefäße, geschichtete Kalkkonkremente. Toxische Nekrosen kommen bei Diphtherie vor; experimentell erzeugten sie *Creutzfeldt* u. *Koch* durch Injektion von Diphtheriebacillen. **Circulationsstörungen** und **embolische Prozesse**, **metastatische Entzündungen**: Blutungen (auch traumatisch) kommen vor,

sowie Nekrosen, teils bei Arteriosklerose teils embolisch, so bei Endocarditis verrucosa (Merkel). Von Nekrosen können Narben und fibröse Atrophie der H. resultieren (Simmonds). Metastatisch-embolische Prozesse in der H. sind nach den Untersuchungen von Simmonds gar nicht selten. Bakterienembolien führen in dem Hinterlappen oft zur Bildung kleiner Eiterherde, im Vorderlappen zu embolischen Nekrosen (anämischen Infarkten). Bei hochgradiger embolischer Schädigung kann es zu Ausfallserscheinungen kommen. A. Plaut fand bei 35 Pyämiefällen 17mal Hypophysenherde, vor allem bei Staphylokokkenerkrankungen.

Tuberkulose der Hypophyse in Form a) von *hämatogenen*, den Vorderlappen bevorzugenden, miliaren Knötchen, bes. bei allgemeiner Miliartub. bei Kindern sowie bei Lungentub., selten von größeren, solitären käsigen Knoten, die meist bei Frauen vorkommen; b) *fortgeleitet* von den Hirnhäuten oder von einer Knochentuberkulose. Eventuell kann *Diabetes insipidus* dabei auftreten (vgl. S. 1510). (Lit. bei M. B. Schmidt, Hueter u. Zenoni [Lit.], Zerstörung der H. ohne Akromegalie, Heidkamp, ferner Simmonds [Lit.], Schmoll, Froboese [primäre, isolierte Tub.], Schmittmann). Der Hypophysenschwund kann zu *tödlicher Kachexie* führen. — In Fällen von *Keilbeintuberkulose*, in welchen die H. in Mitleidenschaft gezogen war, sah Kurzak (Lit.) keine Ausfallserscheinungen der H. — Simmonds fand in seltenen Fällen bei Frauen jenseits der 50er Jahre im Vorderlappen Riesenzellen vom Langhansschen Typus, ohne Tuberkulose und ohne Tbb., die vielleicht durch den Reiz anormalen Sekretes veranlaßt werden.

Syphilis wurde teils als diffuse interstitielle Infiltration, teils als miliare Gummen bei connataler Syphilis beobachtet (Simmonds, Schmoll). Größere Gummen im Vorder- und Mittellappen bei Erwachsenen sind sehr selten (Stroebe, Lit.). Lit. bei Froboese. Schäfer sah bei gummöser Zerstörung der H. hypophysäre Kachexie. Anderes bei Nonne (Lit.).

Zirbel (Glandula pinealis, Corpus pineale, Epiphyse, Conarium).

Anatomie: Die Zirbel stellt zuerst eine handschuhfingerförmige Ausstülpung der Deckplatte des Diencephalon dar, die sich nach hinten umbiegt und so frei in die Furche zwischen den vorderen Vierhügeln zu liegen kommt. Die vordere, fixierte Partie behält dauernd eine kleine, mit dem III. Ventrikel kommunizierende Höhle, den *Recessus pinealis*, während sich das hintere Ende in einen kompakten, drüsenähnlichen Körper umwandelt (Näheres bei Broman). Die Zirbel hat ein mittleres Gewicht von 0,157 g (Uemura).

Histologie: (Vgl. Krabbe, Schlesinger, Uemura.) Die Zirbel setzt sich zusammen aus: a) *Drüsenzellen*, die, zu ungleichmäßigen, soliden Alveolen angeordnet, die Hauptmasse des Parenchyms bilden. Die Zellen sind rundlich oder polygonal, protoplasmaarm, mit chromatinreichem Kern. Letzterem eigentümlich sind die „Kernkugeln“, basophile Granula, die aus dem Kern ins Protoplasma übertreten. b) *Gliazellen* von faserbildendem Typus, nicht wesentlich. c) *Nervenzellen* mit chromatinreichem Kern, gleichfalls ein untergeordneter Anteil; die Ausläufer von b) und c) bilden ein fibrilläres Maschenwerk, in das die Drüsenzellen eingelagert sind. d) *Bindegewebe*; seine Masse variiert sehr, bei Kindern ist sie meist gering, bei Älteren größer; auch das Umgekehrte kommt vor. Es geht von der *Blutgefäßadventitia* aus. Bindegewebssepten hängen mit der fibrösen Kapsel zusammen. Es kann auch *Pigmentzellen* enthalten. — *Accrulus cerebri*, Hirnsand, maulbeerförmige Konkreme (s. S. 1411), findet man schon vom 6.—7. Jahr an; die Menge schwankt sehr, bei Erwachsenen ist sie größer; stärkere Ansammlung bedingt *psammomartige* Bildungen.

Beim *Erwachsenen* begegnen wir *Involutionerscheinungen*. Das Parenchym tritt mehr zurück, wird läppchenartig von dem jetzt dominierenden Bindegewebe umgrenzt. Letzteres bildet breitere Septen, zeigt hyaline Degeneration und Verkalkung. Das kann zu Induration führen. Feinere Histologie s. auch *Josephy*. Doch bleibt stets, selbst im hohen Alter, noch ein individuell wechselnder Parenchymanteil erhalten (Krabbe, Schlesinger). Uemura sah übrigens Verkalkung von Stützsubstanz, Blutgefäßen und Parenchymzellen auch schon bei einem 4½-jährigen Kinde. Sehr ge-

wöhnlich sind **Cysten** bei Erwachsenen, die auf fleckweise Erweichung der Glia zurückgeführt werden (anderes bei *Krabbe*). Sie kommen auch schon bei Kindern vor.

Pathologische Anatomie: *Cysten* wurden oben bereits erwähnt; sind sie sehr reichlich, so spricht man von *Hydrops cysticus glandulae pinealis*. Es gibt auch Cysten des *Recessus pinealis* und *Ependymcysten* in den basalen Teilen. — *Psammomartige* Konkrementansammlungen wurden oben bereits erwähnt. — Bei eitriger Meningitis kann sich in der Zirbel *Absceßbildung* einstellen. — *Tuberkulöse* Veränderungen sind selten. — Bei *Syphilis congenita* beobachtete man diffuse Infiltration und miliare Gummata; selten sind gummöse Veränderungen bei erworbener Syphilis. — *Hypertrophie* parenchymatösen Charakters sah *Uemura* bei Fettleibigen. — **Primäre Geschwülste**, gelegentlich hühnereigroß, sind selten, aber wichtig. Ganz selten sind *metastatische* Tumoren, *Sarcome* (*Jacobi*) und *Carcinome* (Lit. bei *Askanazy*).

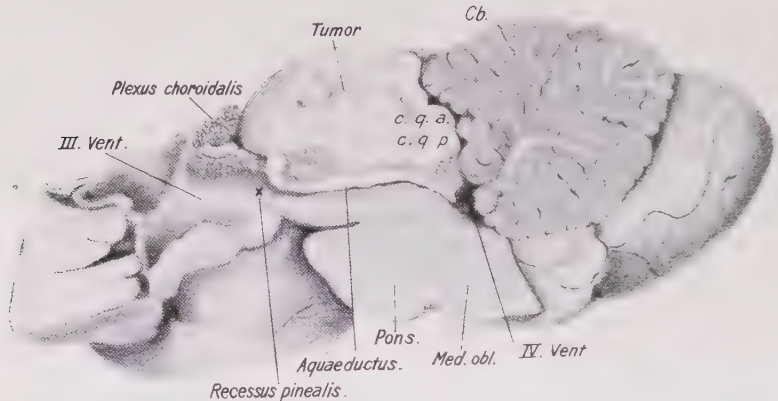


Fig. 831.

Tumor der Zirbeldrüse (sog. zusammengesetzte Geschwulst, nach *Marburg*).
Entlehnt bei *Pappenheimer*, V. A. 200, 1910.

Von *primären Tumoren* kommen vor: Weitaus am häufigsten *Sarcome*, darunter Rundzellens., Alveolars., Fibros., Psammos; diese S. sind aber nicht immer eindeutig; so rechnet sie *Marburg* z. T. zu den „zusammengesetzten Geschwülsten“, welche Zirbeldrüsengewebe, Ependymzellen und Gliazellen zeigen; ferner *Dermoide* und *Teratome* (*Fukuo*, Lit.), vorwiegend männliche, meistens jugendliche Individuen betreffend, ferner Adenome, sowie als Carcinome angesehene Tumoren, Gliome, Neuroglioma ependymale (Lit. bei *Marburg*, *Hart*, *Pappenheimer*, *Boehm*, *Berblinger*, Lit., *Giebel*, Lit.).

Askanazy beschrieb bei einem 19j. M. ein *Chorionepitheliom*, das er als Äquivalent eines embryonalen Teratoms ansieht (vgl. S. 1360); einen ähnlichen Tumor beschrieb *Goldzieher*. Andere halten sie für angioblastische Sarcome.

Physiologisches: Die Zirbel ist eine *Drüse mit innerer Sekretion* (*Marburg*), kein rudimentäres Organ; auch eine einfache Altersatrophie muß nach *Schlesinger* negiert werden (vgl. oben). Vielleicht übt ihr Sekret einen Einfluß auf die Keimdrüsen aus, indem sie dieselben bis zur Pubertätszeit in der Erreichung ihrer vollen Entwicklung hemmt (*Biedt*). Man hat die Zirbel auch „Antipubertätsdrüse“ genannt (*Posner*) und statuiert einen Antagonismus zwischen Zirbel und Zwischenzellen des Hodens (letztere wären nach P. die eigentliche sog. „Pubertätsdrüse“; das Sekret des Antagonisten setze Potenz und Libido herab). Doch sind das vorerst alles nur Hypothesen. Experimentelle Untersuchungen von *Erner* und *Boese* (Exstirpation der Z. bei jungen Kaninchen) zeigten keinerlei Einfluß auf das Wachstum und den Eintritt der Geschlechtsreife. Dagegen zeigten Exstirpationsversuche von *Horraz* (bei Meerschweinchen und bes. Ratten) beschleunigte Entwicklung der Geschlechtsorgane bei den Männchen, und *C. Foà* sah bei Versuchen an Hühnern, daß die Hähne 8–12 Monate nach der Ex-

stirpation der Z. eine starke Hypertrophie der Hoden und des Kammes zeigten. *Sar-teschi* fand bei Kastration von Katzen beiderlei Geschlechts Atrophie der Z. und Hypertrophie der Hypophyse.

Pathologisch-Physiologisches: Die **Geschwülste** der Z. mit ihren Folgen wurden die Hauptquellen für das Studium der physiologischen Bedeutung der Zirbel. Es sind das ziemlich seltene Beobachtungen von Koinzidenz einer *Zirbeldrüsen-geschwulst* (meist Teratom) mit *Riesenwuchs* (erste Beobachtung von *Östreich-Slawyk*), wobei es sich freilich nicht um typische Akromegalie handelt, sowie mit *Hypertrophie des Genitals*, *prämururer Sexualentwicklung* (*Pubertas praecox*, großer, erektionsfähiger Penis bei kleinen Kindern und selbst Ejakulation), *vorzeitiger Behaarung* an den Pubes und im Gesicht; dieser Symptomkomplex, der ausschließlich Knaben betrifft, und von *Pellicci* als „*Makrogenitosomia praecox*“ bezeichnet wird, kann sich noch mit verfrühter Stimmutteration, *geistiger Frühreife* und zuweilen mit *Adipositas* verbinden. (Lit. bei *Marburg*, v. *Franke-Hochwart*, *Askanazy*, *E. Boehm*, *Löwenthal*). Wie man sich den Zusammenhang hier vorzustellen hat, darüber lauten die Antworten sehr verschieden. Ist die genitale Frühreife *pineal*, d. h. durch den Ausfall der Zirbel (*Marburg*), oder *onkogen*, d. h. durch den in einem Teil der Fälle bestehenden embryonalen Gewebscharakter der Geschwulst bedingt (*Askanazy*), welche durch chemische Stoffe den Organismus in seiner Gesamtheit beeinflusse, und könnte die Bevorzugung der Knaben bei der *Praecocitas genitalis* nicht viel eher an der Häufigkeit der Geschwülste bei Knaben als an der speziellen Funktion der männlichen Zirbel liegen? (vgl. *Marburg* u. s. unten). Zur Beantwortung dieser Frage ist der letzthin von *Askanazy* und *Bruck* (Lit.) mitgeteilte Fall von sexueller Frühreife bei einer mikrocephalen Idiotin mit Hypoplasie der Zirbel von großem Interesse, da er zur Annahme drängt, daß die Zirbelfunktion beim männlichen und weiblichen Geschlecht dieselbe ist; der Fall ist um so wertvoller, als von den übrigen klassischen Organen der inneren Sekretion die Hypophyse, Nebennieren und das Pankreas ohne Veränderung waren, und ein veränderter Bau, den die Schilddrüse bot, mit der Präcocität nicht in Beziehung zu setzen war. Andere nehmen eine Korrelation von Keimdrüsen, Hypophyse und Zirbel und einen *Antagonismus zwischen Hypo- und Epiphyse* an (*Münzer*, Lit.); Ausfall der Zirbeldrüsenfunktion setze die Hypophyse in den Stand, hemmungslos auf die Keimdrüsenentwicklung einzuwirken und die frühzeitige Entwicklung der Pubertät in Gang zu bringen (vgl. *Goldzieher*, Lit. und *Askanazy*). *Raymond* u. *Claude* fanden in ihrem Fall (10j. Knabe, Zirbelgliom mit Cysten) *Adipositas* und „Kleinheit“ der Genitalien (atrophische Hoden, aber mit gut entwickelten Zwischenzellen!), was eher zum Symptomenkomplex der *Hypophysentumoren* passen würde, dabei Behaarung und geistige Frühreife; sie vermuten, daß hier wohl eine, mehrere Blutdrüsen (mit innerer Sekretion) betreffende, komplizierte Störung vorliege. *Marburg* denkt in diesem Falle an eine für die *Adipositas* verantwortliche Übersekretion der Z., einen *Hyperpinealismus*, den er dem *Apinealismus*, der zu schwerer Kachexie führe, — in den oben erwähnten positiven Tierversuchen blieb die Kachexie aber aus! — und dem *Hypopinealismus* (einer Untersekretion der Z.), der die genitale Frühreife hervorrufe, gegenüberstellt. Verf. möchte aber mit *E. Boehm* bezweifeln, daß ein Gliom mit Cysten, das die Stelle der Z. vertrat, für eine Übersekretion von Zirbelsekret überhaupt in Betracht kommen kann. — Es erübrigt sich fast, darauf hinzuweisen, daß wir bei Zirbelgeschwülsten mit *cerebralen* Erscheinungen, *Hydrocephalus* (Druck der Zirbelgeschwulst auf die Vena magna Galeni und den *Aquaeductus*, *Hydrops Ventriculi III.*) und Augenmuskellähmungen, rechnen müssen. (Durch besonders starken hydrocephalischen Druck auf die Hypophyse erklärt sich aber vielleicht eher das abweichende, quasi gemischt hypophysär und epiphysär zusammengesetzte Symptomenbild im *Raymond-Claudeschen* Fall.) Im übrigen bedarf die Frage der Funktion der Z. und ihrer Korrelation mit anderen innersekretorischen Organen noch sehr der weiteren Aufklärung. Das gilt auch von der eventuellen Beziehung der Z. zur *Lipodystrophie* (in später Kindheit beginnender Fettschwund im Bereich der oberen Körperhälfte; später bei weiblichen Individuen Fetthypertrophie in der Becken-, Gesäß- und Wadengegend; vgl. *Klien*, Lit.). — Andere Lit. über Zirbel im Anhang.

D. Rückenmark.

I. Häute des Rückenmarks.

Anatomie der Häute des Rückenmarks. Die derbe, dicke *Dura mater spinalis* verhält sich hier wesentlich anders als im Schädel und bildet einen Sack, der von dem knöchernen, mit Periost ausgekleideten Wirbelkanal durch den sog. *Peri-* oder *Epiduralraum* *getrennt* ist und auch dem Rückenmark nicht fest anliegt (s. Fig. 832 und 833). In dem *Epiduralraum* liegen lockeres Bindegewebe, Fettgewebe und zahlreiche Gefäße, besonders venöse Geflechte. (Es ist schon vorgekommen, daß man diese geröteten Fettbindegewebsmassen für pathologisch, entzündlich gehalten hat.) Gegenüber jedem Intervertebralloch besitzt die Dura zwei Öffnungen, an denen die zugehörigen Spinalnerven austreten (s. Fig. 833). Die Dura umgibt die Nerven röhrenförmig und verliert sich dann in deren Scheide. In jedem Intervertebralloch wird sie außen durch lockeres, fetthaltiges Bindegewebe befestigt. Die Innenfläche der Dura ist mit einer einfachen Lage platter Endothelzellen überzogen. Im höheren Alter sind *Verkalkungen* der Dura wenigstens in mikroskopischem Umfang häufig; selten kommt es zu makroskopisch sichtbarer Verkalkung am hinteren, die Wirbelbögen überziehenden Umfang der Dura (*Heschl* u. *Ludwig*, s. auch *M. B. Schmidt*).

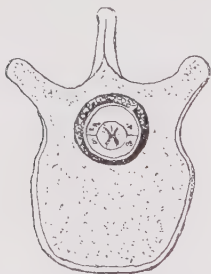


Fig. 832.

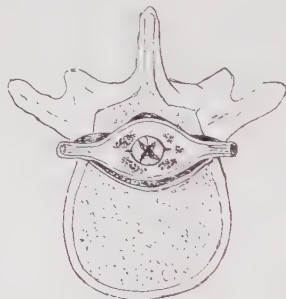


Fig. 833.

Fig. 832. Horizontaler Schnitt durch den X. Brustwirbel.

Fig. 833. Schnitt durch den I. Lendenwirbel und die Austrittsstelle des XII. Dorsalnervenpaares. In beiden Figuren ist das Rückenmark von Pia bedeckt in der Mitte zu sehen und von beiden Seiten durch das Ligamentum denticulatum festgehalten; zu beiden Seiten bilden die Nervenwurzeln Gruppen. Zwischen Dura und Rückenmark und zwischen Dura und Wand des Wirbelkanals je ein weiter Raum, letzterer mit gefäßreichem Bindegewebe gefüllt. Die Arachnoidea ist nicht dargestellt. Nach *Key* und *Retzius*.

Die **weichen Häute, Arachnoidea und Pia**, verhalten sich hier ähnlich wie beim Gehirn. Sie sind ein zweiblättriger Sack, welcher den *Subarachnoidalraum* bildet, der den Liquor cerebro-spinalis enthält. Das äußere Blatt, die **Arachnoidea**, hängt mit der Dura nicht zusammen; äußere Oberfläche der Arachnoidea und innere der Dura sind vielmehr durch einen mit plattem Epithel ausgekleideten Spaltraum getrennt. Nur in der Cervicalregion finden sich unter normalen Verhältnissen *feine Adhäsionen zwischen Dura und Pia-Arachnoidea*. (Nicht mit entzündlichen Residuen zu verwechseln!) Die **Pia**, welche dem Rückenmark innig aufliegt, sendet in die vordere Medianfissur des Rückenmarks einen dicken, gefäßführenden, bindegewebigen Fortsatz (*Septum medianum anticum*). Von der Pia aus ziehen Gefäße, mit Lymphscheiden versehen, in das Rückenmark. — Die **Arterien** des Rückenmarks sind: *Spinalis anterior* und *Spinales posteriores* (aus den *Vertebrales*) und eine Reihe kleiner Gefäße, aus *Intercostal-, Lumbal-, Sacralarterien* stammend. Im Bereich der sog. *Vasocorona*, des peripheren, das Rückenmark umspinnenden Gefäßkranzes,

liegt die Verbindung zwischen dem Blut aus dem Gebiet der Aa. vertebrales und dem der Aa. intercostales; letztere gehen zum größten Teil von der Aorta ab (9 bis 10 Äste), die ersten 2 der 12 Aa. intercostales posteriores entstammen dem Gebiet der A. subclavia. Den Aa. intercostales aorticae folgen räumlich und gleichsinnig in der Funktion die Aa. lumbales und sacrales. (Am schlechtesten versorgt ist das untere Thorakalmark; s. den Stensonschen Versuch, Abbildung der Aorta. Vgl. auch S. 109 Paraplegie nach Abreißen der Intercostalarterien bei Aneurysma dissecans aortae.)

Das Rückenmark hat eine mittlere Länge von 45 cm, ein Gewicht von 35 g.

A. Erkrankungen der Dura mater spinalis.

1. Circulationsstörungen.

Blutungen in dem epiduralen Gewebe kommen nach Traumen der Wirbelsäule, ferner bei Asphyxie (besonders der Neugeborenen), dann auch bei Tetanus (ähnlich wie bei Tieren, die mit Strychnin vergiftet wurden) vor. Meist liegt das Blut geronnen zwischen Periost und Dura.

Bei Neugeborenen beobachtet man das sowohl nach Schultzeschen Schwingungen, als auch sonst in 10% operativer Geburten und anderer Geburtsläsionen (O. Schäffer); auch unter der Pia und im Rückenmark selbst kommen Blutungen vor (G. Burckhard). Vorsicht in der Beurteilung, da auch intrauterine Erstickung allein das anatomische Bild erzeugen kann, welches man auf Konto der Schultzeschen Schwingungen setzen wollte (vgl. B. S. Schultze contra Hengge).

2. Entzündungen.

Akute und chronische Entzündungen werden gewöhnlich von außen fortgeleitet (*Pachymeningitis externa*); dies sieht man bei Caries der Wirbelsäule, Absceß oder schwerem Decubitus in der Sakralgegend (bei Paraplegie usw.), Decubitus einer Spina bifida oder im Anschluß an traumatische Eröffnung des Wirbelkanals. Die meist eitrige Entzündung ist partiell oder diffus ausgebreitet. Selten ist der Eiter so reichlich, daß das Rückenmark gedrückt wird. Die Durainnenfläche kann mitbeteiligt sein (*Pachymeningitis interna*).

Chronische Entzündungen kommen vor: a) in Form der *Pachymeningitis interna haemorrhagica*.

Sie ist entweder Begleiterscheinung von spezifischen Entzündungen der Rückenmarkshäute oder selbständig, so bei cerebraler Paralyse, und ferner bei Potatoren, und ist dann ein Analogon der *Pachymeningitis int. haem. der Dura cerebialis*. Die Affektion kann Rückenmark- und Gehirndura zugleich betreffen.

b) Bei der *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* (Charcot-Joffroy) entsteht meist zuerst im unteren Teil des Halsmarks eine schichtweise, zwiebelschalentartig angeordnete, derbe, schwielige Bindegewebsbildung an der Innenfläche der Dura (*Pachymeningitis interna fibroplastica*), wodurch diese Haut auf das 5–10fache verdickt werden kann.

Die dicke Bindegewebsschwarte, welche zuweilen sogar teilweise verknöchern kann, verbreitet sich gewöhnlich ringförmig um das Rückenmark in der Cervicalregion, kann eine Länge von circa 9 cm haben und so circumscripirt sein (am häufigsten an der unteren Cervicalanschwellung), daß sie ganz den Eindruck einer fibrösen Geschwulst macht. Auch die weichen Häute sind von der produktiven Entzündung ergriffen, welche, den Septen und Gefäßen (die chronisch entzündliche Veränderungen zeigen können) folgend, ins Rückenmark eindringt. (Ja, man hält jetzt vielfach den Prozeß an den zarten Häuten sogar für das Primäre und für die Quelle der neugebildeten, zwischen Arachnoidea und Dura befindlichen Bindegewebsmassen.) Schließlich ist die Dura mit den zarten Häuten, den Nervenwurzeln und dem Rückenmark schwielig

verschmolzen. Dadurch kann zunächst Reizung, dann Atrophie der Nerven und Sklerose des komprimierten Rückenmarks oder selbst totale Querschnittsatrophie herbeigeführt werden.

Ätiologie: Es werden Erkältungen, Traumen und vor allem *Syphilis* genannt, und manche glauben, daß Syphilis sogar sehr häufig im Spiel sei. — **Verlauf:** Er kann ein jahrelanger sein. Zuweilen tritt Stillstand, selten Heilung ein. — Unter den *klinischen Erscheinungen* sind hervorzuheben: 1. Stadium neuralgischer Symptome (besonders an den oberen Extremitäten, Stadium der *Reizung* der Wurzeln; 2. Stadium mit Anästhesie, *Lähmung* und Atrophie in dem sensorischen und Muskelgebiet der komprimierten Nervenwurzeln (besonders des N. ulnaris und medianus; „main en prédictateur“ durch das Übergewicht der Extensoren); 3. Stadium: Das Rückenmark ist mitbeteiligt. Später, wenn der ganze Querschnitt in dem Kompressionsgebiet zerstört ist, treten die Symptome der transversalen Myelitis (s. bei dieser) auf. — Die Affektion kann aber auch vorher zum *Stillstand* kommen und selbst, freilich nur mit Defekt, ausheilen. — Nach *v. Leyden-Goldscheider* ist das *Charcotsche* Krankheitsbild keineswegs allein der Pach. cerv. hyp. eigen, vielmehr einer *Meningomyelitis cervicalis* (auch *Wieting* wählt diese Bezeichnung), die durch verschiedene Ursachen, so auch durch *Spondylitis* oder *Tumor* (s. z. B. *Schultze*), bedingt sein kann.

3. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Syphilis kann zu einer *diffusen fibrösen Verdickung* (diffuser Pachymeningitis spinalis) der Dura und zu Verwachsung derselben mit den anderen Häuten führen. Häufiger aber ist der Ausgang von den weichen Häuten (*Meningomyelitis luetica*) und ein Übergang sowohl auf die Substanz des Rückenmarks als auch auf die Durainnenfläche, ein Bild, das dem der Pachymeningitis interna chronica (*Charcot*) nahe kommt. Gelegentlich, jedoch viel seltener wie an der Gehirndura, findet man *gummöse* Wucherungen (Lit. *Nonne*). — **Tuberkulose der Dura** in Form einer *chronisch-tuberkulösen Entzündung der Duraaußenfläche* sehen wir am häufigsten bei Caries der Wirbelsäule (s. S. 881 *Pottscher Buckel*). Nicht selten ist hier die Außenfläche der Dura über weite Strecken mit einer zuweilen bis fingerdicken, käsigen Lage fast tumorartig bedeckt. In der Dura selbst kommen käsig-eitrige Herde vor, welche das Rückenmark komprimieren können. Ziemlich selten durchsetzt das tuberkulöse Granulationsgewebe die Dura und etabliert sich auch an deren *Innenseite*; es kann sich dann eine verbreitete *miliäre Tuberkulose* im Duralsack anschließen, oder es entsteht eine *Pachymeningitis interna tuberculosa haemorrhagica*. Ein Unikum ist eine *isolierte Tub.* der Dura spinalis (*Baumann*).

4. Geschwülste und Parasiten.

Primäre Geschwülste sind *selten*. Es können *Fibrome* und besonders *Fibro-endotheliome* sein (Fig. 834), die eventuell psammös sind, oft lateral und ventral liegen, ältere Individuen bevorzugen (*Antoni*), seltener das Rückenmark eiförmig, muldenartig oder cylindrisch umfassen, zuweilen anscheinlich groß oder aber multipel und dann klein sind (*Troitzky, Henschen*). Ferner kommen Myxome und *Sarcome*, und zwar Fibro-, Psammo-, Melanosarcome (sog. Melanome oder Chromatophorome; *Boit, Pol, Thorel*), ferner cylindromähnliche S. mit hyaliner Entartung der Gefäße (*Kawashima*) vor. Diese Tumoren können teils *extra-*, teils *intradural* ihren Ausgang nehmen; in beiden Fällen spricht man auch von *extramedullären, intra-vertebralen Tumoren* (dazu gehören auch die Tumoren der Leptomeninx u. der Wirbel). *Sarcome* können von den peripheren, äußeren Teilen des Duralsackes oder, ähnlich wie am Schädel, von der Innenseite ausgehen; sie bilden meist solitäre, ovale, bis haselnußgroße Geschwülste (Lit. dieser, in einer nicht geringen Zahl chirurgisch behandelten Tumoren s. bei *Flatau*), in anderen Fällen erfolgt eine Dissemination im Meningealraum und sekundäre Ausbreitung auf die Pia cerebro-spinalis (*Kawashima*, Lit.). — *Diffuse Fettwucherung* im Epiduralraum sieht man nicht selten neben chronischen Entzündungen des Rückenmarks und seiner Häute. Sehr selten sind distinkte, den kaudalen Abschnitt bevorzugende *Lipome*. — *Teratome* (mit Knorpel und Fettgewebe u. a.)

kommen in der Sacral- und Coccygealgegend vor, haben meist eine mediane Lage und sind angeboren.

Viel häufiger und praktisch wichtiger sind *sekundäre Geschwülste*, die entweder metastatisch außen oder innen auf die Dura gelangen oder, was häufiger ist, direkt von außen auf die Dura übergreifen; das sind vor allem Wirbeltumoren, die viel öfter vorkommen als alle anderen meningealen und medullaren Neoplasmen zusammengenommen (*Schlesinger*). Am häufigsten sind es metastatische Wirbelkrebse, nach Carcinom der Mamma oder anderer Organe, seltener Sarcome (*Guleke*) und Chondrome, Osteome, die teils von den Wirbeln ausgehen, teils von der Nachbarschaft auf die Wirbelsäule übergreifen.

Besonders *Carcinommassen* können den Wirbelkanal so erfüllen, daß das Mark durch zunehmenden Druck oder infolge von Störungen in der Circulation des Blutes und der Lymphe (s. S. 1557) allmählich der Erweichung anheimfällt, worauf sich ausgebreitete *Lähmungserscheinungen* einstellen. Heftige *neuralgische Schmerzen*, die das Leiden begleiten, werden durch Kompression oder Durchwachsung besonders der hinteren Wurzeln hervorgerufen und fehlen auch meist an den gelähmten Gliedern nicht. — Nicht selten kommt ein *Zusammenbruch von Wirbeln* vor, die von einem Tumor infiltriert sind, wobei es sich auch am häufigsten um sekundäre Carcinome handelt. Zusammenbruch kann aber auch z. B., wie es u. a. *Verf.* sah, durch ein *Angiom* selbst nur eines einzelnen Wirbels bedingt sein. Das Angiom kann sich dabei zugleich *epidural* ausbreiten (vgl. *Muthmann*). Es folgt dann Rückenmarksquetschung, akute sog. *Kompressionsmyelitis*, die meist zu Querschnittslähmung (*Myelitis transversa*) führt (s. Fig. 852). Ein extradurales Chorionepitheliom, das $\frac{3}{4}$ Jahr nach Abort zu Kompressionsmyelitis führte, beschrieb *Auerbach*.

Parasiten. *Cysticerken* im Duralsack sind sehr selten (eher kommen sie noch bei Cysticerkose der Hirnbasis freischwimmend im Wirbelkanal vor, *Fürnrohr*). *Echinokokken* sah man wiederholt teils *im Duralsack* (sie waren dann rundlich oder eiförmig, komprimierten die Medulla), teils *extradural*, was häufiger ist. Selten sind sie primär; meist entstehen sie sekundär von den Muskeln der Wirbelsäule oder dem subpleuralen oder retroperitonealen Zellgewebe, ganz selten von den Wirbelkörpern selbst aus. Dringen sie von außen durch die Intervertebrallöcher in den Wirbelkanal ein, so können sie Tumoren bilden, die zugleich innerhalb und außerhalb der Wirbelsäule liegen und sanduhrförmig (vgl. auch sarcomatöse Sanduhrgeschwülste der Wirbelsäule, *Guleke*) durch einen Stiel miteinander verbunden sind.

B. Erkrankungen der Pia-Arachnoidea spinalis.

1. Circulationsstörungen.

Blutungen in den Subarachnoidealraum können nach Traumen (Schlägen usw.), bei Entzündung, bei hämorrhagischer Diathese, bei agonalen Stauungen, im Anschluß an Hämorrhagien im Gehirn, sowie aus unbekannten Ursachen entstehen. Bei stärkeren Blutungen (*Apoplexia canalis spinalis*) finden sich größere Blutklumpen besonders um die Nervenwurzeln.



Fig. 834.

Breitbasiges (intradurales), zum Teil psammöses **Fibro-endotheliom der Dura spinalis** (3 cm lang, 2 cm dick) am rechten und ventralen Umfang derselben in der Höhe des 4.—6. Dorsalnerven. Die Geschwulst ist der Länge nach aufgeschnitten. Tiefe Impression im Rückenmark. Querschnittsmyelitis. 48jährige Frau. Samml. Basel.

Über *Varicenbildung* der Gefäße der Pia mater spinalis und des Rückenmarks als seltene Ursache einer totalen Querschnittsläsion s. *Ganpp, Lindemann*.

2. Entzündungen (Meningitis spinalis).

a) *Akute Entzündungen* können im Anschluß an Traumen oder von benachbarten Teilen (z. B. sacralem Decubitus) aus fortgeleitet oder hämatogen entstehen. Das Exsudat ist serös-eitrig, eitrig oder fibrinös-eitrig und je nachdem leichtflüssig, klebrig oder zäh; es infiltriert die Pia und sammelt sich im Subarachnoidealraum an. Meist findet man darin die gewöhnlichen Eiterkokken.

Bei jener Form der spinalen Meningitis, welche wegen der meist gemeinsamen Beteiligung der spinalen und cerebralen Meningen *Cerebrospinalmeningitis* genannt wird, und welche nicht selten *epidemisch* auftritt, war beim Gehirn die Rede; in typischen Fällen findet man hierbei spezifische Mikroorganismen (s. S. 1419). Meist sind hier auch die *angrenzenden Teile des Rückenmarks und die Nervenwurzeln* mit ergriffen; entzündliches Ödem, kleinzellige Infiltration oder Erweichungsherde können auftreten. Man spricht daher auch von *Meningo-Myelitis* und *-Neuritis*. — Bei *traumatischer eitriger Meningitis*, die z. B. bei Wirbelfrakturen, Schußverletzungen, Operationen, bei denen eine Infektion der Meningen stattfand (ferner gelegentlich bei Spina bifida sowohl spontan eintreten kann, wenn Decubitus erfolgte, als auch an operative Eingriffe an derselben sich anschließt), *verbreitet sich die eitrige Entzündung meist ganz rapid hinauf bis in die Hirnhäute*. Man kann gelegentlich in kurzer Zeit (12–24 Stunden) den ganzen cerebrospinalen Subarachnoidealraum und auch die Hirnventrikel mit rahmigem Eiter strotzend gefüllt finden.

b) *Chronische Leptomeningitis spinalis* kann sich, wie erwähnt, als Meningomyelitis mit Pachymeningitis chronica hyperplastica kombinieren (s. S. 1519). — *Weißliche, opake Verdickungen* der Meningen, zuweilen mit Adhärenz der Dura, sind ferner *über cariösen Stellen* der Wirbelsäule nicht selten. Auch nach *Traumen* und bei intramedullären Affektionen, welche peripher fortschreiten, können milchweiße Verdickungen der zarten Häute entstehen. Lokale Verdickungen findet man auch zuweilen bei *Syphilis*.

Von praktischer Wichtigkeit ist die *Meningitis serosa chron. circumscripta* oder *adhäsive circumscripte Arachnitis* (*Scheincysten*, eine cystenartige Absackung von Cerebrospinalflüssigkeit in Adhärenzen) die klinisch wie ein Tumor verläuft (Druckerscheinungen), auch nach *Traumen* (Hämorrhagie) entstehen kann (*Oppenheim* u. *Krause*), durch Lumbalpunktion nicht beeinflusst wird und in ähnlicher Weise auch auf dem Gehirn (s. S. 1415) vorkommt (vgl. *Krause, Oppenheim, Lit., Grossmann, Bonhoeffer, Gerstmann, Lit.*; Kriegsbeschädigungen unter dem Bilde der M. s. c. c. siehe bei *Mauss* u. *Krüger*).

3. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

a) *Tuberkulose* kann a) von der Dura oder den Wirbeln *fortgeleitet* werden oder β) *hämatogen* oder γ) *lymphogen* entstehen, was bei tuberkulöser Meningitis cerebralis häufig ist (s. S. 1422). Sie betrifft hier meist eher das Brust- als das Halsmark. Die dorsale Fläche des Rückenmarks ist in der Regel stärker ergriffen. Manchmal erfolgt eine fast reine Knötchenbildung. Sehr oft ist die tuberkulöse Meningitis von einer *peripheren Myelitis*, die nicht selten mit blasser oder roter Erweichung einhergeht (gröbere Herdchen hämorrhagischer Infarcierung können durch Thrombose veranlaßt sein), sowie von einer die *Wurzeln* betreffenden *Neuritis* oder selbst von einer Durchsetzung der Wurzeln mit Knötchen begleitet (*tuberkulöse Meningo-Myelitis* und *-Neuritis*). Selten treten Knötchen auch im Rückenmark selbst auf.

Im *Centrifugat* der *Punktionsflüssigkeit* dominieren *Lymphocyten*.

b) *Syphilis*. *Leptomeningitis*, besser *Meningo-Myelitis syphilitica* führt zu Bildung grauer oder grau-roter, speckig-gelatinöser Granulationen, die später fleckweise zu plattenartigen, grauweißen oder gelben (nekrotischen), derben Verdickungen werden. Die *Blutgefäße* sind stets, zuweilen in hervorragender Weise

beteiligt (Endarteriitis und Phlebitis obliterans); vgl. auch S. 1487. Die herdförmige, im Anschluß an syphilitische Gefäßerkrankungen entstehende Markdegeneration bedingt das je nach der Lokalisation sehr wechselnde Krankheitsbild der *chron. syph. Myelitis*. Die Meningo-Myelitis spinalis syphilitica kann auch mit *Meningitis basilaris cerebri* zusammen vorkommen (Lit. bei Boettiger, Meyer, Scheiber u. bes. Nonne).

c) **Lepra.** Es kommt eine *lepröse Meningitis* vor, mit Bildung eines grauen oder graugelben Exsudats; sie etabliert sich vorzüglich an der *hinteren Circumferenz* der Medulla und um die *Nervenzurzel* und ist meist auf die spinalen Häute beschränkt.

4. Geschwülste der weichen Rückenmarkshäute. (Lit. im Anhang.)

Vielfach, fast bei der Hälfte der Individuen über 40 Jahre, findet man *Knochenplättchen*, kleine **Osteome**, in der Arachnoidea, meist an der hinteren Seite. Sie sind weiß, porzellanartig, unregelmäßig konturiert, außen glatt, innen rauh. Besonders auf der Cauda sind sie mit der Pia fest verbunden. Sie entstehen durch Verkalkung und Verknöcherung eines hyalinen oder fibrillären Substrates und werden von der Dura aus vascularisiert (Zanda). Zuweilen sind sie *osteoid*. — Sie haben keine pathologische Bedeutung, rufen weder Symptome hervor, *noch sind sie ein Beweis für ein früheres Trauma*.

Primär kommen vor: *Fibrome*, *Hämangiome* (Lit. bei Lindemann) (selten), *Myrome* (sehr selten), *Sarcome*, vor allem rundzellige, aber auch seltenere Formen, wie Angiosarcome mit hyaliner Degeneration (sog. Cyliindrombildung), s. Fig. 835 u. 836, ferner alveoläre Endotheliome, die, von der Endothelbekleidung der Arachnoidea ausgehend, zum Teil psammöse Fibro-Endotheliome (Lit. Stursberg, Hertz) sind, sowie Peritheliome (vgl. Lissauer), ferner die schon S. 1429 erwähnten melanotischen Sarcome, die sich fleckig oder mehr diffus ausbreiten können. Ferner sieht man *Lipome* (sehr selten, s. Meyerhoff, Ritter, Lit.) und *Mylipome* am kaudalen Ende des Marks, die angeboren sind und sich namentlich mit *Spina bifida* kombinieren. An den Nervenzurzel kommen häufig als Teilerscheinung allgemeiner *Neurofibromatose* multiple *Neurofibrome* (faserig-spindelzellige Neurinome) vor, die bis walnußgroß werden können; auch an den Bündeln der *Cauda equina* begegnet man denselben.

Über Geschwülste der *hinteren Schließungslinie* des Rückenmarks (Hämangiome, Lipome, Teratome) s. Henneberg.

Sekundär kommen *Carcinome* und *Sarcome* (und mitunter sogar *Gliome* der Retina, die, der Optikusseide folgend, zur Hirnbasis gelangten) *fortgeleitet* oder *metastatisch* vor, letzteres aber selten, am ersten noch bei melanotischen Sarcomen. Man kann Fälle reiner Carcinomatose (a) und von fibrinös-seröser oder citriger carcinomatöser Meningitis (b) unterscheiden. Erstere können zu Rückenmarkskompression führen. Es gibt auch Fälle (c) von metastatischer Carcinose der Meningen,

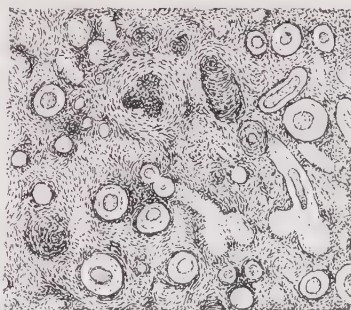


Fig. 835.



Fig. 836.

Fig. 835. **Hämangiosarcom** mit hyaliner Degeneration der Gefäßwände. Vom Tumor Fig. 836. Schwache Vergr.

Fig. 836. **Sarcom der Arachnoidea spinalis.** Querschnitt; oben der Tumor, unten (hell) das Rückenmark; außen Stücke des Dural-sackes. Nat. Gr.

welche erst mikroskopisch erkannt werden können und nur zu einer leichten Trübung und Verdickung nach Art einer *chronischen Leptomeningitis* führen oder sich unter dem Bilde eines *Ödems* oder einer *eiterähnlichen Masse* verstecken (über diesen „anatomisch latenten“ Meningealkrebs s. *Eichhorst*, Lit.; s. auch *Lissauer*). — In einem Breslauer Fall (Sekt. Dr. *Martini*) fanden sich im Anschluß an ein primäres *Sarcom der Dura cerebialis* zahllose kleine Metastasen in der *Pia-Arachnoidea* im ganzen Verlauf des Subarachnoidealraumes des Rückenmarks, und besonders waren im untersten Teil zahlreiche Fäden der Cauda von Tumormassen in Form von runden und spindelförmigen Knöpfchen umgeben. Man ist hier vielleicht berechtigt, eine *Überimpfung* von Geschwulstkeimen anzunehmen. Ähnliches kann man auch bei *Carcinomen* sehen. Zuweilen wird die sekundäre Infiltration zu einer *diffusen* (Lit. bei *Nonne*); es kommen aber auch Fälle vor, wo die Metastase von vornherein diffus ausgebreitet ist (Lit. bei *Rindfleisch*). — Diagnose durch *Lumbalpunktion* s. S. 1430.

Über diffuse extramedulläre *Gliomausbreitung*, die meist sekundär bei einem Primärtumor im Gehirn oder Rückenmark (s. *Rütimeyer*, Lit.) auftritt, selten aber auch nur die Leptomeninx betrifft und, wie auch *Verf.* sah, auch die Nerven der Cauda equina zu knotig-varicösen Strängen verdicken kann, s. *Strassner* (Lit.). *Mees* sah bei einem Gliom des Halsmarks nur eine „regionäre Metastase“ der umgebenden Häute.

Die meisten Geschwülste der weichen Rückenmarkshäute wachsen langsam und sind in der Regel klein; größer werden sie zuweilen nur, wenn sie sich in der Längsrichtung ausbreiten. Sie können dann eiförmig oder fingerlang und -dick werden. Es gibt sogar *seltene* primäre *Sarcome*, die sich diffus auf dem ganzen Rückenmark ausbreiten. — Die meningealen (meist pialen) Tumoren verdrängen oft das Mark oder pressen es zusammen, ohne daß sie an demselben immer wesentliche Veränderungen veranlassen; in anderen Fällen aber rufen sie allmählich *Kompressionserscheinungen* an Nervenwurzeln und am Mark hervor. Seltener dringt der Tumor in die Rückenmarkssubstanz selbst ein. *Ätiologisch* werden besonders für *Sarcome* zuweilen Traumen beschuldigt.

Bei *meningealen* wie bei *eigentlichen Rückenmarkstumoren* wird häufig eine Gelbfärbung des *Liquor* (Xanthochromie) beobachtet, welche man auf Blutungen zurückführt (*Grund*), ohne daß in der Regel der Blutfarbstoff spektroskopisch nachweisbar ist (Ausnahme *Geißler*). Fibringerinnung und Lymphocytose kann sich damit verbinden (*Frouin*; vgl. *Klieneberger* u. s. auch *Siemerling*, *Rütimeyer*, Lit.)

II. Rückenmarkssubstanz.

Vorbemerkungen. Diese sollen nur eine Orientierung betreffs der groben anatomischen Verhältnisse ermöglichen. — Manches über den feineren Aufbau wird noch im Text an geeigneten Stellen erwähnt werden.

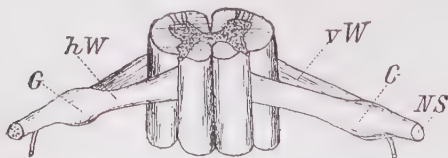


Fig. 837. Ein Rückenmarkssegment mit seinem spinalen Nervenpaar (modifiziert nach *Bramwell*). *vW* vordere Wurzel, *hW* hintere Wurzel, *G* Ganglion der hinteren Wurzel, *NS* Querschnitt des Stammes des (gemischten) Spinalnerven.

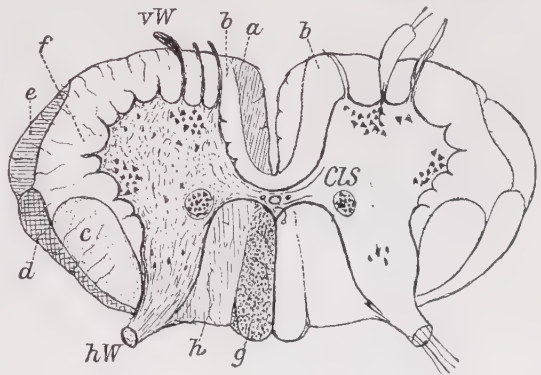
Das Rückenmark erstreckt sich nicht durch den ganzen Wirbelkanal, es endet vielmehr etwa in der Gegend des unteren Randes des I. Lendenwirbelkörpers mit dem *Conus terminalis*. Im unteren Abschnitt des Spinalkanals liegt die *Cauda equina*, ein Bündel von Spinalnerven (Wurzeln des Lumbal- und Sacralmarks), welche erst eine verschieden lange Strecke im Spinalkanal vertikal nach abwärts verlaufen, bis sie zu den Foramina intervertebralia der Lendenwirbelsäule und den Foramina sacralia gelangen. — Die Rückenmarkssegmente sind in den verschiedenen Höhen verschieden dick. Im Halsteil liegt die *Halsanschwellung*,

welche in der Höhe des 3.—4. Halswirbels beginnt und in der des 5. und 6. ihr Maximum erreicht. In der Höhe des 2. Dorsalwirbels beginnt das *Brustmark*, welches überall annähernd gleich dick bleibt. Im Lendenmark folgt die *Lendenanschwellung* (10.—12. Dorsalwirbel). Dann beginnt der *Sacralteil*, der im Conus terminalis (am 1.—2. Lumbalwirbel) endet.

Das Rückenmark besteht aus einem äußeren oder Rindenteil (*weiße Substanz*) und aus einem inneren Kern (*graue Substanz*). Die *graue Substanz* hat auf dem Querschnitt die Gestalt eines H, zeigt vorn und hinten je zwei Vorsprünge, die *Vorderhörner* und *Hinterhörner*; erstere sind stumpf, letztere spitz. Den Querstrich des H bildet die graue Kommissur, welche den mit Cyliinderepithel ausgekleideten Centralkanal enthält. Aus den Vorderhörnern treten die *vorderen (motorischen)*, aus den Hinterhörnern die *hinteren (sensiblen)* Wurzeln. Der hinteren Wurzel gehört das *Ganglion intervertebrale* (Spinalganglion, eine Anhäufung von Ganglienzellen; feinerer Bau und verschiedene Typen desselben s. bei Dogiel) an. Aus der Vereinigung von vorderer und hinterer Wurzel entsteht ein *Spinalnerv* (gemischt). Ein *Rückenmarkssegment* ist eine Scheibe Nervengewebe, welcher ein Paar spinaler Nerven symmetrisch anhängt.

Fig. 838.

Querschnitt durch die Halsanschwellung. Linke Hälfte. *a* Pyramidenvorderstrangbahn, *b* Vorderstranggrundbündel, *c* Pyramidenseitenstrangbahn, *d* Kleinhirnseitenstrangbahn, *e* Gowersches Bündel, *f* Seitenstranggrundbündel, *g* Gollischer Strang, *h* Burdach'scher oder Keilstrang. Die korrespondierenden Bahnen der rechten Seite nur im Umriß eingezeichnet. *CLS* Clark'sche Säule. *vW* vordere Wurzel, *hW* hintere Wurzel. Schematisch.



Es gibt 31 Paare von Spinalnerven: 8 Hals-, 12 Brust-, 5 Lenden-, 5 Kreuzbeinerven- und 1 Steißbeinervenpaar. Die Rückenmarksnerven entspringen nicht in der Höhe des der Zahl nach korrespondierenden Wirbels. Mit Ausnahme des obersten Halsmarkes liegt ihr Ursprung vielmehr höher am Rückenmark als ihre Austrittsstelle aus dem Wirbelkanal. Der Abstand wird nach unten hin immer größer. So entspricht z. B. der 7. Halswirbel dem Ursprung des Nerv. dorsal. I; der Dornfortsatz des 5. bzw. des 7. Brustwirbels dem Ursprung des Nerv. dorsal. VII bzw. IX. Der Nerv. lumb. I entspringt in der Höhe des 11. Brustwirbels; der Nerv. lumb. II entspringt in der Höhe zwischen dem 11. und 12. Brustwirbel; der Nerv. lumb. III und IV in der Höhe des 12. Brustwirbels; der Nerv. lumb. V und sacralis I in der Höhe zwischen 12. Brust- und 1. Lendenwirbel; die Nerv. sacrales II—V in der Höhe des 1. Lendenwirbels; sie haben natürlich einen um so längeren Verlauf im Wirbelkanal, je tiefer sie am Kreuzbein ausmünden.

Durch die beiden Wurzelaustritte und die graue Substanz wird die *weiße Substanz* in *Vorder-, Seiten- und Hinterstränge* abgeteilt (s. Fig. 838). Die *weiße Substanz* besteht wesentlich aus markhaltigen Nervenfasern, welche zu Strängen angeordnet sind. Die Zusammensetzung der Stränge aus Bündeln (bestimmte Leitungsbahnen) erkennt man am normalen Rückenmark des Erwachsenen nicht. Ihre Kenntnis verdankt man zum Teil der *Entwicklungsgeschichte* (Flechsig), indem die einzelnen Bündel nicht zur selben Zeit Markscheiden erhalten. Ebenso eröffnen uns die *pathologischen Entartungen einzelner Bündel bzw. Bahnen* einen Einblick in die komplizierte Zusammensetzung, indem zuweilen nur ganz bestimmte Systeme von Faserzügen erkranken und sich dadurch differenzieren.

Die verschiedenen Strangbahnen oder Fasersysteme, welche sich an der weißen Substanz unterscheiden lassen, sind (vgl. Fig. 838):

1. Im Vorderstrang jederseits:

Zu beiden Seiten der Fissura longitudinalis anterior die *Pyramidenvorderstrangbahn* (a) oder *Türkscher Strang* oder *direkte, ungekreuzte Pyramidenbahn*; verbindet das motorische Centrum in der Hirnrinde mit der grauen Substanz der Vorderhörner und weiterhin mit den Muskeln. Die Bahn wird nach unten immer schmaler und ist in der Mitte des Dorsalmarkes bereits verschwunden.

Der restierende Teil des Vorderstranges ist das *Vorderstranggrundbündel* (b).

2. Im Seitenstrang jederseits:

Die *Pyramidenseitenstrangbahn* (c) oder *gekreuzte Pyramidenbahn* nimmt den hinteren Teil ein. (Sie ist ein Teil der motorischen oder cortico-muskulären Leitungsbahn, führt motorische Fasern herab [centrifugal] und gibt diese nach und nach an die graue Substanz ab; die Fasern splitteln sich dabei in Fäserchen auf und umspinnen die Vorderhornzellen. Die Impulse werden dann durch Kontakt auf diese Ganglienzellen übertragen, und zwar vermittelt der S. 1542 (Anmerkung) erwähnten fibrillären Verbindung. Von den Vorderhornzellen gehen dann die motorischen vorderen Wurzeln aus.) Die *PyS* hat auf dem Querschnitt ungefähr die Gestalt eines Dreiecks; in Hals- und Brustteil reicht sie nicht bis nach außen, im Lendenmark wohl. Im Halsmark am größten, verjüngt sie sich nach unten mehr und mehr (s. Fig. 848).

Die *Kleinhirnseitenstrangbahn* (d) liegt peripher im hinteren Teil und führt Fasern, die aus den *Clarkeschen Säulen* in sie hineinziehen, herauf (centripetal) zum Oberwurm; die Bahn (auf dem Querschnitt etwa in Gestalt einer Mondsichel) beginnt erst im untersten Brustmark und nimmt von unten nach oben an Größe zu.

Die *Gowersschen Bündel* (e) (*Fasciculus antero-lateralis ascendens*) liegen an der vorderen, seitlichen Peripherie. Sie führen *sensible* Fasern, welche sie von der grauen Substanz erhalten, und beginnen schon im Lendenmark.

Was übrig bleibt, sind die *gemischten Seitenstrangbahnen* (f).

3. Im Hinterstrang jederseits:

Der *Gollsche Strang* (g) oder *Funiculus gracilis* (eine *sensible* Leitungsbahn), bildet den medialen Teil.

Der *Burdachsche* oder *Keilstrang* (h) oder *Funiculus cuneatus*, gleichfalls eine *sensible* Bahn, vom *Gollschen Strang*, wenigstens im Halsteil, durch das Septum paramedianum getrennt, nimmt den seitlichen Teil ein.

(Das Nähere über die Verteilung dieser sensiblen Faserbahnen in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks siehe beim Kapitel „aufsteigende Strangdegeneration“, S. 1536.)

1. Mißbildungen des Rückenmarks.

Hydromyelle oder **Hydromyelus**, *Hydorrhachis interna*, angeborene Ausdehnung des Centralkanals durch abnorme Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit, s. S. 1531. — Ein beschränkter Hydromyelus wird **Myelocyste** genannt. — *Hydorrhachis externa* ist eine Wasseransammlung zwischen den Häuten, hauptsächlich im Subarachnoidealraum. — **Verdoppelung des Centralkanals** ist selten. **Verdoppelungen des Rückenmarks** (*Diastematomyelie*) beruhen meist nur auf mangelhafter Vereinigung symmetrisch angelegter Rückenmarksteile jeder Seite, sind also Spaltungen; seltener sind es wahre Doppelbildungen, und Verdoppelung des Centralkanals ist dann dabei das ursächliche Moment (*Zingerle*; experimentelle Erzeugung s. *Waelsch*). Sie kombinieren sich gewöhnlich (Ausnahme ein Fall von *Westphal*) mit *Spina bifida lumbalis* oder *cervicalis*, meist mit der *cystica*, selten mit der *occulta* (*Zalewska-Ploska*, Lit., *Henneberg* u. *Westenhöfer*, Lit., *Henneberg*, Lit.), bisweilen auch mit anderen Mißbildungen. Sehr selten betrifft die Doppelbildung fast die ganze Länge (vgl. *von Monakow*, Lit.). — Man muß sich bei Beurteilung dieser und anderer Mißbildungen vergegenwärtigen, daß *Kunstprodukte* hier die verschiedenartigsten Mißbildungen vortäuschen können (*van Gieson*); vgl. S. 1558.

Spaltung der Wirbelsäule, Rachischisis, kommt in der ganzen Länge oder nur in einem Teile der Wirbelsäule vor und beruht auf mangelhafter Vereinigung der bilateralen Anlage der Wirbelsäule. Bei der *totalen Rachischisis* sieht man gewöhnlich auf eine dünne, durchsichtige Membran (Innenfläche des ventralen Teils der Pia) und unter ihr die Dura, die der flachen Wirbelrinne aufliegt (Fig. 623). Auf der Pia haften gelegentlich auch noch Rudimente der *Rückenmarksplatte*, oder sie fehlen ganz (*Amyelie*). Bei der *partiellen Rachischisis* ist das Rückenmark an der betreffenden Stelle rudimentär. Eine geschwulstartige Ausstülpung, ein Vorfall des Rückenmarks, kommt bei einfacher Rachischisis nicht vor, wohl aber bei der als Spina bifida bezeichneten Form.

Unter **Spina bifida (cystica)** versteht man im allgemeinen alle jenen Fälle, in welchen sich aus einer Spalte des Wirbelkanals ein cystischer oder hernienartiger Tumor hervorwölbt.

Ein häufiger *Ausgang* der Spina bifida ist *Decubitus* des Sackes und aufsteigende *eitrige Meningitis*.

Es gibt *verschieden schwere Formen*:

a) Bei der schwersten Form der Spina bifida, nämlich derjenigen, welche sich bei genauer Untersuchung als **Rachischisis mit Myelomeningocele** (von *Recklinghausen*) ergibt, entsteht eine meist hinten in der Mittellinie in der *Sacral- und Lumbalgegend*, seltener am Brust- oder Halsmark gelegene, mit Serum gefüllte *Geschwulst*, welche sich aus der *gespaltenen Wirbelsäule* und durch einen *Defekt in der Dura* hinausdrängt. Der wesentlich durch die Häute gebildete Sack kann Apfel- bis Kopfgroße erreichen. Auf der Höhe desselben fehlt die äußere Haut, und es findet sich eine gefäßreiche Membran, in deren Mitte meist eine rote, samtartige Masse (Rudiment des Rückenmarks) liegt, die ähnlich wie eine granulierende Wundfläche aussieht und nicht selten in der Mitte trichterförmig eingezogen ist. Gelegentlich kann die Geschwulst durch eine mediane, tiefe Kerbe semmelartig geteilt sein (Fig. 839). Peripher von der samtartigen Masse folgt eine weiche epitheltragende Haut (die Zona epithelo-serosa, die der Pia entspricht), dann eine hautartige (Zona dermatica) und dann die normale Haut. — Das Verständnis der Entstehung dieser Vorwölbung, die man zunächst für einen Prolaps der Rückenmarkshäute halten möchte, der aber eine schwere Mißbildung, eine rudimentäre Entwicklung der Rückenwülste, eines Teils des Rückenmarks selbst sowie der Haut und Muskeln zugrunde liegt, was man als



Fig. 839.

Spina bifida cystica lumbalis mit semmelförmiger Einkerbung; symmetrische, rote, geschwürsartig aussehende Stellen auf der Höhe des Sackes. Tod an spinal-cerebraler eitriger Meningitis. Kind v. 3 Wochen. Nach dem frischen Präp. gezeichnet.
1/4 nat. Gr.

Myelomeningocele bezeichnet hat, verdanken wir den Untersuchungen von *v. Recklinghausen*, welche *Muscatello* fast in allem, *Hildebrand* zum großen Teil bestätigte. (Ausf. Lit. bei *Hesse*.)

An einer Stelle der Wirbelsäule ist infolge von *Defekt in den Wirbelkörpern* der Verschluss ausgeblieben; die *Dura mater* und die *äußere Haut* sind gespalten, und dabei ist die *Medullarrinne* (Medullarplatte) offen geblieben und liegt mit der *Pia* flach auf der *Dura* und *Wirbelrinne*. Das wären zunächst *Verhältnisse*, die man einfach als *partielle Rachischisis* (s. S. 1527) bezeichnen würde. (Nun mache man zum besseren Verständnis des Vorgangs die Fiktion, man sähe zu irgendeiner Zeit der Entwicklung durch ein dorsales Loch in den äußeren Weichteilen und im knöchernen Wirbelkanal in letzteren hinein und sähe weiter durch einen Defekt in der *Dura*, *Arachnoidea* und *Pia* direkt auf das Rückenmark, das hier nicht geschlossen, sondern offen wäre und als samtartig rote Masse auf der *Innenfläche der ventralwärts* erhaltenen *Pia*, auf die man in der Tiefe des Loches sieht, angewachsen wäre.

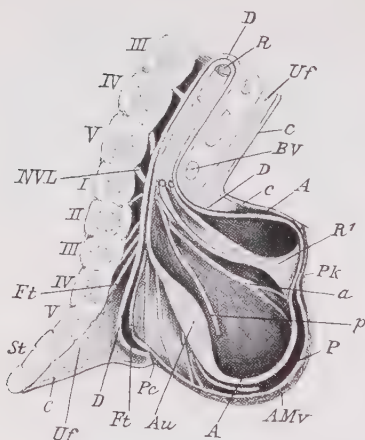


Fig. 840.

Spina bifida sacralis (Myelomeningocele); etwas links von der Medianlinie geführter Sagittalschnitt (nach *v. Recklinghausen* umgezeichnet), Ansicht der *rechten* Schnittfläche, *R* Rückenmark. Auf der Rückenmarksäule *R¹* lagern die 2 recurrierenden linken IV. Lendenervenwurzeln, deren Durchschnitte zu sehen sind. Die *Arachnoidea A* ist im caudalen Teil des Sackes sowohl von der *Dura D* wie von der *Pia P* abgelöst, an einer Stelle umgeschlagen (*Au*). Da wo die *Arachnoidea* umgeschlagen ist, werden *sacrale Nervenwurzeln* auf der *Pia* liegend sichtbar. *III, IV, V* bezeichnen die entsprechenden Lenden-, *I, II, III, IV, V* die Kreuzbeinwirbel, *St* das Steißbein. *a* und *p* vordere gegabelte und hintere Wurzel des rechten Nervus *V lumbalis* (*NVL*), frei durch den *Arachnoidealsack* verlaufend. *AMv* *Area medullo-vasculosa*. *Pk* *Kraniale*, *Pc* *caudale Polgrube*, die letztere mit ihrem Kanal, der zwischen *Dura* und *Arachnoidea* führt; an *Pc* schließt sich das *Filum terminale Ft*, an *Pk* die Rückenmarksäule an. *C* *Cutis* mit *Epidermis*. *Ur* *Unterhautfettgewebe*. *BV* *lateral*er Teil des Bogens des *V. Lendenwirbels*. Nat. Gr.

Zöge man jetzt in situ die *Pia* in die Höhe, so würden die subarachnoidealen Maschen sichtbar, und man würde sehen, wie ein Rückenmarkszapfen [pfeiler] an der *Pia* inseriert, und wie von diesem und besonders auch von dem samtartigen Rudiment ventralwärts Nerven abgehen, die erst durch den auseinander gezeirrten Subarachnoidealraum ziehen und dann durch die *Dura* austreten.) Nun tritt aber eine *Flüssigkeitsansammlung* hinzu, indem sich im *Arachnoidealraum* eine *gestiegerte* Transsudation, ein *Hydrops*, auf chronisch entzündlicher Basis entwickelt (**Hydromeningocele**). Dadurch werden die *Pia mater* und die *Rückenmarksplatte* emporgehoben, aus der *Wirbelrinne* empor- und derartig kugelig nach hinten *herorgeedrängt* (**Myelocele**), daß die *Innenfläche der Pia* mit dem ihr anhaftenden mehr oder weniger stark entwickelten Rückenmarksrudiment *nach außen* zu liegen kommt und die mitunter durchsichtige, in anderen Fällen aber fibrös verdickte (duraartige!) *Außenwand des Sackes* bildet, auf welcher das *Rückenmarksrudiment*, d. h. die durch Gefäßneubildung veränderte Rückenmarksplatte, als jene samtartige rote Masse liegt. Diese Masse, *Area medullo-vasculosa* (*v. Recklinghausen*), enthält zahlreiche Gefäße und u. a. auch Ganglienzellen. Die *Area* kann in einer kaudalen und kranialen Polgrube auslaufen,

an welche sich das Filum terminale und das Rückenmark (das in diesen Fällen viel weiter nach unten reicht als in der Norm) anschließen; sie kann stärker oder schwächer entwickelt sein und *verkümmert mehr und mehr*, wenn der Sack durch Zunahme der Transsudation in dem Subarachnoidealraum stärker wächst. — *Durch das Innere des Sackes* können Nerven frei ziehen, welche zum größten Teil von dem der Area medullo-vasculosa entsprechenden Teil der Sackwand ausgehen, nur zum kleineren Teil von dem den Sack durchziehenden Rückenmarkspfeiler entspringen und zum Wirbelkanal ziehen. Die säulenartige Fortsetzung des Rückenmarks kann innen am Sack inserieren, und dieser zeigt dementsprechend außen eine *nabelförmige Einziehung*. — Es kann nun geschehen, daß *außer der Pia auch ein Blatt der Arachnoidea* die Sackwand mit bildet, und dann sieht man Nerven in der Sackwand zwischen 2 Membranen laufen, von denen die äußere die Pia, die innere die Arachnoidea ist (s. Fig. 840). (Wollte man sich wieder vorstellen, man redressiere die Myelomeningocele, so würde man zunächst die Arachnoidealflüssigkeit ablassen und dann den Rückenmarkspfeiler und die von diesem und von der Area ausgehenden Nerven sich immer mehr verkürzen lassen, bis sie die ganze Blase eingestülpt und schließlich so herabgezogen und ausgebreitet hätten, daß sich dadurch die Piainnenfläche mit dem aufliegenden Rückenmarksrudiment wieder ihrem alten, ventralwärts gelegenen Platz auf der Wirbelrinne wie bei einer partiellen Rachischisis glatt anlegte.)

Als Abart der Myelomeningocele (*aperta*) v. Recklinghausens beschrieb E. Neumann eine *subcutane Myelomeningocele* als eine häufige Form der Spina bifida; bei dieser findet sich an Stelle der Area medullo-vasculosa eine regulär ausgebildete Cutis, d. h. über die Area m.-v. hinweg, oberhalb derselben, sind die Hautdecken in normaler Weise zum Zusammenschluß gelangt. Nach Bonsmann (Lit.) ist diese *subcutane* Myelomeningocele nicht allzu selten; sie ist, wie Spina bif., überhaupt, häufig mit *Hydrocephalus internus* verbunden. Das ist wichtig wegen der entstehenden äußeren Ähnlichkeit mit b.

b) Bei der **Myelocystocele** oder **Hydromyelocele** genannten Form der Spina bifida stülpt sich das zum Rohr geschlossene, aber in seinem Centralkanal erweiterte Rückenmark partiell aus. Auch hier zeigt sich ein *duraler Defekt*. Die Sackwand besteht aus den weichen Rückenmarkshäuten und kann (nach v. Recklinghausen) *innen*, meist auf der ventralen Seite, eine von Epithel bekleidete Area medullo-vasculosa haben (nicht *außen*, wie bei der Myelomeningocele!), der entsprechend an der Außenwand des Sackes Nervenwurzeln inserieren können. *Durch die Höhle selbst* ziehen — und das ist ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegen a) — natürlich keine Nerven. *Außen kann die äußere Haut* verschiedlich über den Sack ziehen. — Der Hauptgrund für das Zustandekommen der **Myelocystocele** liegt im Zurückbleiben des Längenwachstums der Wirbelsäule, während das Rückenmark, welches normal wächst, relativ zu lang wird und sich knickt; hieraus resultiert dann an der Stelle der schärfsten Biegung eine Neigung zur Aussackung, und diese drängt sich an der Stelle des geringsten Widerstandes nach außen. Diese schwachen Stellen können durch Defekte der Wirbelsäule (meist lateral) oder präexistierende Wirbel- und Wirbelbogenlücken abgegeben werden.

c) Bei einer einfachen **Meningocele** bzw. **Hydromeningocele** entspricht der Sack wesentlich der *dorsalen* Seite der ausgeweiteten Subarachnoidealkräume; das Rückenmark ist unbeteiligt.

d) Ferner kann sich **Meningocele** (durch Hydrops in den Subarachnoidealkräumen) mit **Myelocystocele** kombinieren; es entsteht die **Myelocystomeningocele**.

(Im Gegensatz zu der vorgetragenen Auffassung verlegen andere Autoren den primären Ausgangspunkt der Rachischisis in das Medullarrohr und betrachten die Störungen in den anderen Teilen [Wirbelkörpern, Muskeln usw.] als sekundäre, d. h. als notwendige weitere Folgezustände der Nichtvereinigung des Medullarrohres. Der Hauptgrund für diese Theorie ist der, daß die Schließung des Medullarrohres der Bildung des Blastems für die Wirbelsäule [und den Schädel] in der Entwicklungsgeschichte beträchtlich vorausgeht. Vgl. v. Monakow, Lit.)

Über die *Chiari-Arnoldsche* Mißbildung bei *Spina bifida* — zapfenförmige Fortsätze des Kleinhirns in den Wirbelkanal und Verschiebung der *Medulla oblongata* nach oben — s. *Schwalbe* u. *Gredig*, *W. R. Thoma*. — Über *Rückenmarksbefunde* bei *Sp. bif.* (*Diastomyelie* am Übergang vom geschlossenen Rückenmark zur *Area medullo-vascularis*, Spaltbildungen, denen der *Syringomyelie* gleich, im geschlossenen Rückenmark u. a.) s. *Henneberg*.

Selten ist die *Spina bifida anterior* (Lit. *Nieberding*, *Oehlecker*, *Budde*, *Hesse*). Von besonderem Interesse sind seltene Fälle von *Spina bifida sacralis anterior*, wobei der Sack der *Sp. bif.* wie ein cystischer Tumor ins Becken ragt. Diese können gynäkologische und diagnostische Schwierigkeiten machen. *Kroner-Marchand* beschrieben z. B. einen solchen Fall (mannskopfgroßer Sack mit 3 L. Flüssigkeit). Auch *Verf.* verfügt über eine solche Beobachtung; bei einer 22jähr. Virgo mit Prolapsus uteri(!) war eine zweifautgroße, sackartige Cyste mit klarem Inhalt entfernt worden; später traten Lähmungserscheinungen ein; erst die Sektion klärte den Zusammenhang auf: es fand sich ein großer Defekt im vord. Teil des Sacrum, da, wo die Cyste inserierte; es fehlte die untere linke Hälfte des Sarcum und die l. Seite des Steißbeinwirbels; Tod an eitriger spinaler Meningitis. S. auch *Tilp*, *Coqui*, Lit. (*Differentialdiagnostisch* können subperitoneale Beckenfibrome und Fibrome der Beckenknochen u. a. in Betracht kommen, *Withney*, Lit., *Küttner*.) Röntgenologisches bei *Altschuh*.

Die *Spina bifida occulta*, röntgenologisch gar nicht selten, welche einen im Gewebe verborgenen Sack einer *Meningocele* darstellt, der sich an einer Wirbel- oder Kreuzbeinspalte (am häufigsten Spaltung des V., IV., teilweise auch III. Sacralwirbels (*Robinson*, *Graessner*) herausdrängt, kann mit abnorm starker Behaarung der sie bedeckenden narbigen Haut einhergehen (*sacro-lumbale Hypertrichose*), vgl. *Ebstein*. Mit der Sackwand können geschwulstartige Neubildungen von *fibrolipomatösem* und von *Muskelgewebe* zusammenhängen, die sich in den Wirbelkanal, auf die Dura, das Rückenmarksende umscheidend, fortsetzen (*v. Recklinghausen*). *Borst* sah auch Nervenstränge darin. Sowohl ein Teil der als ‚Lipome‘ der *Sacro-lumbalgegend* beschriebenen Tumoren als auch der sog. *Pseudoschwänze* (*kaudale, pendulierende Lipome, Fettschwänze*) der *Sacralgegend* gehört hierher (Lit. *Borst*, *Hesse*). Man erklärt diese Bildungen dadurch, daß nach dem Platzen einer *Myelomeningocele* durch den folgenden Narbenzug jene Gewebskeime in die Tiefe (in welcher meist nicht nur die Wirbelsäule, sondern auch die Dura und eventuell die Pia einen Defekt zeigen) gezogen werden und sich dann zur Geschwulst weiter entwickeln. Häufig bestehen zugleich anderweitige Störungen, so Klumpfuß — Lit. bei *O. Beck* —, Hüftluxation, Beckenmißstaltung (*Chiari*), Ischias (Lit. bei *Westkott*) u. a. — *Spina bifida* und angeborener *Lückenschädel* s. S. 909, vgl. auch *Hochsinger*. *Fuchs* wies zuerst auf den häufigen Zusammenhang von *Sp. b. o.* und *Enuresis nocturna* (*Bettträssen*) hin; *Hofmann* konstatierte das in 59%. *Jancke* konnte dabei auch Erblichkeit durch mehrere Generationen nachweisen. *Altschuh* hält die *Sp. b. o.* nur für das prädisponierende Moment der durch andere Ursachen ausgelösten *Enuresis* (s. auch *Zappert*, Lit.).

Auch bei *Prolaps des Uterus* kommt *Sp. b. o.* gelegentlich, bei Prolapsen der Neugeborenen nach *Halban* u. *Tandler* so gut wie immer vor; es scheinen dabei Schädigungen der Nervenstränge zu einer Insuffizienz, Lähmung, des muskulären Apparates des Beckenbodens zu führen (*Schultz*, *Bürger*, *Ebeler*, *Ebeler* u. *Duncker*).

Nakayama hält die meisten *Sacralgeschwülste* für *Teratomata triphyllica*, doch ist das übertrieben. Kennt man doch häufige *Dermoidcysten* der *Sacrococcygealgegend*, die sich zwanglos monogerminal, durch Abschnürungsprozesse zwischen Wirbelsäule und Integument, erklären, und auch z. B. der Fall von *Kober* (Lit.) von *gliomatösem Neuroepitheliom* der Steißgegend zeigt, daß es auch hier einfache Geschwulstgewebstypen gibt. (S. auch Referat von *Borst* über *Sacralgeschwülste* und Lit. über *Sacralteratome* bei *Sklawunos*.) — *Hornkrebs* in der Tiefe der *Sacralgegend* s. *Heusner*.

2. Höhlenbildung im Rückenmark (Hydromyelie, Syringomyelie).

Hydromyelie oder Hydromyelus ist für das Rückenmark in gewissem Sinne das, was der Hydrocephalus internus für das Gehirn ist. Beide kommen gelegentlich zusammen vor. Der Centralkanal ist dabei erweitert und mit hydropischer Flüssigkeit gefüllt. Die Erweiterung kann angeboren oder erworben und so stark sein, daß das Rückenmark nach Entleerung der Flüssigkeit einen schlaffen, dünnwandigen Sack darstellt. Der erweiterte *Centralkanal*, dessen Querschnitt sehr verschiedenartig, dreieckig, rautenförmig, bei stärkster Ausweitung rund gestaltet ist, ist mit Cyliinderepithel ausgekleidet und kann partielle, zum Teil epithellose Ausbuchtungen (*Divertikel*) zeigen und infolge von Störungen beim Schluß der Medullarrinne *verdoppelt* oder gar *verdreifacht* sein.

Über die **Entstehung** der diffusen Hydromyelie ist in manchen Fällen nicht viel Sicheres bekannt. Man pflegt die Fälle *erworbener Hydromyelie* teils auf entzündliche Affektionen des Centralkanals, die sich an Erkrankungsherde im Rückenmark anschließen können (unter diesen Verhältnissen kann sich auch Eiter im Centralkanal finden — **Pyomyelie**), teils auf verschiedene Momente zurückzuführen, durch welche der *Abfluß des Liquor cerebrospinalis behindert* und eine *Lymphstauung* veranlaßt wird; hier sind zu nennen: Tumoren im Rückenmark oder im Schädel, Quetschungen und Verschiebungen durch Frakturen, vorausgegangene Meningitis und Verwachsungen der Meningen usw. — Wird der Kanal durch *Blut* ausgeweitet, oder entstehen bei traumatischen (selten bei spontanen, Lit. *Doerr*) Blutungen im Rückenmark entweder longitudinale, *röhrenförmige Höhlen*, stiftförmige Blutungen, oder auf dem Querschnitt *ringförmige* oder *disseminierte Blutherde* in demselben (*Minor*), so spricht man von **Hämatomyelie** (Lit. bei *Tani-guchi*) — vgl. Kap. 8. — *Um den erweiterten Centralkanal* kann sich, besonders wenn eine akute entzündliche Erweiterung vorliegt, aber auch ohne eine solche, eine *Geweberweichung* einstellen, wodurch die Höhle ein unregelmäßiges Aussehen erhält. Mitunter etabliert sich auch eine mehr oder weniger lebhaft sekundäre Gliawucherung. Derartige Veränderungen zeigen bereits die *nahe Zusammengehörigkeit von Hydro- und Syringomyelie*.

Bei der **Syringomyelie** (σῦριγξ, Flöte) findet man das Rückenmark, besonders im Halsteil (genauer im cervico-brachialen Abschnitt), oft aber auch in seiner ganzen Länge, von Höhlen durchsetzt; ja, fast das ganze Rückenmark kann eine hohle Röhre darstellen, wobei es entweder äußerlich unverändert oder aber geschwollen ist und Fluktuation bietet. Oft ist die Höhle so weit, daß eine Fingerkuppe darin Platz hat. Nach Herausnahme des Rückenmarks kann dasselbe, nachdem ein dünner, wässriger Inhalt ausfloß, rinnenförmig oder ganz platt zusammenfallen. Schneidet man ein solches hohles Mark durch, so sieht man, wie das Höhleninnere vielfach von zarten oder groben Gewebsbälkchen und siebförmigen Membranen, welche an der Wand inserieren, durchzogen wird. — In anderen Fällen sinkt das Rückenmark nicht wesentlich ein; man erblickt auf Querschnitten sehr unregelmäßige Höhlen, vorwiegend im Bereich der hinteren



Fig. 841.

Syringomyelie. Querschnitt aus der Höhe des VIII. Cervicalnerven. CK Centralkanal; nach hinten die von Gliamassen (hell) umgebene Höhle. Vergrößerung etwa 3,5. (Nach *E. Asmus*, Über Syringomyelie, Biblioth. med. C. Heft 1. 1893. Cassel.)

Kommissur und tief in die Hinterstränge ausgebuchtet, welche letztere förmlich voneinander getrennt sein können. Meist ist die Veränderung doppelseitig, dabei aber oft asymmetrisch, auf einer Seite stärker. Die Hohlräume haben eine weiche, oft fetzige Wand und einen dünnflüssig-wässrigen oder gelbbraunen, gallertigen, selten blutigen Inhalt. Die Querschnitte sind in den verschiedenen Höhen außerordentlich verschieden. Hier und da setzen sich die Höhlen nach oben und unten in solide oder nur von kleinen Lücken und Spalten durchbrochene glöse Massen fort. Ja, es gibt Fälle, wo die Querschnitte vorwiegend ein central gelegenes oder besonders die Hinterhörner und -stränge einnehmendes, weiches oder derberes, oft mit Zerfallslücken versehenes Gewebe zeigen, welches sich wie eine cylindrische, langgestreckte, zapfen- oder stabförmige Einlagerung von Glia (*Gliastift*) oft ohne äußere Gestaltsveränderung des Rückenmarks, häufig nur wie eine Verdichtung darstellt, die sich gelegentlich durch das ganze Rückenmark verfolgen läßt. — Neben den Höhlen und glösen Partien sieht man manchmal weiche, weiß-erweichte oder grau-atrophische Stellen. Auch eine Lepto- und Pachymeningitis, besonders im Halsmark, sind nicht ungewöhnlich. — In anderen Fällen, die klinisch dann oft Besonderheiten zeigen, präsentiert sich ein *Tumor* mit scharfer Begrenzung und Auftreibung des Rückenmarks und zuweilen mit sekundärer Höhlenbildung, die ausschließlich im Geschwulstgewebe oder auch im übrigen Mark Platz greift. — *Der der Syringomyelie zugrunde liegende anatomische Prozeß ist durchaus nicht einheitlich.*

Es kommt bei den verschiedenen chronischen progredienten Spinalaffektionen, welche unter den Begriff der Syringomyelie fallen, zur Bildung langgestreckter Hohlräume, welche die centralen Rückenmarksabschnitte bevorzugen, und oft auch zu erheblicher, der Spaltbildung gleichwertiger und derselben vorangehender oder sie begleitender Gliaproliferation in nächster Umgebung der Hohlräume oder an denjenigen Stellen, an denen sich auch die eventuellen Hohlräume lokalisieren (vgl. Schlesinger, Lit.).

Die einzelnen in Betracht kommenden Spinalaffektionen sind:

Zunächst a) die **Hydromyelie**. In dieser Hinsicht ist auf S. 1531 zu verweisen. Nach Leyden entsteht die Syringomyelie im Anschluß an **angeborene Entwicklungsanomalien am Centralkanal**. Es persistiert ein nach hinten führender Fortsatz des Kanals, der sich zu einem mit Cylinderepithel ausgekleideten, röhrenförmigen Divertikel abschnürt, und der die Gliawucherung sekundär hervorruft. (Man kann gelegentlich zugleich als Ausdruck angeborener Anomalien am Centralnervensystem *Heterotopien grauer Substanz* im Gehirn sehen, wie Verf. u. a. bei einem jungen Soldaten beobachtete.)

Weiterhin können aber auch Höhlen b) **durch Gewebszerfall im Rückenmark** entstehen, der hervorgerufen werden kann: durch *traumatische Degeneration* (Schiefferdecker, Schmaus, s. auch Wiedemann) und vor allem *traumatische Blutung, Hämatomyelie* (Minor, Stadelmann, Kölpin), wenn eine centrale sog. Röhrenblutung als eine längliche, von Blut ausgefüllte Lücke im Mark entsteht (vgl. S. 1531 u. Kap. 8). Ein solches *Trauma* (meist Rückenmarkerschütterung) dürfte zuweilen eine wesentliche Ursache (nicht nur eine Gelegenheitsursache) für die Entstehung der S. abgeben (vgl. Bawli, Schmaus, F. Schultz, Westphal, Nonne, Dürk, Siemerling, Fauth, Lit.) Petré, Lit. sah Hämatomyelie nach Nervendehnung. Schon Birbaum weist auf die Möglichkeit des Zusammenhangs von vorausgegangenen *Geburtstraumen* mit einer später sich entwickelnden Syringomyelie hin (s. auch Stoltzenberg). Ferner kommen in Betracht *thrombotische* oder *embolische* (Chiari) und *meningomyelitische* Prozesse (Wieting, Saver, Lasarew), periependymäre *Myelitis* (Petré, Lit.) oder

primär myelitische Erweichungsherde (*Myélite cavitaire*). Sadelkow beobachtete röhrenförmige Hämatomyelie auf der Basis einer intramedullären Carcinometastase, Liebig als Komplikation der Eklampsie. — An den Gewebszerfall kann sich eine sehr verschieden starke, oft nur geringe, zellarme sekundäre Gliawucherung (Sklerose, Klotz spricht von irritativer Hyperplasie) anschließen, Klotz bezeichnet die Gruppe b) als primäre Syringomyelie. (Petrén [Lit.] spricht von sklerotischem Typus der Syringomyelie, wenn sich der Ersatz der zerstörten Teile des Rückenmarks hauptsächlich nur als sklerotisches Bindegewebe und sklerotische Gefäße darstellt.)

In einer dritten Gruppe handelt es sich um c) primäre Gliawucherung, die einmal faser-, das andere Mal zellreich ist — in dem einen Fall eine mehr diffuse Ausbreitung als Gliastift zeigt, in dem anderen sich als circumscripiter Tumor präsentiert, mit starker Bildung von Zerfallshöhlen einhergehen kann oder nicht — und einmal langsam wächst und das typische klinische Bild bedingt (s. S. 1534), in anderen Fällen deutliche Abweichungen von demselben zeigt. — Nach Hoffmann, Schlesinger u. a. handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle von typischer S. um eine ‚primäre centrale Gliose‘, das sind die oben erwähnten diffusen, stabförmigen Glianeubildungen oder Gliastifte. Die Gliawucherung, die bald zellarm, dichtgefügt (der Sklerose näherstehend), bald zellreich sein kann, nimmt nach Hoffmann von den hinteren Abschnitten der Wand des Centralkanals von einem hier aus dem Embryonalleben restierenden Keimgewebe ihren Ausgang. Dabei hat man auch daran erinnert (vgl. Stroebe), daß den Ependymzellen des Centralkanals und deren periependymären Abkömmlingen die Fähigkeit zukommt, Glia zu bilden. (Vgl. bei Gehirn S. 1488.) Durch einen Reiz, z. B. ein Trauma (als Gelegenheitsursache? s. Dürck), wird die Gewebsproduktion angeregt. Häufig bilden sich dann durch den Zerfall des neugebildeten Gewebes Höhlen in der Gliawucherung, und durch diese Bildung sekundärer Höhlen entsteht das typische Bild der Syringomyelie (sog. typische, glöse oder gliomatöse S.) mit ihren vorzüglich die centralen Teile (graue Substanz) einnehmenden Höhlen und Längsspalten. Doch kann zuweilen grobe Höhlenbildung ganz ausbleiben. Gleichzeitig besteht auch ein Hydromyelus, oder dieser fehlt. Es ist begreiflich, daß bei dem Zerfall der Umgebung die Wandung des Centralkanals hier und da wegschmilzt, so daß er mit den Erweichungshöhlen, die dann eine Art von Divertikeln bilden, in Verbindung tritt. Auf den verschiedenen Querschnitten findet man dann einmal Stellen, wo diese Verbindung zu sehen ist, während sich in einer anderen Höhe der einfache oder kongenital verdoppelte, geschlossene Kanal neben einer glösen Zerfallshöhle findet. — Das solide Gliom, entweder circumscripirt oder diffus über größere Abschnitte ausgebreitet und in der Regel solitär, häufig central beginnend, ist mitunter durch Zell- und Gefäßreichtum, lebhafteres Wachstum und vor allem durch bestimmtere Abgrenzung von der diffusen Gliose unterschieden und hat daher den Charakter einer gewöhnlichen Geschwulst (vgl. S. 1498). Bei der Gliose dagegen braucht es gar nicht zu einer Auftreibung des Rückenmarks zu kommen; wenn aber, was zuweilen geschieht, der Gliastift voluminöser ist und eine lokale Auftreibung bedingt, so entsteht ebenfalls ein geschwulstartiges Aussehen. Man spricht dann auch von Gliomatose (vgl. Leupold), doch besteht hier wohl nur ein quantitativer, kein wesentlicher Unterschied zwischen Gliose, Gliomatose und Gliom. Das tumorförmige Gliom kann die Grenzen des Rückenmarks überschreiten. Präsentiert es einen größeren Zellreichtum, so ist es zellreiches Gliom zu nennen (was andere auch Gliosarcom nennen, s. S. 1494). Regressive Veränderungen im Geschwulstgewebe führen auch hier oft zu Höhlenbildung. — Nach Hoffmann u. a. wäre das Gliom von der ‚centralen Gliose‘, welche dem klinischen Bild der Syringomyelie in der Regel zugrunde liegt, wegen seines rascheren Wachstums und stärker hervortretender Reizerscheinungen anatomisch und klinisch scharf zu trennen. Es liegt nahe, die Gliose als die gutartige, zellarme, in ihrem Bau der normalen Glia näher stehende Variation (oder als Hyperplasie), das Gliom dagegen als die zell- und gefäßreiche, dem Bau der Glia unähnlichere, geschwulstmäßige Varietät der Glianeubildung zu betrachten (s. Miura), und es bliebe noch hervorzuheben, daß es Übergänge zwischen beiden

gibt; das läßt die Entscheidung, welche Art von *primärem Neubildungsprozeß von Glia* vorliegt, im einzelnen Fall schwierig erscheinen. Doch halten manche eine solche Trennung in einfache und geschwulstartige Gliawucherung nicht für durchführbar; so hält *Stroebe* Fälle, wo es zur Bildung eines dicken Glialagers oder gar eines Gliazapfens kommt, nicht für verschieden von Gliomen. Auch *Leupold* (Lit.) sieht die Gliose, die jederzeit auch zu einem echten Tumor auswachsen könne (der in dem von ihm beschriebenen Fall histologisch durchaus mit der zugleich bestehenden Gliose übereinstimmte), für nichts anderes als eine autonome Geschwulstbildung, ein Gliom, an.

Das von *Rosenthal* beschriebene *Neuroepithelioma gliomatosum* des Brustmarks ist in Analogie zu den auf S. 1492 u. 1438 besprochenen Tumoren des Gehirns bzw. der Retina zu stellen; s. auch Fall von *Fabritius* (N. gl. microcysticum). In dem Falle von *Kling* fand sich außer centraler Gliose mit Höhlenbildung eine schneller wachsende Geschwulst (*Neuroepithelioma gliomatosum gangliocellulare*) im unteren Brustmark. *O. Riedel* sah zugleich ein langes, stiftförmiges, hartes Gliom und einen davon getrennten weichen Tumor vom Typ des *Neuroepithelioma gliomatosum*, der das Rückenmark stark auftrieb. In dem Falle von *Fränkel* zeigte der Tumor auch ‚sarcomartige‘ Stellen; s. auch *Thielen*.

Alle Momente, welche zu Höhlenbildung führen, können in den benachbarten Teilen des Rückenmarks mehr oder weniger starke *Degenerationen* veranlassen.

Die *Syringomyelie* ist eine chronische Krankheit. (Nach *Petrén* führen Fälle mit starker Gliawucherung meist in wenigen Jahren zum Exitus, während in Fällen mit sehr chronischem Verlauf die sklerotischen, d. h. durch chronisch entzündliche Prozesse bedingten Veränderungen [s. S. 1533] vorherrschen sollen.) Bei dem häufigsten Sitz im Halsmark und der typischen Ausbreitung auf das hintere Grau bilden sich folgende charakteristischen Symptome aus: a) *progressive Muskelatrophie* an den oberen Extremitäten (fast stets doppelseitig) inklusive Schultergürtel (*Cucullarisatrophie*, *Krallenhandstellung*), b) *partielle Empfindungslähmung*, und zwar Analgesie und Thermanästhesie an den oberen Extremitäten, Hals und Rumpf, während Tastsinn und Muskelgefühl wenig alteriert sind. c) *Vasomotorische Störungen* und *trophische Störungen* an Haut, Knochen, Gelenken (oberen Extremitäten, vgl. S. 978), Blasen, Geschwüre, Panaritien an den Fingern, eventuell Gangrän nach Art der *Raynaudschen* (s. bei Haut), aber ohne Schmerzen. Mutilation von Phalangen, Brüchigkeit der Knochen, Spontanfrakturen und -luxationen kommen vor. Sehr häufig entwickelt sich eine Skliose oder Kyphoskoliose.

Über Kombination von *multipler Sklerose* mit *Syringomyelie* s. *Sittig*, Lit. — *Syringomyelie* und *Hydrocephalus int. chron.* s. S. 1434.

Bei der *Morvanschen Krankheit* oder, nach *Schlesinger*, besser bei dem *Morvanschen* Symptomenkomplex, der *Parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures*, bestehen neben Analgesie und Thermanästhesie taktile Anästhesie und *trophische Störungen*; vor allem sind *Blasen* und *Panaritien* besonders stark ausgeprägt. Der Symptomenkomplex kann sowohl bei centralen Erkrankungen (*Syringomyelie*) als auch bei peripherer Nervenerkrankung (lepröser Art) auftreten. Die *Morv.* Krankheit aber schlechthin als *Lepra* zu betrachten (*Zambaco*), ist wohl sicher nicht angängig (*Babes*, *Lie*, *Nonne*); vgl. auch bei Gangrän im Kapitel Haut.

3. Die histologischen Vorgänge bei einfacher Atrophie, Degenerationen und Entzündungen des Rückenmarks und deren Ausgänge.

Bei der *einfachen Atrophie* der nervösen Elemente des Rückenmarks verkleinern sich die Nervenfasern und die Ganglienzellen, ohne daß sie auffällige Strukturveränderungen zeigen; die Atrophie steigert sich eventuell bis zu völligem Schwund. Die Atrophie kann eine senile Erscheinung sein und auch z. B. die Folge von Inaktivität.

So kann sich nach *Amputation einer Extremität* im Laufe von Jahren auf der entsprechenden Seite im Rückenmark Atrophie des Hinterstrangs und der

hinteren Wurzeln, der Vorderhörner, der *Clarkeschen Säulen* und der Pyramidenbahnen ausbilden, die in einer Massenabnahme der genannten Gebiete besteht (vgl. S. 1451). *Lit.* bei 4.

Bei den zum Zerfall von Rückenmarksubstanz führenden verschiedenartigen *Degenerationen*, mögen dieselben durch Circulationsstörungen (Ischämie, Blutungen) oder toxische oder traumatische Ursachen bedingt sein, und ferner bei den Entzündungen des Rückenmarks begegnen wir, soweit hierbei zunächst die Ganglienzellen und Nervenfasern in Frage kommen, demselben *histologischen Verhalten wie im Gehirn* (vgl. S. 1449 u. ff.). Wo Rückenmarksubstanz zerfällt, sieht man a) an den *Ganglienzellen* die auf S. 1449 besprochenen Veränderungen, b) an den *Nervenfasern* Zerfall der Markscheiden und Achsencylinder (vgl. S. 1452). Stets ist den Zerfallsmassen auch *Flüssigkeit* beigemischt; ist sie sehr reichlich, so sieht die Zerfallsmasse wie Kalkmilch aus. Es entspricht das dem Bild der einfachen *weißen Erweichung* (*Myelomalacie*). Findet auch Austritt von roten Blutkörperchen statt, so entsteht die *rote Erweichung*. Handelt es sich um einen von vornherein *entzündlichen Erweichungsprozeß* (*Myelitis*), so sehen wir Austritt von entzündlichem Exsudat und Leukocyten aus den Blutgefäßen. Die Leukocyten liegen oft in den perivascularären Lymphscheiden. Die Entzündungsprodukte vermischen sich mit den Zerfallsprodukten der nervösen Substanz. — Das Verhalten der mit Zerfallsprodukten beladenen und deren Abräumung besorgenden *Fettkörnchenzellen* sowie der mit Zerfallsprodukten des Blutes beladenen *Pigmentkörnchenzellen* wurde früher (S. 1452) erörtert. c) Die *gefäßhaltige Grundsubstanz* verhält sich verschieden, je nachdem *nur die nervösen Elemente* untergingen oder *auch das Stützgewebe*. (Über dieses Verhalten vgl. S. 1453). So sehen wir in dem ersten Fall als Endresultat eine durch reparatorische Gliawucherung bedingte lockere, weiche oder dichte, härtere *Sklerose*, wobei in der weißen Substanz die grobe Architektur des Grundgewebes bzw. die Richtung der früher darin enthalten gewesenen Nervenfasern oft noch lange zu erkennen ist. Zur Ausbildung einer Sklerose bedarf es stets längerer Zeit (Monate). Oft treten Corpora amylacea dabei auf (S. 1455). Wurde die Substanz des Rückenmarks stellenweise ganz zerstört, wie wir das bei Blutung, Vereiterung oder Verjauchung und bei den schwersten traumatischen Degenerationen (totaler Zertrümmerung, Durchschneidung) sehen, so bildet sich als häufigstes Resultat bei der Heilung *narbiges Bindegewebe*, vor allem dann, wenn die Pia mitverletzt war. Kleinere Zerfallsherde können aber auch durch *Gliawucherung* substituiert werden.

Reparatorische Vorgänge an Ganglienzellen kommen (von Änderungen des Tigroids abgesehen — s. S. 1451) so gut wie gar nicht vor. Nur geringe werden beim Menschen an Nervenfasern beobachtet (*Glass*). Bei Tieren kann zuweilen wieder ein mit dem Zelleib zusammenhängender Achsencylinderstumpf auswachsen (*Stroebe*).

4. Sekundäre Degeneration. (Lit. im Anhang.)

Wird eine Nervenfaser, welche nur einen Zellfortsatz darstellt, von ihrem zugehörigen Zellkörper, der zugleich ihr trophisches Centrum bildet und durch die zugehörige Ganglienzelle repräsentiert wird, abgetrennt, so fällt sie gleichzeitig in ihrer ganzen Länge der sekundären Degeneration anheim (Näheres s. bei Nerven). Ist der Zusammenhang zwischen Zellen und Fasern im Bereich

eines ganzen Nervenfasersystems (Stranges) durch einen Degenerationsherd unterbrochen, so erfolgt eine entsprechende sekundäre *strangförmige* Degeneration. Je nachdem die Entartung nun in centripetaler oder centrifugaler Richtung fortschreitet, spricht man von *aufsteigender* oder *absteigender Degeneration*.

Absteigende Degeneration sehen wir besonders in den Pyramidenbahnen.

Die **motorische Leitungsbahn** wird bekanntlich durch die *Pyramidenseiten-* und *Pyramidenvorderstrangbahnen* repräsentiert. Die Bahn hat ihr (trophisches) Centrum in der motorischen Region der Großhirnrinde; hier liegen Ganglienzellen, deren Fortsätze die motorischen Leitungsbahnen bilden, welche im Rückenmark in den Pyramidenbahnen zu den Vorderhörnern verlaufen (*I. Abschnitt der corticomuskulären Leitungsbahn*); in letzteren liegen dann wieder motorische Ganglienzellen, deren Zellfortsätze die motorischen Wurzeln und die peripheren motorischen Nerven bilden, die zu den Endapparaten im Muskel ziehen (*II. Abschnitt der corticomuskulären Leitungsbahn*). — Vgl. S. 1464 u. 1542.

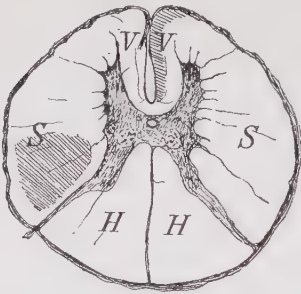


Fig. 842.

Querschnitt durch das obere Brustmark. Die schraffierten (degenerierten) Stellen entsprechen der *rechten* Pyramidenvorderstrangbahn (direkte) und der *linken* Pyramidenseitenstrangbahn (gekreuzte Pyramidenbahn). Die motorische Leitungsbahn war im Gehirn *rechts* unterbrochen; die Veränderung im Rückenmark ist eine **absteigende Degeneration**.

Schematisch.

Circa 3,5 mal vergrößert.

Wird die motorische Bahn im Gehirn, z. B. da, wo sie in der inneren Kapsel verläuft, unterbrochen, so findet man im Rückenmark Atrophie des gleichseitigen Pyramidenvorderstrangs und des gekreuzten Pyramidenseitenstrangs (s. Fig. 842). — Wird die ganze motorische Bahn im Rückenmark unterbrochen (Durchquetschung, Myelitis transversa), so findet man in den unterhalb gelegenen Abschnitten die Pyramidenbahnen beiderseits degeneriert (s. Fig. 843 a_1 , b_1 , c_1). Da die Pyramidenvorderstrangbahnen nur bis ins mittlere oder untere Brustmark herabreichen, so wird man sie natürlich nur gleichfalls degeneriert finden, wenn die Rückenmarksaffektion hoch sitzt.

Degenerieren auch die motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner mit, so folgt absteigende Deg. auch im II. Abschnitt der cortico-muskulären Leitungsbahn, d. h. es degenerieren dann die aus dem Rückenmark austretenden motorischen Fasern.

Auch im *Hinterstrang* sind vier *absteigend* degenerierende Nervenfaserbündel beobachtet worden, darunter die Kommafelder, s. S. 1538.

Aufsteigende Degeneration. Centripetal von der primär degenerierten (entzündlich erweichten oder durchschnittenen oder zermalmten) Stelle im Rückenmark kann sich eine sekundäre Strangdegeneration der sensiblen Leitungsbahnen entwickeln. Jede Trennung einer sensiblen, aufsteigenden Nervenfasers von ihrer zugehörigen Nervenzelle bedingt den Untergang der Faser.

Die **sensiblen Leitungsbahnen** werden repräsentiert durch die *Hinterstränge* und im oberen Brustmark auch durch *Teile der Seitenstränge*, und zwar die Kleinhirnsseitenstrangbahn (KlS) und das *Gowers'sche Bündel* (GwB). Die aufsteigenden

sensiblen Fasern entspringen aus Ganglienzellen, die für die Hinterstränge in den Intervertebralganglien, für die K1S in den *Clarkeschen Säulen*, für die GwB wahrscheinlich in den Hinterhörnern liegen.

Unmittelbar über der verletzten Stelle ist das gesamte Gebiet der sensiblen Leitungsbahnen entartet. Im Hinterstrang verliert sich aber die Degeneration der *Burdachschen Stränge* nach oben mehr und mehr, und im Halsmark sind nur die (aus durchtretenden langen Fasern zusammengesetzten) *Gollschen Stränge* entartet (s. Fig. 843 *a, b, c*). Dieses Verhalten hängt mit der eigentümlichen Verteilung der sensiblen Fasern in den Hintersträngen zusammen, welche kurz folgende ist:*)

Die zu unterst durch die hinteren Wurzeln in die Hinterstränge eintretenden sensiblen Fasern legen sich innen nahe an die Hinterhörner und ziehen in den lateralen *Abschnitten* der Hinterstränge, in der Wurzeintrittszone, der Region der sog. Grundbündel der Hinterstränge, nach oben. Die in den nächst höheren Ebenen eintretenden *neuen Fasern*, die einen nach oben und innen und zugleich nach hinten gerichteten schrägen Verlauf nehmen, *verdrängen nun die zuerst eingetretenen mehr und mehr nach innen* (medialwärts) in das Gebiet der *Gollschen Stränge* (*Kahler*), so daß die *Fasern*, die im *Sacral- und Lendenmark ganz seitlich* in den Hintersträngen liegen, im *Halsmark ganz median* und außerdem an der hinteren Peripherie des Querschnitts (*dorsalwärts*) gelagert sind und die *Gollschen Stränge* bilden. Die durch das Septum paramedial davon getrennten lateralen Teile, Grundbündel der Hinterstränge, heißen *Burdachsche Stränge* (s. Fig. auf S. 1525).

Nach Zerstörung der *Cauda equina* degenerieren infolge der Läsion der hinteren Wurzelfasern die *Hinterstränge*, und zwar im *Lendenmark fast vollkommen* (bis auf eine kleine mediale Zone und den vordersten Abschnitt), während die *Degeneration nach oben immer schmaler* wird und sich schließlich im *Halsmark nur auf die Gollschen Stränge beschränkt* (da ja oberhalb der Läsion immer neue, aus intakten hinteren Wurzelfasern stammende Fasern eintreten und den *Burdachschen Strang* gewissermaßen in jeder Höhe neu aufbauen). Man schließt daraus, daß die *Gollschen Stränge* die unmittelbare Fortsetzung der aus den Wurzelzonen des Lumbalmarks stammenden Fasern sind (*Singer, Kahler*).

Bei *Querschnittserkrankungen*, welche durch Kompression, Durchtrennung usw. entstehen, tritt *absteigende Degeneration* hauptsächlich in den Pyramidenbahnen und *aufsteigende Degeneration* in den Hintersträngen, den Kleinhirnsseitenstrangbahnen und den *Gowerschen Bündeln* auf (s. Fig. 843).

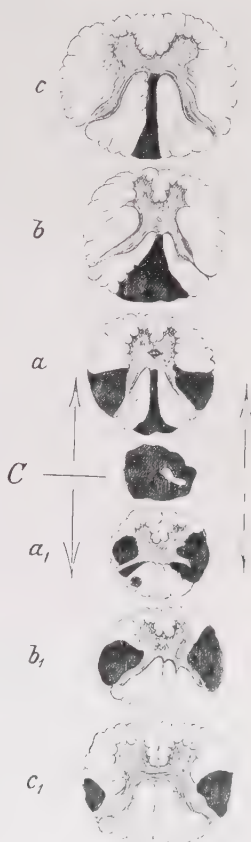


Fig. 843.

Veränderung des Rückenmarks bei langsamer Kompression zur Darstellung der sekundären aufsteigenden und absteigenden Degeneration. (Frei nach Charcot.) *a* mittlere Dorsalregion, *b* ob. Dorsalregion, *c* Cervicalanschwellung, *a1* untere Dorsalgegend, *b1* obere Lendengegend, *c1* Lendenanschwellung. *C* komprimierte Stelle im unteren Dorsalmark. Die degenerierten Bahnen schwarz schattiert.

*) Vgl. auch S. 1548 die anat. Bemerkungen über die sensiblen Neurone.

Absteigend degenerieren auch bei Querläsionen im Hals- oder oberen Brustmark zwei kleine kommaförmige Felder in den Hintersträngen, *Kommafelder* (F. Schultze), beiderseits in der Nähe des Hinterhorns gelegen (vgl. Matuszewski, Lit.).

Histologische Veränderungen bei der sekundären Degeneration. Die sekundäre Degeneration bildet sich bald nach Unterbrechung der Leitung aus, und zwar *gleichzeitig im ganzen Gebiet der betroffenen Nervenfasern*.*) Schon am 2. Tage beginnt der Zerfall der Markscheiden (Stroebe), wenige Tage darauf auch derjenige der Achsencylinder. Einige Monate lang sind die degenerierten Stränge weich, trüb, weiß. Die Maschen der Glia, die sich erhält, enthalten Flüssigkeit oder Zerfallsmassen oder Fettkörnchenzellen. In dem maschigen Gliagewebe, dessen Lücken sich ganz allmählich verdichten, erhalten sich *Körnchenzellen* noch sehr lange (Monate, Jahre). Auch in perivaskulären Lymphecheiden und oft auch in der angrenzenden Pia findet man noch sehr lange Zeit nach Beginn der Degeneration vereinzelte Körnchenzellen. Oft sind viele *Corpora amylacea* vorhanden. Das perivaskuläre Bindegewebe ist verdickt. Schließlich schrumpft der degenerierte Strang mehr und mehr und besteht aus einem grauen, ziemlich derben Gewebe (*sekundäre Gliose oder Sklerose*).

Die **Brown-Séquardsche Halbseitenläsion** ist ein besonderer Symptomenkomplex, der nach (experimenteller) *halbseitiger Durchschneidung* oder anderweitiger Kontinuitätsunterbrechung (so durch Tumoren, Caries, syphilitische Prozesse u. a.) auftritt. Es entsteht *Lähmung* mit Hyperästhesie und Temperatursteigerung (Vasomotorenparalyse) um 0,5–1,0° C. auf der entsprechenden Seite, *Anästhesie* auf der gekreuzten Seite. Die Halbseitenläsion betrifft am häufigsten das Dorsalmark. Ist sie traumatisch, so ist die Prognose relativ günstig.

5. Die unter Myelitis zusammengefaßten herdweisen oder diffusen Entzündungs- und Degenerationsprozesse.

Unter ‚Myelitis‘**) versteht man herdweise, eventuell aber auch in diffuser Weise auftretende Entzündungs- und Degenerations- bzw. Erweichungsprozesse im Rückenmark, welche in der weißen Substanz (Leukomyelitis) oder in der grauen Substanz (Poliomyelitis, von *πολιός* grau) oder in beiden ihren Sitz haben. Man unterscheidet a) *echte Myelitiden* (*Myelitis acuta infiltrativa*, vgl. Schmitt, Lit.), die durch ihre Ätiologie, in welcher *Infektionskrankheiten* die Hauptrolle spielen, sowie durch folgende histologische Kriterien sich als *entzündlich* legitimieren: durch Hyperämie, entzündliches Ödem, Exsudation, Emigration von Lympho- oder Leukoeyten; weiterhin durch Quellung und Degeneration des nervösen Parenchyms mit Auftreten von Körnchenzellen (oder Abräumzellen, s. S. 1453); ferner auch durch starke Zellansammlung in der Umgebung der Gefäße und in deren Wänden, sowie im Stützgewebe, wodurch zellige, herdförmige Infiltrate mit sehr verschiedenen, teils auf Emigration, teils auf Proliferation zu beziehenden Zellformen entstehen (vgl. S. 1452); endlich, wenn auch selten, selbst durch den Nachweis von Infektionserregern; findet man sie nicht, so ist eine bakterielle Toxinwirkung anzunehmen, um so mehr, als auch bei experimentell erzeugten bakteriellen Myelitiden die Bacillen in der Regel bald verschwinden. Die Entzündungen entstehen durch hämatogene oder lymphogene oder fortgeleitete Infektionen.

*) Bei der *primären Strangsklerose* wird *Faser für Faser* in den Prozeß hineingezogen.

**) Lit. bei Schmaus, E. 9, 1904 u. Harbitz-Scheel, Henneberg.

Unter den in Betracht kommenden **Infektionskrankheiten** sind zu nennen: vor allem akute, wie *Variola*, *Abdominaltyphus*, *Scharlach*, *Influenza* (Spiegel) *Erysipel*, *Pneumonie*, *Masern*, *Keuchhusten*, irgendein lokalisierter Eiterherd (so ein *paranephritischer Absceß*, H. Boehm, ein *Streptokokkenabsceß* der *Prostata*, Gross, ein *Staphylokokken-Panaritium*, Strümpell, was auch Verf. in einem Falle sah), und ferner *Gonorrhoe*, *Syphilis*, *Tuberkulose*, und zwar sind die bei letzterem Leiden entstehenden, nicht spezifischen Formen von Myelitis gemeint. Auch *Malaria* ist zu nennen. Die sich anschließende Rückenmarksveränderung ist eine *Myelitis* oder häufig auch eine *Meningo-Myelitis*. **Experimentell** hat man bei Allgemeininfektion mit sehr verschiedenen *Bakterien* (Eiterkokken, *Bacterium coli*, Typhusbacillen, Diphtheriebacillen) oder auch nur mit *Bakterientoxinen* Myelitis hervorrufen können. — **Fortgeleitete** wirkliche Rückenmarksentzündung sehen wir, wenn sich ein Entzündungsprozeß von den *Wirbeln* (bei tuberkulöser Caries), von der *Dura*, eventuell auch von der *Schädelhöhle* aus (bei eitriger Meningitis) oder vor allem von den *Meningen* (bei Cerebrospinalmeningitis) aus, den Gefäßästen folgend, auf das Rückenmark, oft nur auf dessen Randpartien, fortsetzt (**Meningo-Myelitis**).

Unter ‚Myelitis‘ versteht man aber auch b) solche Veränderungen, die als *Degeneration*, *Myelodegeneratio*, (zuweilen auch als *Blutungen*) beginnen und Folgen von Ernährungsstörungen durch *Intoxikationen*, Traumen (Erschütterungen) u. a. sein können; sie zeigen eventuell in ihrem weiteren Verlauf Erweichungserscheinungen (*Myelomalacie*), die dann makroskopisch und auch mikroskopisch ein mit echt entzündlicher Erweichung übereinstimmendes Bild bieten können. — Zwischen den entzündlichen und einfach degenerativen Veränderungen ist (ähnlich wie bei der Neuritis) eine scharfe Trennung nicht immer möglich (vgl. auch *Schmaus*); wo das aber wohl der Fall ist, da sollte man füglich *Myelitis* und *Myelodegeneratio* voneinander trennen.

So bezeichnet man z. B. sogar eine *einfache weiße Erweichung* des Rückenmarks, *Myelomalacie*, im Anschluß an Quetschung meistens als traumatische oder *Kompressionsmyelitis* (s. S. 1555), eine an Ligatur der Bauchorta sich anschließende Erweichung gleichfalls als *Myelitis*, trotzdem es sich nicht um einen primären entzündlich-infiltrativen Prozeß handelt; der Prozeß ist vielmehr primär degenerativer Natur, aber sehr bald verbinden sich reaktive Gliawucherung und zellige Infiltration damit. Infolgedessen hat das histologische Bild der primär degenerativen Prozesse mit dem der primär entzündlichen alsbald folgende Hauptpunkte gemeinsam: *Zerfall von Nervenfasern*, *Auftreten von Gliawucherung* und *Wanderzellen*. Auf Grund dieser Kriterien spricht man dann von *Myelitis*. Die zerfallenden Substanzen geben den Entzündungsreiz ab.

Unter den **toxischen Substanzen**, welche zu einer toxämischen Myelodegeneratio (sog. hämatogenen akuten Myelitis) führen, sind zu nennen: *Kohlenoxyd*, *Chloroform*, *Schwefelkohlenstoff*. Dann sind giftige Substanzen anzuführen, die bei chronischer Tuberkulose, bei Geschwulst-, bes. Carcinomkachexie (vgl. z. B. *Nonne*)

vgl. auch S. 1552 bei kombinierten Systemerkrankungen —, bei Diabetes, Syphilis und zum großen Teil wohl auch bei den oben genannten akuten *Infektionskrankheiten* den wichtigsten Faktor bei der Entstehung der Myelitis abgeben. Auch ist das *botulistische Toxin* bei schwerer *Wurstvergiftung* (s. S. 600) hier zu nennen (s. *Hinze*, Lit.), ferner intravenös einverleibtes *Salvarsan*, wobei auch zugleich eine hämorrhagische Encephalitis auftreten kann (*Schmorl*, *Chiari*, *Ch. Socin*, Lit.)

Die Details der **histologischen Vorgänge** bei der *Myelitis* entsprechen denen, die man beim entzündlichen und einfach-degenerativen Zerfall, Untergang von nervösen Bestandteilen gewöhnlich sieht, und die auf S. 1534 und 1535 besprochen wurden.

Der **Verlauf** ist ein *akuter* oder ein *chronischer*.

Bei der *akuten Myelitis* nimmt das zerfallende Gewebe eine weiche Beschaffenheit an, läßt sich nicht glatt durchschneiden. Auf dem Querschnitt erscheint bei vorwiegendem Befallensein der weißen Substanz (Leukomyelitis) die Zeichnung verwaschen, und die weiche, graugelbe oder gelblich-weiße oder rot-gefleckte weiße Substanz quillt als Brei vor. Mikroskopisch lassen sich im Abstrichpräparat leicht Körnchenzellen nachweisen. — Durch zahlreiche Hämorrhagien ausgezeichnete Formen nennt man *hämorrhagische Myelitis*; sie endet mit roter Erweichung.

Hämorrhagien in der Rückenmarkssubstanz werden bei einem Teil der S. 1539 genannten Infektionskrankheiten sowie auch bei *Meningitis cerebrospinalis epidemica* (s. *Ebmeyer, Dessauer, Lit.*) beobachtet.

Es gibt auch eine eitrige Form, die zur Bildung von *Rückenmarksabscessen* führt. Dieselben sind sehr selten, besonders im Vergleich zu Gehirnabscessen. Die Eitererreger können durch eine *Verletzung* oder auf *lymphogenem* oder *hämato-genem* Wege eindringen. Im letzteren Fall besteht irgendwo im Körper ein Herd, von dem aus infektiöse Emboli verschleppt werden, so z. B. eine Thrombophlebitis, eine Endocarditis oder ein Lungenherd u. a. *Chiari* (Lit.) sah bei Bronchiektasie eine metastatische Myelitis suppurativa mit mehreren länglichen Eiterherden (s. auch *Silvast*). Auch bei Gonorrhoe können Abscesse vorkommen (vgl. auch *Wolff*). In seltenen Fällen kann sich ein Absceß in röhrenähnlicher Form durch die ganze Länge des Rückenmarks erstrecken.



Fig. 844.

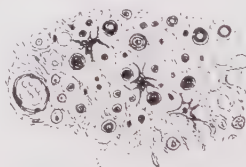


Fig. 845.

Fig. 844. Weiße Substanz des Rückenmarks, normal. Quer durchschnittenen markhaltige Nerven; die Markscheiden dunkel, Achsenylinder nicht gefärbt. Mittl. Vergr.

Fig. 845. *Graue Degeneration* der weißen Substanz, Schwund der Nervenfasern; das faserige Gliagewebe mit Blutgefäßen und sogenannten Spinnenzellen tritt stark hervor. Lücken in dem Gliagewebe, durch Schwund der Nerven entstanden. Einzelne Körnchenzellen in den Lücken. Einige dunkle, geschichtete Corpora amylacea hier und da verstreut. Mittl. Vergr.

In den *Experimenten von Hoche und Marinesco* trat nach Einbringen von Infektionserregern ins Rückenmark Myelitis nur dann ein, wenn auch gleichzeitig embolisierende Substanzen (Lykopoediumsamen u. a.) injiziert wurden, also eine Circulationsstörung gesetzt wurde (andere Lit. bei *Schmaus*).

In **chronisch verlaufenden Fällen** nehmen die erkrankten Stellen zuweilen eine derbere Konsistenz und graue, glasige Beschaffenheit an, indem der Untergang der nervösen Teile von einer lebhafteren Gliawucherung begleitet oder gefolgt wird (*graue Degeneration, Sklerose*).

Graue Degeneration ist auch der gewöhnliche *Ausgang* der zur **Heilung kommenden Fälle** von Myelitis, vorausgesetzt, daß nicht höheres Alter der Erkrankten oder schwere Zerstörung des Gliagewebes durch den Entzündungsprozeß (z. B. wenn sich die Entzündung zur Absceßbildung steigerte) die Gliawucherung verhindert.

Zur hämatogenen Myelitis gehört vor allem jene Form, die der Kliniker als *Myelitis κατ' ἐξοχήν* bezeichnet und als hämatogene, *primäre, diffuse Erkrankung* des Rückenmarks sowohl von den Strang- und Systemerkrankungen als auch von der vornehmlich Kinder betreffenden Poliomyelitis trennt. Die Myelitis tritt akut oder subakut, seltener chronisch auf.

Ätiologisch nehmen *Infektionen* die erste Stelle ein. Die in Betracht kommenden Infektionskrankheiten wurden S. 1539 aufgezählt. Nächst dem kommen *Intoxikationen* in Betracht (S. 1539). Auch in der Gravidität und im Puerperium kommen Myelitiden (von besonders übler Prognose) vor, für welche man auch infektiöse Ursachen vermutet; andere denken hier aber an *Autointoxikation* (vgl. v. Hösslin, Lit., Rosenberger u. Schmincke). — Der **Verlauf** ist verschieden, bei den nach akuten Infektionskrankheiten auftretenden Myelitiden noch am günstigsten. Myelitiden von schleichendem, progressivem Verlauf und solche, die zu Myelitis transversa führen, heilen meist nicht. — Nach der **Ausdehnung** der Myelitis unterscheidet man verschiedene Formen, darunter: *Allgemeine Myelitis*: das Rückenmark ist in großer Ausdehnung befallen. *Centrale Myelitis*: vorzüglich ist die centrale graue Substanz affiziert; die Entzündungserreger können sich innerhalb des Centralkanals verbreitet haben. *Disseminierte Myelitis*: es bilden sich vielfache Entzündungsherde an verschiedenen Stellen des Rückenmarks. *Transversale Myelitis*: der ganze Querschnitt ist erkrankt.

Die klinischen Erscheinungen bei transversaler Myelitis entsprechen ungefähr denen einer *Durchschneidung des Rückenmarks* und sind etwa folgende:

Bei *Myelitis dorsalis*, Sitz im Brustmark; Paraplegie der unteren Extremitäten ohne degenerative Atrophie, mit Steifigkeit und Erhöhung der Sehnenreflexe, — Anästhesie; die Sensibilität ist an Beinen und Rumpf bis in eine Zone von wechselnder Höhe herabgesetzt oder erloschen; eventuell Gürtelschmerz. — Reflexerregbarkeit an den Beinen erhalten, oft erhöht. — Blasen- und Mastdarmlähmung. — Decubitus.

Bei *Myelitis lumbalis*; Paraplegie der Beine, aber schlaffe, degenerative Lähmung. — Sehnenreflexe erloschen, Hautreflexe aufgehoben. — Blasen- und Mastdarmlähmung.

Bei *Myelitis cervicalis* und Sitz in dem *unteren Halsmark*: atrophische Lähmung der Arme —, spastische Lähmung der Beine —, Anästhesie an beiden Armen und Beinen und am Rumpf —, Verengerung der Pupille —, Störung der Respiration, besonders auch der Inspiration, wegen Beteiligung der Bauch- und Interkostalmuskeln; sonst wie bei M. dorsalis. — Bei Sitz im *obersten Halsmark* kommen Zwerchfelllähmungen und eventuell Bulbärsymptome hinzu.

Über die *Landry'sche Paralyse* s. S. 1545.

6. Multiple Sklerose.

Über die Beteiligung des Rückenmarks bei der *multiplen* oder *disseminierten Sklerose*, der *Sclerosis cerebrospinalis multiplex*, vgl. bei Gehirn S. 1481.

7. Primäre Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarks.

1. Erkrankungen, welche die motorischen Neurone betreffen.

Man spricht von motorischen (ebenso wie von sensiblen) **Neuronen***) und versteht unter **Neuron** (*Ramon y Cajal, Waldeyer*) eine anatomische und physiologische

*) Gegen die Berechtigung der Neuronenlehre hat sich u. a. besonders *Nissl* (Die Neuronenlehre und ihre Anhänger, Jena 1903) gewandt. Nach der *Neuronenlehre* sollten die einzelnen Neurone nur Kontaktverbindungen untereinander besitzen. Durch die Untersuchungen von *Apathy* und *Bethe*, *O. Schultze* u. a. wurde aber dargetan, daß keine solche anatomische und physiologische Selbständigkeit der Neurone besteht, sondern daß die *nervöse Substanz in der ganzen Ausdehnung des Nerven-*

Einheit, die durch 3 Teile, eine *Ganglienzelle* (Nervenzelle) mit ihren zuführenden Protoplasmafortsätzen (*Dendriten*) samt dem von ihr wegleitenden Achsencylinderfortsatz oder *Neurit* (Nervenfortsatz), repräsentiert wird. Neurit und Dendrit endigen mit feinen Verzweigungen (Endbäumchen, Telodendrien). Bei den motorischen Neuronen liegen die Nervenzellen teils in der Hirnrinde, teils in den Vorderhörnern (teils in den Bulbarkernen), während die Nervenfortsätze in den Pyramidenstrangbahnen liegen und die vorderen Wurzeln und motorischen peripheren Nerven bilden.

Aus **motorischen Neuronen** setzt sich die **cortico-muskuläre Leitungsbahn** zusammen. — Diese Bahn (s. S. 1536 und 1464) führt jederseits von den corticalen motorischen Centren (psychomotorische Centren der Hirnrinde) zunächst durch die Pyramidenbahnen zu den Vorderhörnern. Hier fasert sich der von einer in der Hirnrinde gelegenen Ganglienzelle auslaufende Neurit gegen eine Vorderhorn-Ganglienzelle auf (die Summe dieser Neurone bildet den *I. Abschnitt* der motorischen Bahn). Die Dendriten dieser motorischen Ganglienzellen im Vorderhorn bilden mit einer zugehörigen Zelle in dem in den motorischen peripheren Nerven eintretenden und zu den Muskeln verlaufenden Neuriten ein *zweites* Neuron (die Summe dieser Neurone bildet den *II. Abschnitt* der cortico-muskulären Leitungsbahn).

a) **Poliomyelitis acuta anterior (spinale Kinderlähmung)**, *Heine-Medinische Krankheit*. Bei der akuten atrophischen Spinallähmung oder akuten Poliomyelitis der Vorderhörner handelt es sich um eine vorzugsweise im kindlichen Alter, gelegentlich im Gefolge von Infektionskrankheiten (Scharlach, Keuchhusten, Masern) auftretende, durch ein *infektiöses* Agens hervorgerufene hämatogene oder lymphogene Erkrankung des Rückenmarks. Sie setzt mit hohem, in der Regel nur wenige Stunden oder Tage währendem Fieber plötzlich ein (tritt gelegentlich epidemisch auf, *Geirsvold*) und führt schnell, oft über Nacht, zu schlaffer Lähmung eines oder mehrerer Glieder (meist zuerst des linken Beines) und später zu Atrophie, eventuell mit Kontraktion und Deformierung der gelähmten Teile.

Kinder jeden Alters vom Säugling bis zur Pubertät können erkranken, Erwachsene sehr selten.

Die *Lähmungen erreichen ihren höchsten Grad mit einem Schlag*; alle nachfolgenden Veränderungen führen zur Besserung. Die Lähmungen sind zum großen Teil *transitorisch* und *konzentrieren sich schließlich dauernd auf einzelne Muskeln* (*Atrophie individuelle*), z. B. am Bein. — Die sich *rapid ausbildende degenerative Atrophie der Muskeln* (Entartungsreaktion) kann durch Fett- und Bindegewebswucherung maskiert werden. — Vgl. auch *paralytischen Pes equinus* und *calcaneus* S. 994 u. dort Figg. I u. II.

Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß dieser Erkrankung, deren Infektiosität bereits Wickman (1905) nachwies, ein *filtrierbares* (d. h. durch gewisse Bakterienfilter durchgehendes) *lebendes, invisibles Virus* zugrunde liegt (*Flexner u. Lewis, Landsteiner u. Levaditi*), dessen Übertragbarkeit auf Affen zuerst von *Landsteiner u. Popper* nachgewiesen und von oben genannten Autoren und von *Knöpfelmacher, Leiner u. v. Wiesner, Roemer, Kling-Wernstedt-Pettersson* u. a. bestätigt wurde (s. **Lit.** im

systems volle Kontinuität besitzt. Diese wird nach *Bethe* durch Gespinste und Netzwerke von *Neurofibrillen* hergestellt, welche sich sowohl innerhalb der Dendriten und Neuriten befinden als auch durch die Ganglienzellen durchziehen und diese mit einem Gittersystem, den *Golginetzen*, umspinnen. Die Fibrillen sind das leitende Element der Nerven. Wir halten es aber zurzeit aus theoretischen wie besonders auch aus didaktischen Gründen (vgl. auch *van Gehuchten* im Handb. d. path. Anat. des Nervensystems von *Flatau* usw., Berlin 1903) mit *Hoche u. Edinger* u. a. für erlaubt, am Begriff des Neurons als einer *funktionellen* (wenn auch keiner anatomischen und genetischen) *nervösen Einheit* festzuhalten. Gute Übersicht bei *Gierlich* u. *Herxheimer*.

Anhang); *Flexner* und *Noguchi* haben den Mikroorganismus, ein *äußerst feines*, nach *Gram* und *Giemsa* färbbares, „kugeliges Körperchen“ von $0,15-0,3\ \mu$ im Durchmesser, das durch *Berkefeldfilter* passiert, *anaërob gezüchtet* (sie erscheinen dann paarweise oder zu Ketten oder in Haufen angeordnet) und im Gehirn und Rückenmark sowie im Nasenrachenraum, im Speichel, in der Lumbalflüssigkeit, im Blut und in Lymphdrüsen, Milz und Leber nachgewiesen; dabei stimmt das pathologisch-anatomische und klinische Bild mit der Krankheit des Menschen überein. Als Infektionswege kamen in den Versuchen sowohl das Gehirn (intracranielle Verimpfung von Rückenmarksmaterial) und periphere Nerven (intraneurale Verimpfung) wie die Peritonealhöhle und die Blutbahn, das subcutane Gewebe, die vordere Augenkammer und periphere Lymphdrüsen und vor allem die *Nasen-Rachenschleimhaut* in Betracht.

Träger des infektiösen Agens. Natürlicher Übertragungsmodus. Se- und Exkrete erkrankter Personen, in erster Linie das Nasensekret, enthalten und übermitteln die Infektionserreger (s. *Flexner*). Durch Aufschwemmungen aus dem Nasensekret gelang es, Affen zu infizieren (*Flexner-Clark-Fraser*). Die natürliche Übertragung erfolgt, ähnlich wie bei anderen Infektionskrankheiten, durch direkten oder indirekten Kontakt von Person, zu Person, nach *Flexner* von der Nasen- und Pharynxschleimhaut auf diese oder ähnliche Schleimhäute (nach *Lugard* von Mund zu Mund). Gesunde Personen, die mit Poliomyelitiskranken in Berührung kamen, können *Zwischenträger* der Infektion sein. Fliegen kommen vielleicht auch, wenigstens als mechanische Träger des Virus, in Frage (*Flexner*).

Wie uns besonders die Untersuchungen von *Wickman*, *Harbitz* und *Scheel* gelehrt haben, handelt es sich um eine *durch das ganze Rückenmark, einschließlich der Leptomeninx ausgebreitete, diffuse, infiltrierende, streng an die Gefäße geknüpfte Entzündung, die am stärksten in kleineren Partien der Vorderhörner* (gefäßreichsten Stellen) *hervortritt*. Auch im *verlängerten Mark* und über große Teile des *Gehirns* finden sich dieselben Veränderungen ausgebreitet. Während aber *Harbitz* u. *Scheel* die Erkrankung der Meningen stets als erste Lokalisation ansehen (Meningomyelitis), von der sich die Entzündung (Rundzelleninfiltration) dann lymphogen, den pialen Gefäßscheiden entlang, zur Centralnervensubstanz ausbreitet, betont *Wickman*, daß das Virus im Gegensatz zu den Meningitiden gerade die Lymphgefäße der Nervensubstanz bevorzugt und sich den Vorderhörnern zuwendet. Es können verschiedene klinische Typen entstehen, je nachdem sich die Entzündung in dem einen oder anderen Abschnitt bes. stark lokalisiert, und es kommen ferner Übergangsformen zur akuten Bulbärparalyse, zur Meningo-Encephalitis, eventuell gar auch zur transversalen Myelitis vor. Auch die *Intervertebralganglien* zeigen regelmäßig zellige Infiltrate und degenerative Veränderungen (*Flexner* u. *Lewis*, Lit., *Landsteiner* u. *Levaditi*, Lit.). Die *peripheren Nerven* zeigen in diesem Stadium des Prozesses keine Veränderungen.

In *frühen Stadien* des Prozesses besteht eine akute, interstitielle und infiltrierende, nicht eitrige Entzündung, die eng und in prädominierender Weise an dem *Gefäßapparat*, bes. Arterien und Venen, lokalisiert ist. Diese *Infiltrationsherde* sind durch großen Zellreichtum, vor allem an *lymphocytären Zellen* (Lymphocyten — nach *Marburg* fast ausschließlich —, große mononukleäre Zellen — *Wickman* nennt sie Polyblasten oder Großlymphocyten), aber auch einen geringen Anteil an Leukocyten (*Harbitz* u. *Scheel*) ausgezeichnet; letztere wären aber, wie *Häupli* (Lit.) mit der Oxydasereaktion (Methode von *Gräff*, s. S. 149) nachwies, in den ersten Tagen in hohem Grade an der Gewebsinfiltration beteiligt, als ein wichtiger Teil der zur Abwehr dienenden Veränderungen. Dabei tritt früh *Degeneration von Ganglienzellen* auf, Trübung, Quellung, fettiger Zerfall, Durchsetzung mit Rundzellen (Neurophagen s. *Wickman*); stets liegen diese in Entzündungsherden, aber letztere können auch noch intakte Ganglienzellen enthalten und auch außerhalb der grauen Substanz liegen. — Die früheren Beschreibungen frischer Stadien (s. z. B. *Matthes* u. *Praetorius*, Lit.) erwähnen bei den Veränderungen der *grauen Substanz der Vorderhörner*, auf welche man früher ausschließlich Gewicht legte, und die *besonders stark be-*

teiligt ist, noch Ödem, Blutungen, Ausdehnung und Thrombose von Gefäßen (nach Wickman Artefakte infolge der Formalinhärtung), Lymphocyten, Plasmazellen und Körnchenzellen in den perivaskulären Scheiden. Neuere Untersuchungen betonen die starke *Beteiligung der Glia* in den darauf *folgenden Stadien*; diese Gliaproliferation, die wohl wesentlich einen Reparationsvorgang mit Abräumung der geschädigten Nervensubstanz durch gliogene Wanderzellen darstellt, überwiegt schließlich weit über die eigentliche entzündliche Infiltration (s. *Hauptli*). — Während Wickman, Harbitz und Scheel und die große Reihe von Experimentatoren auf dem Gebiet der Poliomyelitis (s. Wickman u. Lit. auf S. 1542) selbst in frischen Herden niemals Bakterien fanden (die von F. Schultze, Geirsvold u. a. nicht selten in der *Spinalflüssigkeit* gefundenen Diplokokken sind schon wegen ihrer Größe als unwesentliche Befunde, am ehesten als zufällige Verunreinigungen anzusehen), gelang Flexner u. Noguchi der Nachweis der kugeligen „Körperchen“ in den erkrankten Geweben beim Menschen und beim Versuchstier auch in mikroskopischen Schnitten. (Lit. im Anhang zu S. 1542.)

Auf die schon S. 1473 sowie 1545 erwähnte Ähnlichkeit der anatomischen Veränderungen bei der *Lyssa*, welche auch als akute Poliomyelitis bezeichnet werden, so wie der Art des filtrierbaren, invisiblen, lebenden Virus, das bei Eintrocknung und Konservierung in Glycerin und in gefrorenem Zustande seine Eigenschaften längere Zeit (viele Jahre) behält, ferner auf die beiden gleiche Ausbreitung den Nerven entlang zum Rückenmark bei peripherer Applikation des Virus wurde von den verschiedensten Forschern (Wickman, v. Wiesner u. a.) übereinstimmend hingewiesen (s. Lit. im Anhang zu S. 1542). *Hauptli* erklärt die histologischen Veränderungen bei Poliomyelitis für übereinstimmend mit denen bei *Encephalitis epidemica* (lethargica), und bei tödlich verlaufenden Fällen von Poliomyelitis findet man stets auch cerebrale Lokalisationen des entzündlichen Prozesses mit dem einen Unterschied, daß im Rückenmark die Zerstörung der Ganglienzellen eine viel ausgedehntere ist (vgl. Wegelin). Gleiches gilt auch für die *Bornasche Krankheit* des Pferdes, eine nicht bakterielle, parasitäre Krankheit, durch Auftreten von spezifischen Einschlüssen in den Ganglienzellen ausgezeichnet, wie sie ähnlich als *Negrische Körperchen* bei der *Lyssa*, ferner als Hühnerpest- und Staupekörperchen vorkommen und u. a. als Produkte der Reaktion der Ganglienzellen auf die Invasion eines organisierten, parasitären Agens angesprochen werden (Joest, Lit.). Vgl. auch Tobler, Techendorf, Lit.

Untersucht man *ältere Stadien* (nach Monaten, Jahren), so findet man Mangel der Ganglienzellen und Nervenfasern von mehr oder weniger großer Ausdehnung in dem der dauernden Lähmung entsprechenden Gebiet. Dieses ist meist das Vorderhorn einer Seite im Cervical- oder Lumbosacralmark in einem Abschnitt des Rückenmarks, der wenige Millimeter bis mehrere Centimeter groß ist und auch makroskopisch durch Verschmälerung der entsprechenden Rückenmarkshälfte (woran dann auch die weiße Substanz partizipiert) gekennzeichnet sein kann.

Eine *Abnahme der Ganglienzellen* kann auch außerhalb des Bezirks der dauernden Lähmung zu konstatieren sein. — Regelmäßig sind entsprechend dem Schwund der Ganglienzellen auch die *Nervenfasern* in den *vorderen Wurzeln* atrophiert. — Auch *Fasern der grauen Substanz* können teilweise schwinden. — Mitunter treten degenerative Veränderungen auch an den *Hinterhörnern* sowie an den *Vorderseitensträngen* ein. — *Sekundäre Atrophie* entwickelt sich an den zu dem erkrankten Abschnitt gehörigen Rückenmarkswurzeln, Nerven, Muskeln. — Paralytische Kontrakturen s. S. 995. — Seitliche *Pseudohernien* am Bauch s. S. 578.

Subakute und chronische Poliomyelitis anterior (*subakute u. chron. atrophische Spinallähmung*) kommt meist im höheren Alter vor. Mikroskopisch handelt es sich hauptsächlich um Schwund der nervösen Elemente, Ganglienzellen und Nerven, in den Vorderhörnern. Die atrophische Lähmung ergreift mit Vorliebe ganze Kom-

plexe von Muskeln (Atrophie en masse), und zwar diejenigen der Beine und die Oberarm-Schultermuskeln. Die Muskeln sind schlaff, die Sehnenphänomene erloschen.

Anhangsweise sei hier die **Landry'sche Paralyse**, *Paralysis ascendens acuta*, erwähnt, eine durch *verschiedenartige toxische oder infektiöse Momente* hervorgerufene Krankheit mit sehr charakteristischem Symptomenkomplex, bei der sich zum Teil zwar keine positiven anatomischen Befunde, zum überwiegenden Teil jedoch Veränderungen im Rückenmark, *echt-myelitische Prozesse*, besonders in der grauen Substanz (centrale Myelitis), nachweisen lassen.

Das **Krankheitsbild** kann sich so darstellen: Nach leichten Prodromen (Krankheitsgefühl) entwickelt sich eine bald vollständig werdende *schlaffe Lähmung der Beine*. *Sehnenreflexe* sind meist ebenso wie die *Hautreflexe* vermindert oder geschwunden; die *elektrische Erregbarkeit* der gelähmten Muskeln und die Sensibilität sind im allgemeinen nicht verändert. Innerhalb weniger Tage schreitet die Lähmung auf die *Rumpfmuskulatur* und die *Arme* fort. Danach wird die *Schling-, Artikulations- und Respirationsmuskulatur* ergriffen; es treten Bulbärsymptome auf, und am 8.—10. Tag, selten früher oder später (nach Wochen), kann der *Tod unter asphyktischen Erscheinungen* eintreten. — *In der schnellen Folge* der von den Beinen über Rumpf und Arme zu den Bulbärnerven aufsteigenden (seltener in umgekehrter Weise absteigenden) schlaffen Lähmung liegt das (nach *Oppenheim*) gemeinsame Merkmal aller hierher gehörigen Fälle, welche im übrigen mancherlei Abweichungen zeigen können. — In manchen Fällen kommt es zur *Heilung*, indem die Lähmung sich langsam zurückbildet.

Die **anatomischen Befunde** sind wenig übereinstimmend. Zuweilen mußte man selbst auf die feineren Veränderungen der Ganglienzellen rekurrieren. In anderen Fällen fanden sich entzündliche, vasculäre Veränderungen, vorwiegend also interstitielle Entzündungserscheinungen, in wieder anderen herrschten parenchymatöse Veränderungen und Quellung vor. Man fand disseminierte Herde teils in der Medulla oblongata, teils bisweilen auch sonst im Rückenmark. Nach *Wickman* stimmen die Befunde mit denen bei *Poliomyelitis* (s. S. 1544) völlig überein. Auch *Marburg* betont die enge Beziehung zur *Poliomyelitis*; diese, als eine infektiöse Erkrankung, die meist das ganze Nervensystem betreffe, rufe, je nach der Lokalisation, Poliomyelitis, Encephalitis, *Landry'sche Paralyse*, Neuritis oder Herpes zoster hervor. *Remlinger* sah auch einen Fall von *Lyssa* unter dem Bild der *Landry'schen P.* verlaufen, was mit Rücksicht auf die bes. von *Wickman* betonte Übereinstimmung des pathologischen Prozesses bei Poliomyelitis und Lyssa (s. S. 1544 u. 1473) von Interesse ist. — Manche Autoren betrachten eine Neuritis als die Unterlage der Erkrankung. — Von *anderen Sektionsbefunden* wurden wiederholt gesehen: Milzschwellung, Schwellung der Mesenterialdrüsen, hämorrhagische Infarkte in Lungen und Darm.

Ätiologisch kommen *infektiöse und toxische Momente* in erster Linie in Frage. So hat man das Leiden auf dem Boden der Variola, Diphtherie, des Typhus, der Influenza, der Pneumonie, septischer Erkrankungen und sogar von Milzbrand entstehen sehen, und die Erreger dieser Infektionen wurden öfter dabei nachgewiesen. — Auch Alkoholismus und Lues (vgl. *Hempel*) werden genannt. — Nach der sehr plausiblen Ansicht von *Oppenheim* muß man es für wahrscheinlich halten, daß das Gift die motorische Leitungsbahn im Rückenmark, in der Medulla oblongata und in den peripheren Nerven schädigt, und daß es lähmend wirken kann, ohne schwere anatomische Wahrzeichen zu hinterlassen (rein funktionelle Wirkung), daß es aber gelegentlich auch eine intensivere Wirkung entfaltet (wobei nachweisbare anatomische Veränderungen auftreten); jedoch kommt es in der Regel dabei wohl zu keiner sehr hochgradigen Schädigung der trophischen Centren und Bahnen, da kein Muskelschwund entsteht. — Auch die *Tierversuche* mit Bakterien sowie mit Toxinen illustrieren diese Mannigfaltigkeit der myelitischen Symptome (Lit. über *Landry'sche Paralyse* bei *Schmaus*).

b) **Amyotrophische Lateralsklerose (Charcot)**. Ihre anatomische Grundlage bildet eine Kombination von Atrophie der *Pyramidenbahnen*, Vorderhörner,

vorderen Wurzeln und motorischen Nerven des Rückenmarks. Dieselben Veränderungen finden sich im verlängerten Mark, an den motorischen Nerven-
kernen des Hypoglossus, Facialis, Vagus-Accessorius und des motorischen Trigeminus; es entstehen die Symptome der progressiven Bulbärparalyse. Läßt sich die Degeneration auch noch weiter oben, im Pons, den Hirnschenkeln, der inneren Kapsel, im Großhirn, und zwar in den Pyramidenzellen des Paracentrallappens oder der Centralwindungen, konstatieren, was zuweilen vorkommt, so ist die ganze *cortico-muskuläre Leitungsbahn* erkrankt (also beide motorischen Neurone, vgl. S. 1536).

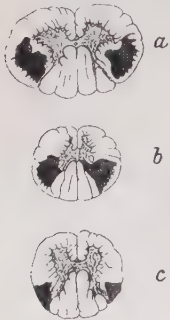


Fig. 846.

Amyotrophische Lateralsklerose.

a, b, c Hals-, Brust-, Lendenmark. Die kranken Teile, schwarz schattiert, sind die Pyramidenseitenstrangbahnen. (Schematisiert nach Charcot).

Die Muskeln zeigen den Charakter der *degenerativen Atrophie* wie bei der spinalen Muskelatrophie. Die *Sehnenphänomene* sind stark gesteigert. Das *Symptomenbild* setzt sich in typischen Fällen aus drei einzelnen Komplexen zusammen, und zwar denjenigen der Poliomyelitis anterior chron., der spastischen Spinalparalyse und der Bulbärparalyse.

Die Erkrankung, deren *Ätiologie* unbekannt ist (Traumen [Giese, Erb u. a., vgl. Marburg], *kongenitale Anlage* [Strümpell, geweckt durch Unfall, Klieneberger], Erkältung, Überanstrengung im Sinne der Aufbrauchtheorie von Etinger, Schreck [vgl. Oppenheim], *vasculär-toxämische Genese* [s. Haenel]), betrifft vor allem das mittlere Lebensalter. Durchschnittliche Dauer 2–4 Jahre, gelegentlich aber viel länger, selbst bis zu 25 Jahren. Tod meist an Schluckpneumonie.

c) Die **progressive Bulbärparalyse** (Paralysis labio-glosso-laryngea progressiva), die auch selbständig, ohne amyotrophische Lateralsklerose, auftreten kann, beruht auf einem progressiven Schwund der motorischen Nervenkerne in der *Medulla oblongata* und im *Pons*. Die progressive Atrophie betrifft vor allem die Kerne des Hypoglossus und Facialis, des motorischen Glossopharyngeo-Vago-Accessorius, zuweilen auch des motorischen Trigeminus.

Folge ist *Lähmung und Entartung der Muskeln der Lippen, der Zunge, des Gaumens, des Schlundes, des Kehlkopfes* und der Kaumuskulatur. Sprachstörung in Form der *Dysarthrie* ist meist das erste Symptom, dann folgen Schling-, Phonations-, Respirationsbeschwerden. Im Rückenmark finden sich oft die für amyotrophische Lateralsklerose und progressive Muskelatrophie charakteristischen Veränderungen; sie können hinzugekommen sein, oder die Bulbärparalyse gesellte sich zu ihnen.

Ursache dunkel (Syphilis?). Tod meist in 1–3 Jahren an Inanition, Bronchitis, Schluckpneumonie.

Als *Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund* wird die **myasthenische Paralyse** oder **Myasthenia gravis pseudoparalytica** bezeichnet (Oppenheim). Die Ermüdbarkeit (Myasthenie), Ptosis, Schwäche der Rumpf-, Nacken- und Extremitätenmuskeln treten neben den Symptomen der Bulbärlähmung besonders hervor. Junge Individuen werden bevorzugt. Tod meist plötzlich durch Erstickung, zuweilen auch durch Schluckpneumonie infolge Versagen der Schlingmuskulatur. Oft ist der Verlauf von wechselnder, gelegentlich langer Dauer, Heilung fraglich. An Volumen und Erregbarkeit ändern sich die Muskeln nicht. Sensible und sensorische Störungen fehlen meist. Der anatomische Befund am *Nervenapparat* ist ein negativer, selbst nach jahrelangem Bestand des Leidens. Dagegen wurden in den *Muskeln* Befunde erhoben, die teils als lymphoide Zellinfiltrate, teils als „helle“ Muskelzellen (Knoblauch),

teils als degenerative Myositis oder als hyaloide Entartung bezeichnet wurden. Über sein Wesen ist wenig Sicheres bekannt. *Oppenheim* (Lit.) hält eine *kongenitale Anlage* für wahrscheinlich. Man denkt auch daran, ob nicht toxische Produkte von Tumoren (mehrfach wurden Mediastinaltumoren beobachtet, s. S. 394) wirksam sind. Nach *Chvostek* wäre auch an eventuelle Funktionsstörungen der Epithelkörperchen (S. 421) zu denken. *Hart* weist auf Beziehungen zur *Thymus* hin, welche, wie der heilende Erfolg der Exstirpation einer hyperplastischen Thymus zeige, die Myasthenie auszulösen vermöge; auch die intramuskulären Zellanhäufungen lymphocytären Charakters seien von einer spezifischen Thymuswirkung abhängig; s. auch *Markeloff* (Lit.), *Tobias*, *Stern*, *Lewandowsky*. *Mathias* (Lit.) schlägt die Bezeichnung *Myopathia alba lymphoides (asthenica)* vor.

d) **Die spinale Form der progressiven Muskelatrophie** (*Amyotrophia spinalis progressiva* — Typus *Duchenne-Aran*). Der wesentliche Befund im Rückenmark ist eine *Erkrankung der grauen Vorderhörner*, die in *Atrophie* der nervösen Elemente, motorischen Ganglienzellen und Nervenfasern, beruht; an der Atrophie partizipieren die vorderen Wurzeln, die Muskelnerven und die Muskeln selbst. Es ist also der ganze II. Teil der cortico-muskulären Leitungsbahn, das *periphere* motorische Neuron, erkrankt (s. S. 1536 u. 1542).

Das Leiden entsteht in der Regel schleichend im mittleren Lebensalter und befällt meist zuerst den Halsteil. Die von fibrillärem Zittern begleitete Atrophie stellt sich gewöhnlich *an den kleinen Muskeln beider Hände* ein (*Vertiefung* der *Spacia interossea*, *Abflachung* des Daumen- und Kleinfingerballens, *Krallenhandstellung*, Affendhand usw.), breitet sich sehr langsam, sprungweise zunächst auf einzelne Muskeln (*Atrophie individuelle*) aus, bis sie sich *im Verlauf mehrerer Jahre* über den größten Teil der Arm-, Schulter-, eventuell auch Rückenmuskulatur ausgedehnt hat. In anderen Fällen beginnt die Atrophie zuerst an der Schulter- und Rückenmuskulatur. Schließlich kann auch die *Respirationsmuskulatur* (bes. das Zwerchfell) ergriffen werden, *oder es gesellen sich Symptome der progressiven Bulbärparalyse hinzu*, was dann den *Tod* herbeiführt. — Die *Atrophie* ist das *primäre Symptom* und die *Lähmung* nur eine Folge derselben. Die Sehnenphänomene an den Armen sind herabgesetzt. *Die gelähmten Muskeln* sind blaßrötlich, rotgelb oder reingelb und von gelben Fettstreifen durchzogen. Die Fasern verschmälern sich mehr und mehr, der Inhalt zerfällt körnig und fettig; schließlich restieren nur die Sarcolemmschläuche mit den Muskelkernen. Der *Pectoralis* kann z. B. in eine fast transparente, weiße, streifige Membran verwandelt sein. Pseudohypertrophie entwickelt sich nicht.

Die mit verschiedenen Graden von Muskelatrophie, die in der Mehrzahl der Fälle durch eine spinale Erkrankung der motorischen Ganglienzellen bedingt ist, verbundene *Myatonia congenita* (*Oppenheim*) wäre nach *Neumann* (Lit.) als *fötale* Form der *infantilen* und der progressiven Muskelatrophie der Erwachsenen anzugliedern. (Lit. bei *Marburg*, *Thorspecken*, *Cassirer*, *Kaunheimer*.)

e) **Primäre Seitenstrangsklerose** und speziell primäre symmetrische Sklerose der *Pyramidenseitenstrangbahnen* liegt nach *Erb*, *Charcot* und *Strümpell* der *spastischen Spinalparalyse (Lateralsklerose)* zugrunde. Diesen klinisch gut begrenzten Symptomenkomplex charakterisiert *die spastische Lähmung ohne Atrophie der Muskeln, mit Steigerung der Sehnenreflexe*.

Das meist zwischen dem 20. und 40. Jahr beginnende Leiden ist fast unbegrenzt *chronisch*. Gehstörungen und Rigidität der Muskeln bilden in der Regel das erste Symptom. Später sind meist die Beine in Streckstellung kontrahiert (der Kranke schiebt sich mit kleinen Schritten am Boden vorwärts); Schmerzen fehlen. Es gibt auch eine hereditär-familiäre, bes. männliche Mitglieder betreffende Form (*Strümpell*, *Dobrocholow*, Lit., *Reitter*, *Bremer*; s. auch *Merzbacher*, Vererbungsgesetze, denen die familiär-hereditären Krankheiten unterworfen sind). Die Ätiologie ist nur teilweise

bekannt (Lues, Traumen, Intoxikationen, so mit Blei, akute Infektionskrankheiten, Puerperium).

Es existieren nur vereinzelte anatomisch ganz *reine* Fälle. Gewöhnlich entdeckt die Autopsie irgendein anderes ursächliches Spinalleiden, so multiple Sklerose, chronische Myelitis, kombinierte Strangsklerosen, Hydromyelia, Geschwülste u. a. — Primäre isolierte Lateralsklerose kommt anatomisch häufig bei Dementia paralytica zur Beobachtung. (Lit. bei Erb, Redlich, Strümpell.)

Die *kongenitale oder früherworbene spastische Paraparese* (die angeborene spastische Gliederstarre oder **Littlesche Krankheit**) ist wohl kein rein spinale, sondern ein cerebrales, bzw. cerebro-spinale Leiden (cerebrale Kinderlähmung). Erschwerung und Verzögerung der Geburt mit Traumen (Zange, u. a. mit folgenden intracraniellen Blutungen und ihren Folgen, Porencephalie usw., s. S. 1403), wodurch die Pyramidenbahn am meisten betroffen wird, gilt als Hauptursache. Ferner denkt man an Bildungshemmungen in der motorischen Region. Nicht selten kommen zugleich andere Entwicklungsanomalien vor. (Lit. bei Newmark u. a.)

2. Erkrankungen, welche die sensiblen Neurone betreffen.

Bei den **sensiblen Neuronen** liegen die Ganglienzellen (Nervenzellen) in den Spinalganglien (Intervertebralganglien). Die Ganglienzellen besitzen *einen* Nervenfortsatz, der sich aber bald in eine peripherwärts und eine centripetal verlaufende Faser teilt; erstere bildet eine sensible Faser der peripheren Nerven, letztere tritt durch eine hintere Wurzel ins Rückenmark, wo sie sich wieder in einen im Hinterstrang zur Medulla oblongata aufsteigenden Hauptast und einen kleinen absteigenden Ast teilt; letzterer verliert sich bald in der grauen Substanz. Sowohl vom Stamm als von den longitudinalen Ästen der hinteren Wurzelfasern aus gehen in allen Höhen Kollateralen an die graue Substanz ab (und zwar besonders reichlich im mittleren Drittel der Keilstränge, Wurzeleintrittszone), die sich gegen sensible wie motorische Ganglienzellen aufsplitten und so eine Verbindung (S. 1542) mit denselben herstellen (wichtig für das Zustandekommen der *Reflexe*). Ein Teil der hinteren Wurzelfasern verbleibt im Hinterstrang und tritt erst in der Medulla oblongata zu den sog. Hinterstrangkernen. Im Brustmark gelangt ein starker Anteil hinterer Wurzelfasern in die *Clarke'schen Säulen*.

Der Verlauf der sensiblen Fasern nach der Medulla oblongata und dem Gehirn: Goll'sche und Burdachsche Stränge gelangen in die Medulla oblongata, zum Nucleus gracilis und Nucleus caudatus, Ganglienzellengruppen, welche am oberen Ende der Hinterstränge liegen. Neuriten dieser Ganglienzellen ziehen nach oben, überkreuzen die Mittellinie und vereinigen sich mit den schon gekreuzten sensiblen Bahnen des Rückenmarks. Dann zieht die vereinigte sensible Bahn als Schleife durch die Medulla oblongata und die Brücke hindurch; hierauf teilen sich die Fasern in *a*) solche, die durch die Haube des Hirnschenkels in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel gelangen, hier dorsal von der motorischen Pyramidenbahn liegen und dann durch den Stabkranz in das Gebiet der Rinde des Scheitellappens ausstrahlen, *β*) solche, die zum Linsenkern, und *γ*) solche, die in die Vierhügel gelangen.

Tabes dorsalis. Unter den der Tabes (Rückenmarksschwindsucht) zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen ist die auffallendste und wichtigste der *fortschreitende Nervenschwund in den Hintersträngen*, welcher zu *grauer Degeneration (Sklerose)* derselben führt. In ausgesprochenen Fällen erfahren die Hinterstränge schon *makroskopisch* eine deutliche Verschmälерung und Abplattung; sie erscheinen nicht gewölbt, sondern eingesunken, sind verhärtet und infolge des Markschwundes nicht mehr trüb-weiß, sondern transparent und grau. Überhaupt ist das ganze Rückenmark in schweren Fällen schmal und dünn. Die Pia ist an der hinteren Seite des Marks verdickt, trüb und oft adhärent.

Bei genauer Betrachtung zeigt sich aber auch eine Atrophie der grauen Substanz, und zwar der *Hinterhörner*, an denen besonders die *Lissauersche* Randzone*) betroffen ist, ferner ein Schwund der Fasern der *Clarkeschen Säulen*, welche aus den hinteren Wurzeln stammen. Regelmäßig atrophieren auch die *hinteren Wurzeln* und können grau erscheinen. Man hat hierin den *Ausgangspunkt* des Prozesses erblickt (*Leyden*, *Schaffer* u. a.), indem die Hinterstrangdegeneration sich als intramedulläre Fortsetzung des Prozesses in den Wurzeln darstelle. In manchen Fällen hat man Atrophie auch in den *Spinalganglien* nachweisen können, wo sie Nervenfasern und -zellen betraf. Wie es scheint, ist auch regelmäßig Atrophie der *peripheren sensiblen* Nerven zu finden.

Die *Art der Wurzelveränderungen* wird verschieden aufgefaßt. *Obersteiner* und *Redlich* weisen auf eine Einschnürung durch *meningeale, piaie* Schrumpfungsprozesse hin. Da die hinteren Wurzeln durch diese *Meningitis posterior* nicht gleichmäßig betroffen und noch weniger gleichmäßig ergriffen werden, zum Teil sogar ganz frei bleiben können, infolgedessen oft segmentäre und mitunter auch bilaterale Differenzen da sind, so erscheint es *Obersteiner* nicht angemessen, die Tabes als eine Systemerkrankung im strengen Sinne zu bezeichnen. *Schaffer* nimmt an, daß infiltrative und vasculäre sowie *meningeale Prozesse* bei der tabischen Wurzelerkrankung eine besondere Rolle spielen. Auch *Déjérine* legt den Schwerpunkt auf eine ursprüngliche Entzündung der hinteren Wurzeln, deren Folge die Tabes sei. *Richter*, der die Tabes als eine echt syphilitische Affektion auffaßt, deren Sitz der Subarachnoidealraum sei, erblickt den Ausgangspunkt der tabischen Veränderungen in der Bildung eines durch Spirochäten (an Zahl spärlich) als syphilitisch gekennzeichneten *Granulationsgewebes* am sog. *Wurzelnerven* (*Nervus radicularis*, kurz vor der Vereinigung beider Wurzeln und spinalwärts vom Spinalganglion) und Eindringen dieses Granulationsgewebes in die *hintere Wurzel* (mechanisch-toxische Schädigung). Die Veränderung der Spinalganglien sei sekundärer Natur, hervorgerufen durch die Wurzelläsion; ebenso erkläre sich die Degeneration der Hinterstränge durch die Schädigung der hinteren Wurzeln. Es wären also wahllose, aufsteigende sekundäre Degenerationen. (Dadurch würde der Charakter der systematischen Degeneration — der elektiven systematischen Faserschädigung der Hinterstränge, welche die meisten bei der Tabes annehmen — freilich in Frage gestellt; vielleicht besteht sie aber zugleich mit jener. Auch *Jakob* führt die im Vordergrund stehende, allmählich sich entwickelnde sekundärdegenerative Hinterstrangfaserentartung bei der Tabes auf lokale Spirochätenwirkung und die dadurch bedingten Gewebsreaktionen an den *extramedullären Wurzelabschnitten* zurück (allerdings habe man es daneben noch mit Erscheinungen einer andersartigen, noch nicht bekannten Genese zu tun).

Während *Richter* die diffuse *Meningitis* der Pia, bzw. die Zellinfiltrate der Pia, zwar für syphilitische aber inkonstante Prozesse hält, die mit dem Wesen des tabischen Prozesses nichts zu tun hätten, sondern nur Begleiterscheinungen darstellten, hält *Thorne* piaie und intramedulläre perivasculäre Plasmazellinfiltrate für gleich wichtig und gleichbedeutend mit den entsprechenden Infiltraten des Gehirns bei Paralyse.

Andere sind geneigt, den Mittelpunkt des ganzen tabischen Prozesses in einer Erkrankung oder wenigstens in einer Wirkung des die Tabes erzeugenden Agens auf die *Spinalganglien* zu erblicken (*P. Marie*, frühere Ansicht, *Oppenheim*), der dann sekundäre Degeneration sowohl der *Clarkeschen Säulen* und der hinteren Wurzeln sowie auch der peripheren Nerven folge. Einige Male wurden auch tatsächlich degenerative *Veränderungen* der *Spinalganglienzellen* gefunden (*Wollenberg*, *Oppenheim*, *Strohe* u. a.). Doch sind diese Befunde, wie *Obersteiner* betont, nur ge-

*) Das von den hinteren Wurzeln nach ihrem Eintritt ins Rückenmark gebildete, an der Peripherie der Hinterhörner gelegene laterale Bündel.

ringförmiger Art. Nach den oben angeführten Arbeiten wären die Veränderungen der Spinalganglien aber nur als *sekundär* anzusehen.

Auch in den *peripheren Nerven* mit Einschluß ihrer peripheren Endapparate erblickten manche den Angriffspunkt des tabischen Prozesses.

Die Veränderung an den Nervenfasern und -strängen besteht in einem sehr langsamen und dementsprechend vom Auftreten sehr weniger Körnchenzellen begleiteten Untergang der Nervenfasern. Selbst in vorgeschrittenen Fällen kann man an den grauen Stellen noch zwischen atrophischen Fasern und nackten Achsencylindern hier und da Körnchenzellen und perivaskulären Zellanhäufungen und wohl erhaltenen Nervenfasern begegnen; schließlich fehlen die nervösen Elemente völlig, und es herrscht eine feinfaserige, dichte, oft an *Corpora amylacea* (s. Fig. 845 S. 1540) reiche Gliawucherung (Sklerose) vor.

Über Abbauerscheinungen bei *Tabes* vgl. näheres bei *Faworsky*.

Der Beginn der Strangerkrankung ist meist im *oberen Lendenmark* in den *Burdach'schen Strängen*, und zwar erkranken zuerst zwei symmetrische Felder im Gebiet der Wurzeleintrittszone. Später können die *Hinterstränge* im Gebiet des *Lenden- und Brustmarks total degeneriert* sein, bis auf kleine Felder nahe der hinteren Kommissur. Im *Halsmark* tritt dann die sich anschließende sekundäre, aufsteigende Degeneration mehr und mehr in das Gebiet der *Goll'schen Stränge*, kann anfangs darauf beschränkt sein, während in späteren Stadien auch die äußeren Abschnitte des Hinterstranggebietes erkranken. Nur einige kleine Felder bleiben meist frei (s. Fig. 847). — Der Prozeß kann in seltenen Fällen *auch im Halsmark beginnen*. — Nach oben setzt sich die Erkrankung zuweilen auf die *Medulla oblongata* fort; die spinale Trigeminuswurzel und das Solitärbandel können atrophieren, desgl. zuweilen die **Kerne der Augenmuskelnerven**. Doch können auch die *Hirnnerven* selbst durch den hauptsächlich im Interarchnoidealraume sitzenden, echt syphilitischen Prozeß in ähnlicher Weise direkt geschädigt werden, wie es für den Nervus radicularis gilt (*Richter*, vgl. S. 1549). — Häufig erkranken die **Optici**. Der Prozeß beginnt nach *Palich-Szántó* im intracraniellen Abschnitt des Sehnerven oder im Chiasma; exsudative Prozesse infolge direkter Spirochäteneinwirkung (*Stargardt*), nach *Richter* vorwiegend piale Plasmazellinfiltrate, charakterisieren denselben. Dieser entzündliche Vorgang führt zu sekundärer Atrophie der markhaltigen Nervenfasern, während die Neuroglia wuchert; die Nerven werden grau und atrophisch. — Auch im *Gehirn* können zuweilen graue Herde auftreten.

In der **Ätiologie** der *Tabes* spielt, was nicht mehr zu bezweifeln ist, *Syphilis* die entscheidende Rolle, wie das, entgegen der Ansicht von *Leyden*, schon vor längerer Zeit besonders *Fournier* und *Erb* annahmen, wonach *Tabes* eine syphilogene, aber von einer antisiphilitischen Medikation wenig oder gar nicht beeinflussbare Erkrankung sei (was bei der Art der anatomischen Veränderungen bei ausgesprochener *Tabes* ja nicht zu verwundern ist). Wenn schon *Strümpell* und *Gowers* angaben, daß sie *keinen* Fall von *Tabes* sahen, bei welchem *Syphilis* mit Sicherheit hätte ausgeschlossen werden können, so haben besonders die Befunde von positiver *Wassermann'scher* Reaktion im Blutserum (in 60–70% der *Tabes*-fälle, *Nonne* u. *Holzmann*), ferner einer Vermehrung des Globulingehaltes sowie weiterhin des Zellgehaltes (*Pleocytose*, überwiegend Lymphocyten) des Liquor cerebrospinalis, sowie endlich von positivem *Wassermann* des Liquor (zusammen „die 4 Reaktionen“) dazu beigetragen, die Diagnose *Tabes* mit großer Wahrscheinlichkeit zu stellen und den kausalen Zusammenhang mit *Syphilis* zu erweisen (s. über die Bedeutung der Liquoruntersuchung in dieser Hinsicht *Schönfeld*, ausführl. Lit.). Dazu kam dann der zuerst von *Noguchi* erbrachte anatomische Nachweis von Spirochäten bei *Tabes*, wenn auch zunächst nur in einem Bruchteil der Fälle. Doch steht *Nonne* (Lit.) nicht an, Paralyse und *Tabes* als eine Spirillose des Gehirns und Rückenmarks zu bezeichnen, und *Erb* nennt die *Tabes* eine chronische Form der Spätsyphilis (während *Eichhorst* und *Strümpell* — s. auch unten — noch von einer postsyphilitischen Erkrankung sprachen). Die erwähnten Unter-

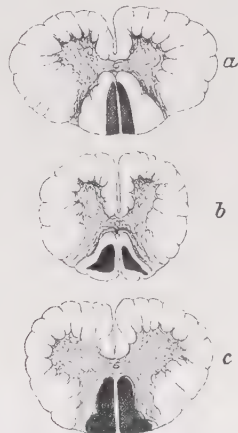
suchungen von *Richter, Jakob* u. a., welche den spezifischen Charakter der initialen histologischen Veränderungen bei der Pathogenese der Tabes erwiesen, sind um so bedeutungsvoller, als die konsekutiven degenerativen Veränderungen, welche das vollendete anatomische Substrat der Tabes darstellen, nichts mit den pathologisch-anatomischen Veränderungen gemein haben, welche sonst die viscerale Syphilis charakterisieren. Doch kommen, wenn auch selten, gelegentlich Kombinationen vor, wo neben Tabes spezifisch syphilitische Prozesse (gummöse, Gefäßaffektionen, s. S. 1485) bestehen (s. *Fieandt*; anderes s. bei Lit. im Anhang zu S. 1552).

Alle anderen, früher (s. von *Leyden*) z. T. als ätiologisch bedeutungsvoll angesehenen Faktoren, wie Überanstrengung, Erregungen, Alkoholismus, sexuelle Exzesse und Erkältung, kann man nur als unterstützende (*Erb*) oder eventuell verschlimmernde Momente betrachten; in letzterem Sinne wird man auch die Beziehungen von Tabes und *Trauma* auffassen müssen (vgl. *E. Schultze*). Nach *Edingers* Erschöpfungs- oder Abnutzungstheorie käme eine Degeneration des Nervenmarks infolge eines ungenügenden Stoffersatzes bei erhöhter funktioneller Abnutzung zustande



Fig. 847.

Tabes dorsalis. Halsmark. Vorgeschnittener Fall. Die Hinterstränge sind fast völlig degeneriert (hell), besonders die *Goll'schen* Stränge, die durch ein Septum von den *Burdach'schen* Strängen getrennt sind. *Weigert'sche* Färbung.*) Lupenvergrößerung.



Figg. 848—850.

Figg. 848—850. Tabes dorsalis. Degeneration (schwarz) der Hinterstränge. *a* Halsmark; Degeneration der *Goll'schen* Stränge. *b* Brustmark; die seitlichen Wurzelzonen degeneriert. *c* Lendenmark; daselbst völlige Degeneration der Hinterstränge. Schematisch.

(wie das bei vorher anämisch gemachten und dann zu starken körperlichen Anstrengungen genötigten Tieren, bei denen infolge davon Hinterstrangdegenerationen auftraten, gezeigt werden konnte); in einem syphilitisch infizierten, mit Toxinen vergifteten Organismus wäre aber die nutritive Ersatzfähigkeit herabgesetzt; so würde das Gleichgewicht zwischen Nervenfasern und Stützsubstanz gestört, und letztere erhielte die Oberhand. — Erfahrungen v. *Dürings* in Anatolien, wo viel Lues vorkomme, Tabes aber eine Seltenheit sei (was auch noch von anderen Ländern, Japan, Abessinien u. a. behauptet wird), vertragen sich scheinbar nicht mit der syphilitischen Ätiologie der Tabes; sie sind aber von anderen in Zweifel gezogen worden. Vielleicht kommt aber noch ein unbekanntes Hilfsmoment hinzu, wenn die Lues zur Tabes führt; an der Syphilis als auslösender Ursache der Tabes ist aber nicht zu zweifeln. — *Tuczek* zeigte, daß sich nach chronischer Mutterkornvergiftung (*Ergotismus*) ein der Tabes symptomatologisch und anatomisch verwandtes Leiden entwickeln kann, das aber *nicht progressiv* ist. — Auch bei *Pellagra* (*Maidismus*),

*) In Präparaten, die nach der *Weigert'schen Hämatoxylin-Färbung* oder nach der *Palschen Modifikation derselben* hergestellt sind, färben sich die Marksheiden schwarzblau; marklos gewordene (entmarkte) Stellen erscheinen hell.

einer namentlich in Oberitalien, Südfrankreich, Spanien und Rumänien vorkommenden Krankheit, die man seit langem mit dem einseitigen Genuß von Maismehl in Verbindung bringt (vgl. *Tizzoni*, *Nageotte* u. *Riche*. Lit., und *Camurri*), kommen kombinierte Systemerkrankungen, die besonders die *Goll*schen Stränge, oft auch die Vorderseitenstränge betreffen, vor (*Leyden*); giftige Körper, welche in verdorbenem Mais entständen (Näheres s. bei *Babes* und *Sion*), halten viele für ursächlich wirksam (*Tuczek*), was andere aber bestreiten (Lit. bei *Alessandrini* u. *Scala*); jetzt rechnet man die Erkrankung vielfach zu den *Avitaminosen* (Insuffizienzkrankheiten; Übersicht bei *Stepp*, *Bickel*) und führt sie auf einseitige und quantitativ ungenügende, vitaminarme Maisnahrung (*Pollenta*) zurück (vgl. *Rondoni*, *Perroncito*, *Babes*, s. auch Lit. bei *Kozowski*, *Raubitschek*). — *Strümpell* nahm an, daß, wie hier die anatomischen Veränderungen der *Tabes* durch chemische Gifte zustande kämen, so auch die Syphilis gewisse chemische Gifte (*Toxine*) im Körper hinterlasse, welche in elektiver Weise Entartung bestimmter Abschnitte des Nervenapparates hervorrufe. *Tabes* ist bei Männern viel häufiger als bei Weibern (über letztere s. *K. Mendel* und *Tobias*, Lit.). Gewöhnlich tritt sie zwischen dem 20. und 50. Jahre auf (5, 10, 15—20 Jahre nach der syphilitischen Infektion, selten früher oder später). *Tabes* kommt auch bei Individuen mit kongenitaler *Lues* vor, häufiger bei weiblichen, infantilistischen (*Baumgart*); *v. Hösslin* berichtet über einen Fall von *Tabes* bei einer 52j. Dame (nie Geschlechtsverkehr, Hymen intakt) auf der Basis connataler *Lues*. Nicht selten tritt *Tabes* zusammen mit *progressiver Paralyse* auf. Kontaktübertragung durch einen bereits tabisch (oder auch paralytisch) Erkrankten ist nicht bekannt (vgl. *Kaufmann-Wolf*).

Von den sehr mannigfaltigen *Symptomen* dieser durchaus *chronischen Erkrankung* (durchschnittliche Dauer 1—2 Dezennien, gelegentlich aber auch bis 3 und mehr) sind hervorzuheben: **1. Im Frühstadium:** a) das *Fehlen der Kniephänomene* (*Westphalsches Zeichen*), b) die reflektorische Pupillenstarre, *Lichtstarre* (*Robertson*); oft besteht frühzeitig *Myosis* (Verengung der Pupille); c) *lancinierende Schmerzen*; d) *leichte Sensibilitätsstörungen in den unteren Extremitäten*; e) temporäre *Lähmung eines Augenmuskels* (*Doppelsehen*) u. a. Dies Stadium dauert Monate oder 2—20 und eventuell mehr Jahre (interessante Angaben s. bei *Oppenheim* u. *Malaisi*); nach *Westphal* wären solche stationäre Ausnahmefälle praktisch als geheilt zu betrachten. **2. Stadium der vollen Entwicklung:** a) Ausbildung der *Ataxie* (die motorische Kraft ist dabei erhalten) und der charakteristischen Gehstörung; b) *Romberg-sches Phänomen* (Schwanken beim Augenschluß); c) *Parästhesien verschiedener Art*; d) Störungen der Blasenfunktion u. a. e) *Krisen*, bes. gastrische (Anfälle von Erbrechen und Magenschmerz), die in einer kleinen Anzahl von Fällen beobachtet werden, können in diesem, aber auch schon im ersten Stadium der Erkrankung auftreten. f) Der Geschlechtstrieb, schon früher vermindert, ist schließlich ganz erloschen (*Impotenz*). **3. Das Endstadium:** Komplikationen von seiten der Blase, der Nieren (*Cysto-Pyelitis*) führen den Tod herbei. Es besteht Atrophie der Muskeln, und es kann sich, wenn auch nicht häufig, wirkliche Lähmung der Beine ausbilden; dann kann man vom paralytischen Stadium sprechen. — *Osteoarthritis* s. S. 978 u. vgl. *Jansen*.

Lit. im Anhang.

Kombinierte Systemerkrankungen.

In seltenen Fällen kombiniert sich von vornherein Degeneration sensibler Fasern der Hinterstränge mit Degeneration der Pyramidenbahnen oder Kleinhirnseitenstrangbahnen. Meist handelt es sich um eine Kombination von Hinterstrang- und Seitenstrangerkrankung.

Nach *Lewandowsky* handelt es sich hierbei nicht um systematische, sondern um nichtsystematische, außerordentlich ausgedehnte, leicht myelitische Veränderungen (*funiculäre Myelitis*; s. auch S. 1541). Diese Erkrankungen kommen vor allem bei *perniciöser Anämie* (s. Lit. S. 146 u. vgl. *Thoenes*) und Leukämie, ferner auch bei Krebskachexie u. a. vor (Lit. bei *Henneberg*).

Es entstehen *klinisch interessante Kombinationen* der dem Untergang der verschiedenen Neuronengruppen eigentümlichen Symptome. Die Kombinationen werden um so komplizierter, als sich die *Symptome der isolierten Hinterstrangerkrankung* (Tabes — Atonie der Muskeln, Ataxie) und die *Symptome der isolierten Seitenstrangerkrankung* (Spastische Spinalparalyse — Erhöhung des Muskeltonus, Steigerung der Sehnenphänomene, motorische Schwäche) zum Teil direkt ausschließen. *Je nachdem nun die Erkrankung* in den Hintersträngen oder in den Seitensträngen *überwiegt* (*Westphal*), entstehen kombinierte Symptomenkomplexe, von denen zwei nach *Oppenheim* die Diagnose der kombinierten Systemerkrankung rechtfertigen, und zwar: 1. *Symptomenkomplex der „spastischen Spinalparalyse“ — damit verbunden:* Ataxie, lancinierende Schmerzen, Blasen- schwäche, Pupillenstarre u. a. tabische Symptome. 2. *Symptomenkomplex der Tabes — damit ist verbunden* oder ihm geht sogar voraus: motorische Schwäche.

Auch die **Friedreichsche Krankheit** oder **hereditäre Ataxie**, eine sehr seltene, meist familiäre Erkrankung (mehrere Geschwister werden betroffen), die in der Kindheit beginnt und sehr chronisch verläuft, gehört zu den kombinierten Systemerkrankungen der Hinter- und Seitenstränge; es degenerieren dabei die *Goll'schen Stränge* in toto, die *Burdach'schen* fast ganz, ferner die *Kleinhirnsseitenstränge*, *Pyramiden-seitenstränge*, *Clark'schen Säulen*, an denen *Faserschwund* und *Untergang von Ganglienzellen* zu konstatieren ist. Die *Gowers'schen Stränge* sind auch meist betroffen. Dagegen ist *Atrophie der hinteren Wurzeln* und *peripheren Nerven* nicht konstant und nicht erheblich. Manche halten eine *kongenitale Atrophie des Kleinhirns* für die wesentliche Unterlage dieser Krankheit. Unter den *klinischen Symptomen* sind neben der Ataxie (*stumpfend-torkelnder Gang — Marche tabéto-cérébelleuse*), der häufig beobachteten *Skoliose*, dem Fehlen der *Sehnenreflexe* *choreatische Unruhe*, *Nystagmus*, *Sprachstörungen* hervorzuheben, — während zum *Unterschied von Tabes* wichtigste tabische Symptome, wie *viscerale Krisen*, *Opticusatrophie*, *reflektorische Pupillenstarre*, *Augenmuskellähmungen* fehlen, *Blasen- und Mastdarmstörungen* ungewöhnlich sind, — Manche (z. B. *Leube*) sehen die *Fr. Kr.* nur als eine *Modifikation der Tabes an*. (Lit. bei *Oppenheim*.)

8. Traumatische Einwirkungen auf das Rückenmark.

1. **Akute traumatische Läsionen des Rückenmarks;** dieselben entstehen: a) im Anschluß an *Schnitt-, Stich- und Schußwunden*. Hierbei treten Degenerationen in der Umgebung des Schnittes in einer ziemlich breiten Zone auf, in der die Nervenfasern quellen und absterben. Eine Regeneration des Nervengewebes findet nicht statt (vgl. *Yamada*, Lit.). Nachher folgen sekundäre Strangdegenerationen (s. S. 1537). Die Wundstelle wird später zu einer *Glia-Bindegewebsnarbe*. Das narbig-atrophische Rückenmark an der verletzten Stelle ist *tailienartig* eingeschnürt. b) durch *partielle Wirbelverletzungen* (α), die in *Kontusionen* und *Frakturen* (wenn an den Wirbelkörpern, so — von *Splitterbrüchen* bei *Schußverletzungen* abgesehen — meist *Kompressionsfrakturen*) mit *Absprengungen* von Fragmenten und *Dislokationen* und ferner in *Distorsionen* und kompletten *Luxationen* der Seitengelenke der Wirbel (*Rotationsluxation*) bestehen; ferner durch *totale Verletzungen der Wirbelsäule* (β), wobei nach *Kocher* *Totalluxation* (hochgradige Verschiebung von Wirbeln, bedingt durch doppelseitige Luxation der Seitengelenke mit Zertrümmerung und Verschiebung der Bandscheiben) und *Total-Luxationsfraktur* zu unterscheiden sind. Bei letzterer werden die Seitengelenke luxiert und der Wirbelkörper wird zugleich frakturiert.

Kocher unterscheidet hier zwei Arten; die *Kompressions-Luxations-Fraktur* und die *Luxations-Schräglfraktur*; bei letzterer verläuft der Bruch schräg von

hinten nach vorn, und es erfolgt eine besonders starke Verschiebung mit konsekutiver Quetschung des Rückenmarks. — Die *reine Luxation* ohne begleitende Knochenverletzung ist selten (vgl. Borchard). — Verletzung der Wirbelsäule durch Unfälle s. bei Quetsch.

Ferner kommen besonders häufig Frakturen und Luxationen mit spitzwinkliger Knickung (Kyphose) und gegenseitiger Verschiebung an bereits pathologisch veränderten, so tuberkulösen oder carcinomatösen Wirbelkörpern in Betracht.

Luxation ist die einseitige (Abduktionsluxation) oder totale Entfernung der Flächen der Gelenkfortsätze voneinander. Der obere Wirbel, den man den luxierten nennt, rückt meist nach vorn. (Unter *Diastase* versteht man die Dislokation der Wirbel voneinander, welche in der Längsrichtung stattfindet.)

Bei diesen verschiedenen Anlässen kann das Rückenmark *direkt gequetscht* werden; so kann z. B. bei Frakturen ein Wirbelkörper u. a. in senkrechter Richtung so *komprimiert* werden, daß die Bandscheiben sich nähern und die zermalmte, plattgedrückte, ausweichende Spongiosa das Rückenmark komprimiert, oder, was häufiger ist, der Wirbelkörper wird vorn mehr zermalmt; die Wirbelsäule knickt mit nach vorn offenem Winkel ein. Der obere gesunde Wirbelkörper rückt nach vorn, während der zermalmte *keilförmige* Körper nach hinten gedrängt wird und das Rückenmark gegen den Wirbelbogen anpreßt (s. Fig. 851). — In anderen Fällen drängt sich ein losgetrenntes Knochenstück in den Wirbelkanal hinein und kompri-

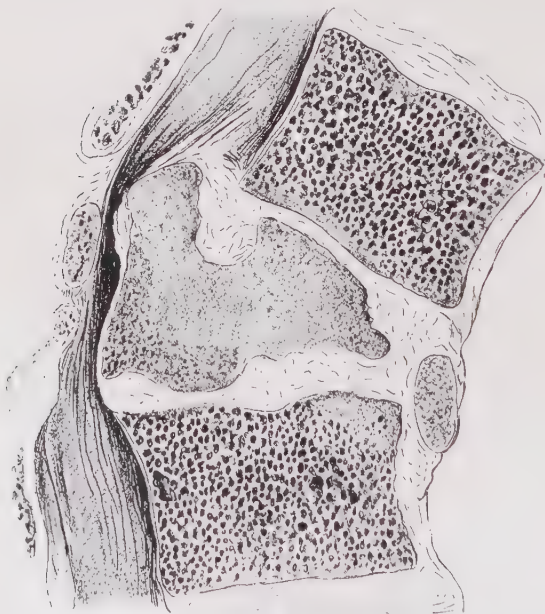


Fig. 851.

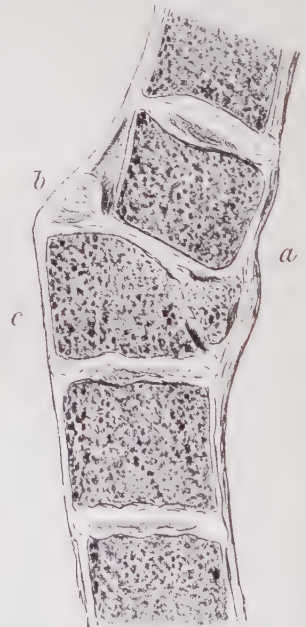


Fig. 852.

Fig. 851. Kompressionsfraktur mit keilförmiger Mißstaltung des 11. Brustwirbels; vor 5 Mon. Sturz vom Gerüst auf die Füße, Anheilen des abgebrochenen hinteren Fragments, aber mit *Compressio medullae*, Myelomalacie; Cystitis und Nierenabscesse. 37jähr. Maurer. $\frac{9}{10}$ nat. Gr. Samml. Basel.

Fig. 852. Konsolidierte Fraktur des 7. Halswirbels (c) mit Absprengung eines vorderen Keils (a) und Luxation der Wirbelsäule. Kompressionsmyelitis des ganzen Querschnitts. Kleineres Fragment bei b. Fall von einem Bierwagen vor $4\frac{1}{4}$ Monat. $\frac{9}{10}$ nat. Gr. Samml. Breslau.

miert das Mark, wobei die Dura in der Regel nicht einreißt. Meist sind das *Stücke* von frakturierten *Wirbelkörpern*, es kann aber auch, z. B. an den Halswirbeln, ein *Stück des Bogens* sein, dem der Dornfortsatz ansitzt.

Relativ oft wird das Rückenmark durch Knochenfragmente *eingeringt*; selten ist *totale Durchtrennung* des Marks, was auch sogar nach heftiger Erschütterung oder Dehnung ohne Fraktur beobachtet wurde. — Sehr häufig pflegen traumatische Frakturen und Luxationen von *Blutergüssen* zwischen Periost und Dura begleitet zu sein, die durch Zerreißung der hier sehr stark entwickelten venösen Plexus entstehen und mit zur Kompression des Rückenmarks beitragen. — Auch kann sich *Hämatomyelie* an Traumen (Kommotionen) der Wirbelsäule anschließen (s. S. 1531 u. 1532); das kann man bei intakter Wirbelsäule sehen.

Der Entstehung solcher *säulenartiger Blutergüsse* ist die graue Substanz, speziell diejenige der *Hinterhörner*, vor allem im *Dorsalmark*, besonders günstig. Das hat auch das Experiment bestätigt (*Goldscheider* und *Flatau*, vgl. auch *Luxemburger*). — Kommotionen können auch vorübergehende oder schwere dauernde Schädigungen der Nervenzellen herbeiführen (Lit. *Arndt*). Anderes über traumatische Rückenmarksaffektionen (*Hämatomyelie*, *Myelorrhaxis*) bei intakter Wirbelsäule s. bei *Oppenheim* (vgl. auch *Winkler* u. *Jochmann*). Die forensische Seite s. bei *Deetz*.

Vortrefflicher Überblick über *Wirbelsäulentraumen* und ihrer Folgen bei *de Quervain* und *Payr*. Verletzungen der Wirbelsäule durch Unfälle s. *Quetsch*, Schußverletzungen der Wirbelsäule s. *Lemberg*.

An der verletzten Stelle findet ein *Zerfall der Nervenelemente*, eventuell auch der Glia und des Bindegewebes statt. Es entsteht eine *einfache weiße* oder, wenn Blutungen damit verbunden sind, eine *rote Erweichung*. Die Stellen werden nachher breiig, fast flüssig und maschig. Die Maschen sind restierende Septen. Die Umgebung ist oft gelb erweicht, von Rund- und Körnchenzellen durchsetzt. Durch Störungen der Blut- und Lymphcirculation kann es auch entfernt von der verletzten Stelle zu weißer und roter Erweichung kommen. In dem maschigen Gewebe erhalten sich noch lange Zeit Fettkörnchen- und in den ursprünglich roten Erweichungen Pigmentkörnchenzellen, wodurch die Stellen, die mehr und mehr platt werden (s. Fig. 834 S. 1521), zuweilen gelb oder braun gefärbt erscheinen. Es kann sich auch schließlich Sklerose oder aber eine Bindegewebsbildung einstellen, letztere besonders an Stellen, die infiziert oder intensiv zerstört, zerquetscht wurden (so öfter bei Total-Luxationsfrakturen).

Über degenerative und regeneratorsche Vorgänge an Nerven und Glia nach experimentellen Rückenmarksverletzungen vgl. *Spatz*.

Wo *Entzündung hinzutritt*, kennzeichnet sich das mikroskopisch durch die S. 1538 erwähnten Veränderungen, auch kann in der weiteren Umgebung eine starke Durchtränkung durch Ödem oder Exsudat stattfinden. Mitunter entwickelt sich ein *Abseß*, dem Meningitis folgen kann.

Zu erinnern ist an die Bemerkungen auf S. 1539 über den *Myelitisbegriff*.

Meist ist der ganze Querschnitt betroffen, und es entsteht das Bild wie bei der akuten *transversalen Myelitis* (vgl. S. 1541). Es findet eine Unterbrechung aller Leitungsbahnen im Rückenmark statt, und auch die spinalen Centren, d. h. Ganglienzellen, gehen zugrunde, und die peripheren motorischen Nerven degenerieren. In der Regel tritt der *letale Ausgang* ein. (Fast stets findet man infolge der Blasenlähmung infektiöse Cystitis und Pyelonephritis, und oft dabei Konkrementbildung im Nierenbecken — vgl. *Kurt Müller*, *Seefisch*, Lit.)

2. **Chronische traumatische Schädigung des Rückenmarks** entsteht durch langsame Kompression (sog. *Kompressionsmyelitis*). Das Rückenmark wird an der komprimierten Stelle zur Degeneration (Kompressionsdegeneration) gebracht (Myelomalacie, s. S. 1541). Klinisch äußert sie sich durch Lähmung (Drucklähmung). Das kann durch die verschiedensten raumbeengenden Momente im Wirbelkanal geschehen, und zwar:

a) **Caries tuberculosa der Wirbelsäule**; es sind hier nicht die Fälle gemeint, wo ein plötzlicher, mit starker Dislokation verbundener Zusammenbruch der Wirbelsäule und dann eine Kompression durch die dislozierten Wirbel stattfindet, sondern es entsteht eine allmähliche Kompression, welche am häufigsten von einer *extraduralen Eiteransammlung* ausgeht, welche die Dura mehr und mehr gegen das Rückenmark drückt, wobei dazu noch die Wirbelsäule an einer Stelle langsam kyphotisch einknicken kann. Selten kommt hierdurch eine Abplattung und spinelige Verdünnung des Rückenmarks zustande. (Nicht tuberkulöse Kyphoskoliose bedingt fast nie Kompression.) — b) **Durch sekundäre Geschwülste der Dura**, vor allem *sekundäre Carcinose*, die sich an *krebsige Infiltration der Wirbelkörper anschließt*; hier sieht man zuweilen einen dicken Geschwulstmantel, der das Rückenmark und besonders auch die Rückenmarkswurzeln ummauert und einengt. — c) Es kann auch ein allmählicher *Zusammenbruch krebssiger* oder von einer anderen Geschwulst durchsetzter *Wirbelkörper* mit Dislokation erfolgen, so daß eine Kompressionsmyelitis entsteht (Fig. 853). — d) Seltener wird die Kompression bedingt durch *primäre Tumoren der Dura* (s. Fig. 834 S. 1521) oder der *zarten Häute des Rückenmarks* (Fig. 836). — e) Durch *Blutextravasate* um das Rückenmark oder im Centralkanal, — f) Durch *Pachymeningitis*, besonders die syphilitica, sowie — g) durch *Parasiten*, vor allem Echinokokken. (Das Kompressionssyndrom kommt auch bei intramedullären Prozessen z. B. als Myelodegeneratio transversa carcinotoxaemica vor, vgl. S. 1539.)



Fig. 853.

Spontane Kompressionsfraktur des carcinomatösen II. Dorsalwirbelkörpers (a) mit folgender Kyphose und Querschnittsläsion. Die totale Querschnittslähmung entwickelte sich innerhalb von 8 Wochen. Osteoplastischer Krebsknoten im luxierten I. Brustwirbel (b). 55jähr. Frau, vor 5 Jahren Amputatio mammae sin. wegen Ca. solid. scirrhusum (lokal geheilt). $\frac{9}{10}$ nat. Gr.

In den einzelnen Fällen ist das Rückenmark sehr verschieden empfindlich. Zuweilen bilden sich erst sehr spät, oft plötzlich die Erscheinungen der Myelodegeneration aus, manchmal treten sie bereits bei geringer Entwicklung der raumbeengenden Momente auf. Kommt es hierbei zur Erweichung (Malacie) des Rückenmarks, so geschieht das a) einmal durch direkten Druck auf die nervösen Teile, und das Rückenmark erscheint dann platt und verschoben, meist weich, seltener sklerotisch. Oft wird die Myelomalacie auch β) durch Kompression auf die Art herbeigeführt, daß eine Störung der Circulation zustande kommt, eine Stauung der Lymphe (Fickler), des Blutes und der Cerebrospinalflüssigkeit, was zu Ödem des Nerven gewebes führt und dasselbe unter Verquellung und Erweichung allmählig zum Untergang bringt. Eine reaktive Entzündung kann als sekundäre Erscheinung folgen (vgl. Bornstein). Der ganze Querschnitt kann betroffen werden (*transversale Myelomalacie*, sog. *transversale Myelitis*). Es folgen dann sekundäre

Strangdegenerationen (s. S. 1535). — Zuerst degenerieren die weißen Stränge, während sich die Ganglienzellen länger erhalten. Je nach dem Grade der Kompression kommt es mit der Zeit zu Sklerose oder zu Bindegewebsbildung im Gebiet der Kompression.

Einer *Reparation* ist das traumatisch betroffene Rückenmark nur in solchen Fällen fähig, in denen die Teile durch Erschütterung nur in leichtem Grade geschädigt wurden, oder wo ein Ödem des Nervengewebes wieder schwindet, ohne degenerativen Zerfall bewirkt zu haben. — Über traumatische Rückenmarksdegeneration s. auch *Wiedemann*, Lit. — Nach *Fickler* und *Schmaus* handelt es sich in den Fällen von ‚*Kompressionsmyelitis*‘, die bei *tuberkulöser Wirbelcaries* entstehen, meist um den Effekt sowohl eines *Stauungsödems* als auch eines *entzündlichen Ödems*, welches quellend auf die nervösen Teile einwirkt, später unter Auftreten starker Exsudations- und Emigrationserscheinungen zu Zerfall der nervösen Elemente (*weißer Erweichung*) führt und als Folge der die Caries begleitenden Pachymeningitis anzusehen ist. Dem entspricht auch die Tatsache, daß das Rückenmark an der Stelle, wo man eine Verengung des Wirbelkanals wahrnimmt, und in welche man in vivo den Sitz einer Kompression verlegte, mitunter gar nicht eingedrückt und reduziert, sondern im Gegenteil geschwollen ist.

Anhangsweise sei hier die sog. **Taucherlähmung** oder **Caissonkrankheit** erwähnt. Man hat im Taucherbetrieb und bei Arbeitern, die bei Brückenbauten in den Caissons (Tauchapparaten) beschäftigt waren und hier unter einem Druck von 3–4 Atmosphären arbeiteten, einige Zeit nach dem plötzlichen Übergang in die gewöhnliche Luft öfter schwere Erscheinungen (**Dekompressionserkrankungen**) beobachtet, so Muskel- und Gelenkschmerzen in den Beinen, *Lähmungen cerebralen* und besonders *spinalen Ursprungs*, die sich in wenigen Minuten zur Paraplegie steigern können. (Beim plötzlichen Übergang aus der Preßluft können infolge des verminderten äußeren Druckes auch *Blutungen* aus Nase, Ohr, Bronchien und in die Gelenkhöhlen eintreten.) Der Tod kann auch *apoplektisch*, sofort erfolgen oder nach Stunden oder Tagen (1–20) unter Störungen der *Herz- und Lungentätigkeit*. Nach Experimentaluntersuchungen von *Heller*, *Mayer* und *v. Schrötter* (Lit.) findet bei plötzlichem Übergang aus der hoch gespannten Luft in die gewöhnliche Atmosphäre eine *Gasentbindung* statt, und zwar fast ausschließlich von N, der unter dem hohen Druck einmal zu einer Sättigung des Blutes führte und ferner von den Geweben absorbiert wurde (*v. Leyden*) und unter dem gewöhnlichen Atmosphärendruck in das Capillarblut zurückdiffundiert (*Zuntz*); die so frei werdenden Gasblasen im Blut führen zu *Gasembolie* (*Hoche*). Dabei können die kleinen Rückenmarksgefäße (bes. in den Seiten- oder Hintersträngen des Hals- und unteren Brustmarkes) sowie auch größere cerebrale Äste verstopft werden. Ischämische *Erweichungsherde* und auch Sprengung von Gefäßen mit folgender Zerreißen von Nervenfasern (wenigstens in Tierversuchen nach rascher Dekompression von hohem, 10–18 Atmosphären betragendem Druck) können folgen (*v. Leyden*, *Nikiforoff*). Ausgang eventuell mit Sklerosierung, Höhlenbildung, sekundären Degenerationen. Auch die cardialen und pulmonalen Symptome (Lungenblutungen) lassen sich auf Gasembolie zurückführen. *R. Heller* (*Zanger*), Lit. S. auch *Bornstein*.

9. Infektiöse Granulationsgeschwülste des Rückenmarks.

1. **Tuberkulose.** a) Es wurde bereits erwähnt, daß eine *tuberkulöse Meningitis* von *Myelitis tuberculosa* gefolgt werden kann (*Meningo-Myelitis*), wobei sich längs der Gefäße Granulationsgewebe mit Tuberkeln in das Rückenmark hineinschiebt und die zwischenliegende Substanz zur Degeneration (Quellung und Erweichung) bringt. — b) *Größere Tuberkel* (Konglomerat- oder sog. Solitär-tuberkel), oft solitär in der grauen Substanz beginnend, sind selten; sie sind rund, hart, gelbgrün, mitunter konzentrisch geschichtet (*Obolinsky*), eventuell central erweicht, aber fast nie ausgehöhlt, und oft von einer Erweichungszone umgeben. Selbst wenn sie eine bedeutende Größe erreichen (bis Haselnußgröße), können sie von einer dünnen Lage von Rückenmark umgeben und dadurch bei äußerer Betrachtung zunächst nicht sichtbar sein; doch kann das Mark auch eine spindelige Anschwellung

zeigen. Die Häute können sekundär beteiligt sein. Je nach dem Sitz (vorzugsweise im Lendenmark, s. auch *Mohr*) und der Größe der Tuberkel verhalten sich die *Leitungsunterbrechung* und die folgenden *sekundären Degenerationen*. Noch inmitten des Tuberkels können sich mitunter nackte Achsencylinder erhalten (*L. Müller*). *Entstehung*: Teils hämatogen metastatisch bei Lungen- oder Knochen- oder Gelenktuberkulose, teils lymphogen, so bei Wirbelcaries oder spinaler Meningealtuberkulose (Lit. bei *Doerr*). — c) Sehr selten sind unabhängig von Meningealtuberkulose auftretende, *zahlreiche disseminierte Tuberkel in der Substanz*, welche myelitische Degenerationsherde von verschiedener Ausdehnung in ihrer Nachbarschaft veranlassen und auch sekundäre Strangdegenerationen herbeiführen (*Raymond's Tuberculose nodulaire*); vgl. *v. Rencz*.

2. **Syphilis.** *Gummen* an beliebigen Stellen in der Substanz des Rückenmarks sind selten, relativ oft multipel und meist mit solchen der Meningen verbunden. Tabes und ihr Zusammenhang mit Syphilis s. S. 1550 u. ff. Ziemlich selten kommen schwere syphilitische *Gefäßveränderungen* (darunter Endarteritis obliterans) von ganz lokaler Begrenzung vor, welche in chronischer Weise zu herdförmiger Markdegeneration mit sehr wechselndem klinischen Bild, aber auch nach jahrelangem Bestand der Lues akut zu Erweichung (Myelomalacie) und zu plötzlichem Paraplegie führen können (s. *Stæmmler*, Lit.). — In anderen Fällen entsteht eine Paraplegie bei Syphilitischen infolge von Meningitis chronica gummosa in der Cervicalregion, deren Wucherungsprodukt das Rückenmark dicht umgibt. — Lit. über Rückenmarkssyphilis bei *Nageotte* und *Riche*.

3. **Lepa.** In einzelnen Fällen sind Degenerationen an Nervenfasern und Ganglienzellen (*Tschirjew*), Entzündungsherde sowie Blutungen, ferner auch Leprabacillen in der Stützsubstanz des Rückenmarks (*Chassiotis*), sowie in den Ganglienzellen der Spinalganglien (*Sudakevitch*) nachgewiesen worden. (Über Degeneration der Hinterstränge vgl. *Lie*.) Lit. bei *Stahlberg*.

10. Primäre Geschwülste des Rückenmarks.

Gliome, Gliomyxome, sog. Gliosarcome (zellreiche Gliome). *Spindelzellensarcome, Myxosarcome, Hämangiome* (sehr selten, *Pinner, Roman*, Lit.), cavernomähnliche Bildungen (*O. Meyer u. Kohler*) u. a. kommen vor. *Epitheliale Tumoren*, die vom Epithel des Centralkanalns ausgehen können, sind ganz selten (Lit. bei *Bruns, Schlesinger, Borst*).

In einem seltenen Fall von *Frick* schob sich ein *Teratom* des Wirbelkanals nach Sprengung des Rückenmarks mit 2 Zapfen in dasselbe hinein.

Alle außer den *Gliomen* sind sehr selten. Gliome gehen in der Regel von der grauen Substanz (im Halsmark) aus und bilden langgestreckte, central gelegene Massen ohne scharfe Abgrenzung; sie lassen die Häute meist frei, können dieselben aber auch in diffuser Weise beteiligen (Lit. *Rütimeyer*). Zerfällt das centrale *Gliom*, besonders in den inneren Partien, und wird es oft geradezu röhrenförmig von Höhlen durchsetzt, so rechnet man das zur Syringomyelie (s. S. 1533). Die Entstehung der Gliome reicht in vielen Fällen wohl in die Entwicklungsperiode zurück (s. S. 1497); ihr Wachstum ist sehr langsam. Auch Traumen sollen den Anstoß zur Geschwulstentwicklung geben können (vgl. S. 1497).

Ganz selten ist das *melanotische Sarcom*, wie es *Pick* beschrieb, das auf Verlagerung vom Chromatophoren aus dem subektodermalen Gewebe bei Bildung des Rückenmarks in dessen Substanz bezogen wurde. — *Neurinome* (Nervenzellengeschwülste s. S. 1572), durch gleichmäßig zartes Fibrillengerüst, Gelbfärbung bei *van Gieson*, Querbandanordnung der Kerne ausgezeichnet, kommen als Tumoren der Wurzeln vor (s. *Rheinberger* und Lit. bei *Antoni*). Andere sog. *wahre Neurome* des Rückenmarks, wie sie von einigen beschrieben wurden, sind als *Kunstprodukte*

erkannt worden (*van Gieson, Hanau*), und zwar als normale weiße Substanz, die aus Rissen der Pia, die unabsichtlich bei Herausnahme des Rückenmarks entstanden, hervorgequollen ist. Desgleichen gehören, wie *Fr. Schultze* an einem gefrorenen und wieder aufgetauten Rückenmark nachweisen konnte, die ‚zahllosen glösen Tumoren‘ von *Freudweiler* zu den Kunstprodukten. — Auch ‚*Heterotopien grauer Substanz*‘ (vgl. S. 1442, dort Lit.) können Artefacte sein. (Bei den wahren Heterotopien fehlt jede grobe Mißstaltung des Rückenmarks.)

Der *Kliniker* versteht unter *Rückenmarkstumor* nicht nur echte Geschwülste, sondern auch andere Bildungen, die denselben lokalen Effekt auf das Rückenmark ausüben, so Meningitis serosa cystica, Tuberkel, Gummata, Parasiten des Rückenmarks selbst oder auch seiner Häute (*Xanthochromie* des Liquor s. S. 1431).

Echte **metastatische Geschwülste**, *Sarcome* und *Carcinome*, sind ganz selten (Fall von *Taniguchi* intramedullärer Carcinomknoten nach Bronchialcarcinom; anderes bei *Siefert, Gallavardin* und *Varay* und Lit. bei *Miller*); über die Metastase eines *Grawitztumors* (s. S. 1095) im Lumbalmark berichtet *Belz*. *Sadelkow* sah eine röhrenförmige Rückenmarksblutung auf der Basis einer intramedullären Carcinommetastase. Eher treten bei Tumoren der Häute einzelne Knoten in der Substanz des Rückenmarks auf. — Natürlich kann auch ein metastatischer Krebs der Wirbelsäule auf das Rückenmark übergreifen. Selten dringt ein Pleuratumor auf dem Weg der Intercostalnerven zur Pia spinalis (vgl. *Heyde* und *Curschmann*).

11. Parasiten.

In seltenen Fällen wurden *Cysticerken* in der Substanz des Rückenmarks gefunden. *Echinococcus* kommt nur außerhalb des Rückenmarks vor; selten tritt er primär in den Häuten auf; meist dringt er von der Wirbelsäule im Gebiet der oberen Brust- oder auch von dem der Lenden- und Sakralwirbel aus in den Wirbelkanal und liegt meist extradural. In die Wirbelsäule gelangt er vom subpleuralen oder vom Beckenzellengewebe aus. Er kann unter totaler Rückenmarks-Kompression zum Tode führen (Lit. bei *Borchardt* und *Rothmann, Ciuffini, Böge*).

E. Periphere Nerven.

Anatomische Vorbemerkungen. Das periphere Nervensystem besteht aus peripheren Nerven, Ganglien und Nervenendigungen.

Die peripheren Nerven setzen sich aus **markhaltigen Nervenfasern** zusammen. (Marklose Fasern bilden die Hauptfasermasse des sympathischen Nervensystems.) Die **markhaltige Nervenfaser** setzt sich zusammen aus: 1. dem **Achsenzylinder**, 1–10 μ dick; er ist fein längsgestreift, entsprechend der Zusammensetzung aus *Fibrillen, Neurofibrillen*, welche durch Neuroplasma verbunden sind, und deren Menge je nach der Dicke der Nervenfaser zwischen 10–50 schwanken dürfte (vgl. *Sobotta*, Atlas). 2. Der **Markscheide**, die aus Myelin besteht und dem Achsenzylinder fest anliegt. Sie ist in Abständen unterbrochen (*Ranviersche Schnürringe*); die zwischen zwei Schnürringen liegende Strecke nennt man ein Segment. Die Myelinscheide entsteht als eine Ausscheidung des Nervenzellprotoplasmas, nicht, wie manche annehmen, als Derivat der *Schwannschen Zellen* (vgl. *Broman*). 3. Der **Schwannschen Scheide** oder dem **Neurilemm**, einem feinen Häutchen, in welchem in Abständen *Kerne mit etwas Protoplasma* umgeben liegen, die man auch Zellen der *Schwannschen Scheide*, *Schwannsche Zellen* (auch periphere Gliazellen) nennt. Das Neurilemm ist kein bindegewebiges, sondern ein ektodermales Produkt und geht aus besonderen Zellen, Scheidenzellen oder *Lemnoblsten* genannten Gliazellen hervor.

Eine bindegewebige Hülle, die *Henlesche* oder **Endoneuralscheide**, umgibt die einzelnen Nervenfasern. Zu zylindrischen Strängen vereinte Gruppen markhaltiger Nervenfasern (*Nervenbündel*) werden von einer aus concentrischen Lamellen aufgebauten Bindegewebsscheide (**Perineurium**) umgeben. *Zwischen den einen größeren Nerven zusammensetzenden Nervenbündeln* liegt lockeres, fetthaltiges Bindegewebe, das auch als **Epineurium** den ganzen Nerv außen umhüllt.

1. Nervendegenerationen und Nervenentzündungen.

Vollzieht sich der Schwund eines Nerven ohne entzündliche Vorgänge, wird z. B. die Nervenfaser (Nervenfortsatz) von ihrer zugehörigen Ganglienzelle getrennt, und fällt sie dann der Entartung anheim, so spricht man von *einfacher Degeneration* oder *Atrophie*; dieser Vorgang betrifft wesentlich das Parenchym des Nerven, d. h. die Markscheide und den Achsencylinder. — Etabliert sich ein mit Exsudation, zelliger Infiltration und Gewebswucherung einhergehender Prozeß im Perineurium oder im interstitiellen Gewebe, und wird dadurch ein Untergang des Nervenparenchyms herbeigeführt, oder komplizieren sich degenerative Vorgänge am Parenchym mit entzündlichen Veränderungen im Bindegewebe, so spricht man von *Neuritis* und unterscheidet Perineuritis, interstitielle und parenchymatöse Neuritis, obwohl diese Trennung sich nicht immer streng durchführen läßt.

Während die Perineuritis und *interstitielle Neuritis* in den akuten Formen durch Hyperämie, Exsudatbildung, Emigration von Leukocyten und später durch entzündliche Bindegewebsproduktion sich als echte Entzündungsprozesse charakterisieren, decken sich die Veränderungen bei der *parenchymatösen Neuritis* so sehr mit denen der *einfachen Degeneration*, daß eine strenge Abgrenzung beider gegeneinander nicht wohl möglich ist; manche Autoren rechnen die *einfachen Degenerationen* zur Neuritis und bezeichnen sie als *parenchymatöse Neuritis* im Gegensatz zur *eigentlichen (interstitiellen) Neuritis*.

Man unterscheidet auch *primäre und sekundäre Degeneration der Nervenfasern*; unter ersterer versteht man im Gegensatz zur sekundären D. eine durch solche Prozesse bedingte, welche nicht durch Zerstörung des trophischen Centrums oder durch Trennung des Zusammenhangs mit demselben entstehen, sondern durch direkte Einwirkung auf die Fasern hervorgerufen werden.

a) **Einfache Nervendegeneration oder Atrophie** sehen wir, *wenn ein Nerv durchtrennt wird* (traumatische Degeneration*). Der ganze periphere Abschnitt des Nerven (auch seine Endapparate in den Muskeln und diese selbst) verfällt nach Trennung des Zusammenhangs von Nervenfasern und zugehörigen Nervenzellen der (sekundären) ‚Degeneration‘, wie es das Wallersche Gesetz statuierte, während die Fasern des centralen Stumpfes zwar auch nicht unversehrt bleiben, aber doch weit geringfügigere Veränderungen zeigen, welche lange Zeit sogar ganz übersehen wurden.

Nach Untersuchungen der letzten 20 Jahre ist es sicher, daß bei der Wallerschen ‚Degeneration‘ von einem eigentlichen *Untergang* des peripheren Teils nicht die Rede ist (s. auch *Berblinger*); denn wenn es auch zu völligem Untergang der Achsencylinder und Markscheiden kommt, so findet andererseits eine Vermehrung der Kerne der Schwannschen Scheiden und eine Umwandlung der Scheiden in plasmareiche, kernhaltige, in späteren Stadien im Protoplasma auch gestreifte Zellbänder statt (welche man auch als Bildungszellen für die Nervenfibrillen angesehen hat — s. autogenetische Theorie, S. 1565), von denen wir bei der Regeneration (S. 1565) noch hören werden.

Wie an vielen Punkten der Nervenpathologie, herrschen auch über diese Vorgänge im peripheren, ‚degenerierten‘ Teil die größten Meinungsverschiedenheiten; so findet nach *Durante* (Lit.) nur ein progressives Verschwinden der differenzierten Substanzen, d. i. der Fibrillen der Nervenfasern statt, die dann als protoplasmatische Elemente (Bänder, schwer färbbare Zellen) erscheinen (*Regression cellulaire*).

*) *Nervenschußverletzungen* s. *Spielmeyer* und *Berblinger* (Lit.).

in diesem Zustand lange verharren oder verschiedene Umwandlungen durchmachen. E. Neumann hält die Wallersche „Degeneration“ für eine *Entdifferenzierung der Nervenfasern (Achsencylinder und Myelin) zu einem embryonalen Neuroplasma*, welche die Folge der aufgehobenen Verbindung mit den centralen Ganglienzellen sei, die einen regulierenden Einfluß auf die gesamte mit ihnen verbundene Neuroblastenkette ausüben. Auch Dürk hält die vollendete Wallersche Degeneration für eine Umwandlung der Nervenfasern in kernhaltige Neuroplasmacylinder (anderes s. bei Regeneration, S. 1564 u. ff.).

Größere Veränderungen am centralen Stumpf zeigen sich nur als Degeneration eines kleinen, nicht höher wie über einige Ramviersche Schnürringe hinaufreichenden Abschnittes im Stumpf; die feineren Veränderungen, die sich im centralen Nervenabschnitt alsbald bis zum Kern herauf entwickeln, aber ihrer Bedeutung nach hier ganz in den Hintergrund treten, wurden bei der retrograden Degeneration S. 1452 erwähnt.

Nach Durchschneidung eines Nerven erfolgt die Degeneration centrifugal auf der ganzen Strecke und in allen Fasern, wobei die sensiblen Fasern schneller degenerieren als die motorischen (Mönckeberg und Bethe). Bei Quetschung degenerieren dagegen die Fasern nach und nach.

Histologisch konstatiert man bald nach der Durchtrennung Trübung des Myelins der Markscheide, und schon nach 2–4 Tagen tritt Zerfall desselben in Klumpen, Tropfen, Kügelchen ein. Dabei findet eine chemische Dekomposition des Myelins statt; (über die physikalischen Veränderungen der Markscheide im Beginn der Wallerschen Degeneration, Verlust der Doppelbrechung und eine Quellung, die die Abbauprozesse erleichtert, s. Spiegel); die dabei auftretende Stearinsäure färbt sich bei der Marchi-Methode (s. S. 1452) schwarz. Unter Auftreten von Fettkörnchenzellen werden die Zerfallsprodukte in Wochen bis Monaten resorbiert. Mit dem Zerfall des Nervenmarks hält ein unter Aufquellung, Vacuolenbildung, Zerbröckelung vor sich gehender Zerfall der Achsencylinder Schritt; ja, nach Mönckeberg und Bethe verändern sich letztere zuerst von allen Teilen (s. auch Kimura). Die Kerne der Schwannschen Scheide wuchern lebhaft, die Scheiden wandeln sich in protoplasmatische kernhaltige Bänder um (s. S. 1500). Zu Phagocyten gewordene gewucherte Schwannsche Zellen sind es auch, welche als Fettkörnchenzellen das Zerfallsmaterial aufnehmen (vgl. auch Doinikow); solange dieses noch nicht völlig fortgeschafft bzw. assimiliert ist, enthalten die Schwannschen Scheiden noch Trümmer desselben. – Nach völliger Resorption der zerfallenen nervösen Bestandteile erhalten sich vom Nerven die in der oben erwähnten Weise gewucherte und umgewandelte Schwannsche Scheide und die bindegewebige Nervenscheide; wuchert letztere, so kann eine fibröse Induration des Nerven resultieren. Bleibt diese Wucherung aus, so erscheint der Nerv grau.

Einfache Degeneration der zugehörigen peripheren Nerven (und Muskeln) sehen wir ferner beim Untergang der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks und der motorischen Wurzeln. Entsprechend dem successiven Untergang der motorischen Nervenzellen findet man auf demselben Nervenquerschnitt zuweilen noch gesunde oder nur wenig entartete Fasern neben total degenerierten.

Auch an Untergang der im Muskel gelegenen Endapparate kann sich (funktionelle) Atrophie der betreffenden Nerven anschließen (ebenso wie z. B. der Enucleatio bulbi graue Degeneration des Opticus folgt.). – Auch senile Atrophie kommt an den Nerven vor. Wo die Atrophie sehr langsam vor sich geht, kann das Nervenmark allmählich schwinden, während der Achsencylinder sich in den zusammenfallenden Markscheiden lange oder eventuell dauernd hält. Der Nerv wird schmal, grau, glasig (graue Degeneration). Auch Corpora amylacea (s. S. 1455) können dabei auftreten.

b) Neuritis (echte Entzündungen und hämatogene Degenerationen).

Die Bezeichnung Neuritis wird wenig genau sowohl für echte eigentliche Entzündungen der Nerven gebraucht, als auch für Degenerationen peripherer Nerven, welche durch hämatogene toxische Schädigungen herbeigeführt werden.

Bei der *akuten richtigen Neuritis* erscheint der Nerv gerötet und geschwollen, oft geradezu spindelig aufgetrieben. Der gefäßhaltige bindegewebige Teil des Nerven, das Epi-, Peri- und das Endoneurium, ist Sitz einer exsudativen Entzündung; Hyperämie, Austritt von flüssigem Exsudat und von Leukoeyten charakterisieren dieselbe. Auch können Hämorrhagien und stärkere Eiteransammlungen auftreten. Leichte Entzündungen können ausschließlich auf das interstitielle Gewebe beschränkt bleiben und dann heilen. Schwere Entzündungen bewirken Zerfall des Markes und oft auch des Achsencylinders.

Bei *Eiterung* und *gangränöser Entzündung* kann der Nerv total untergehen; es kann schwierige Umwandlung folgen. — *Eitrige* Entzündungen von Nerven, die sich an Erkrankungen der Nachbarschaft anschließen, z. B. bei einer Phlegmone im Anschluß an eine infektiöse Wunde, oder welche im Anschluß an Gelenkeiterung entstehen oder z. B. bei Felsenbeinearcies auf den Facialis übergreifen können, schreiten gelegentlich sprungweise centripetal fort (*Neuritis ascendens s. migrans*, Lit. bei *Bolten*).

Bei *akuter und chronischer Neuritis* entwickelt sich unter Schwund der Nervenfasern eine mehr oder weniger lebhaftige Bindegewebsbildung. Ist sie reichlich (*N. prolifera*), so wird der Nerv dicker und derb und meistens grau; er kann aber auch zu einem pigmentierten oder grauweißen, platten, mit der Umgebung verwachsenen Bindegewebsstrang reduziert werden. Mitunter bilden sich stellenweise knotige, fibröse Anschwellungen (*N. nodosa disseminata*). — Je nach der Ausbreitung unterscheidet der Kliniker eine *lokalisierte* und eine *multiple Neuritis* (Polyneuritis).

Unter den Ursachen hämatogener Nervendegenerationen und Entzündungen sind zu nennen: Intoxikationen und Infektionen, Traumen, ferner Circulations- und Ernährungsstörungen. Oft kommen nicht näher zu präzisierende Einflüsse in Betracht, worunter auch ‚Erkältung‘ figurirt, die wenigstens als auslösendes Moment wohl in Frage kommen mag.

Von **Infektionskrankheiten**, in deren Verlauf oder Gefolge eine *multiple* oder zuweilen eine *lokalisierte Neuritis* auftritt, sind zu nennen: Typhus abdominalis und exanthematicus, genuine Rachendiphtherie, Scarlatina, Keuchhusten (vgl. *Clauss*), Variola, Erysipel, Influenza, akuter Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Malaria, Tuberkulose, Gonorrhoe (*Lesser*), Syphilis (bei letzterer nach *Nonne* zweifelhaft). Bei Pyämie im Puerperium können z. B. die Armnerven (*Kast*) ergriffen werden. Die diphtherische Lähmung ist die häufigste Form der auf infektiöser Basis entstehenden Polyneuritis (s. S. 480). Die bei den genannten Erkrankungen auftretende Neuritis ist wesentlich ein Effekt von *Toxinen*, in einem Teil der Fälle beruht sie vielleicht auf *Lokalisation der Infektion*. Nach *Stahl* (Lit.) wäre der primäre periphere Charakter der Polyneuritis in hohem Maße unwahrscheinlich, und *Stahl* zeigte, daß das Symptomenbild durch eine primäre entzündliche Wurzel-erkrankung zustande kommen kann.

Die als **Beri-Beri** oder **Kakke** in Ostasien, bes. in Java und Japan, übrigens auch in anderen Gegenden (so in Deutsch-Südwestafrika, *Dansauer*) vorkommende Krankheit ist eine *endemische Form der multiplen Neuritis* (Reispolyneuritis), bei der man teils eine *Infektion* (*Baelz*, *Scheube*, *Daniels*), teils eine *Intoxikation* durch gewisse Fische (*Miura*, *Grimm*) oder durch schlecht aufbewahrten (*Yamagawa*) oder auch geschälten Reis (*Segawa*, *Hühner-Beri-Beri*, Lit.) als Ursache vermutete; Lit. bei *Dürk*. (Nach *Glogner* wäre die B. B. vielmehr eine ‚Polymyositis‘ mit Segmentation.) Vgl. auch *Nocht*, *Schaumann*. — Jetzt neigt man dazu, die Beri-Beri für eine *rein alimentäre* (keine infektiöse oder toxische) *Erkrankung* zu halten, hervorgerufen durch enthülsten und polierten, d. h. seines Silberhäutchens beraubten, Reis als

wesentliches Nahrungsmittel. Danach wäre die Beri-Beri eine *Avitaminose* (s. S. 1552); das Silberhäutchen enthält das *Vitamin* (einen stickstoffhaltigen Körper der Nulkeinsäurereihe, *Funk*), das die Krankheit auch zu heilen vermag. Erhitzen auf 120° C zerstört das Vitamin (*Tsuzuki, Schnyder, Lit., Schüffner, Schilling, Lit.*, bei *Kimura, Nagayo* und *Schaumann*). — Scheinbar *spontan* wie eine akute Infektionskrankheit auftretende *Fälle von multipler Neuritis* sind noch unbekannter, aber wahrscheinlich infektiöser Natur.

Von **Intoxikationen** sind zu nennen: *chronische Vergiftungen*, vor allem mit *Alkohol* und mit *Blei*. Auch *akute Intoxikation* mit Arsen, mit Kohlenoxyd, Quecksilber u. a. sowie auch Ergotismus kommen in Betracht. Auch bei Diabetes mellitus, Carcinom, chronischer Obstipation, putrider Bronchitis kann gelegentlich *Polyneuritis* auftreten, die man auf *Autointoxikation* bezieht. — Die **Alkoholneuritis** ist die häufigste *Polyneuritis*, fast stets von *akutem oder subakutem Verlauf*; oft bewirkt eine Erkältung oder eine fieberhafte Erkrankung den Ausbruch. Die *Beine*, meist zuerst die Nervi peronei, werden in der Regel symmetrisch gelähmt (Spitzfußstellung). Blasenbeschwerden fehlen. Auch das zentrale Nervensystem kann befallen werden. (Über die Frage, ob es bei Säuern auch einen Zerfall der Markcheiden ohne entzündliche Veränderungen gibt, s. bei *Fahr*, der das für möglich hält.) — Die **Bleilähmung** kommt bei chronischer Intoxikation mit Blei (*Saturnismus*) vor, und zwar mit: a) metallischem Blei, bei Schriftsetzern (bleihaltiger Staub in Setzkästen) und Schriftgießern, b) Bleiweiß (basischem Bleicarbonat), bei Malern, Lackierern c) Bleioxyd, in Töpfereien und beim Emaillieren von Kochgeschirren und im Ölkitt. Die Lähmung beschränkt sich fast stets auf ein bestimmtes peripheres Muskelgebiet, und zwar auf die *Extensoren der Hand und der Finger*, und ist meist doppelseitig. Es werden vom *Radialisgebiete* nur Teile betroffen; die Supinatoren und der Triceps bleiben in typischen Fällen stets frei. Auch können vom N. medianus und ulnaris versorgte kleine Handmuskeln mit ergriffen werden. Die Hände sind gebeugt und fallen, wenn sie passiv gehoben werden, wieder in die gebeugte Lage zurück. Es erkranken allein oder am stärksten diejenigen Nerven, deren Muskeln der stärksten Anstrengung ausgesetzt sind (vgl. *Teleky, Lit.*). Ausnahmsweise (bes. bei Kindern) werden die unteren Extremitäten befallen (Lähmung des N. *peroneus* unter Verschonung des M. tib. ant.). Die Muskeln atrophieren. *Bleikolik* geht oft dem Ausbruch der Lähmungen voraus; an den Ganglienzellen der Darmwand wurde experimentell Degeneration nachgewiesen (*R. Maier*). Ein Teil der Bleilähmungen ist *spinalen Ursprungs*, die Folge einer *Poliomyelitis anterior* (*Oppenheim*). Vgl. auch *Bleisaum*, S. 428. — *Arseniklähmung* entsteht meist bei akuter Intoxikation. — Die sog. **puerperale Neuritis** (*Moebius*), die entweder schon in der letzten Hälfte der Schwangerschaft (Schwangerschaftslähmungen, s. von *Hösslin*) oder erst im Puerperium nach völlig normaler Geburt einsetzt und in ihren leichten Formen vorwiegend eine *lokalisierte* ist und mit Vorliebe im Medianus- und Ulnarisgebiet auftritt (Armtypus), beruht vielleicht auf einer Autointoxikation (*Eulenburg*). Es kommt auch ein ‚Beintypus‘ sowie ferner eine schwere *allgemeine puerperale Neuritis* vor.

Sehr mannigfaltig ist die Entstehung der **traumatischen Neuritis**. *Verwundungen, Zerrung und Quetschung* bei forcierten Muskelbewegungen, *Druck oder Durchwachsung von Geschwülsten* usw., *Läsionen durch dislocierte Gelenkteile, durch Fragmente von Knochen, Druck eines Callus* kommen u. a. in Betracht. Von den Extremitätennerven ist der Radialis am häufigsten ergriffen.

Unter den **Circulations- und Ernährungsstörungen**, welche multiple Neuritis hervorzurufen vermögen, sind schwere Formen der *Anämie*, ferner das *Senium* hervorzuheben; bei letzterem ist vielleicht *Arteriosklerose* der wesentliche Faktor.

Über Histopathologie der Neuritis und besonders über die Frage der **Regenerationsvorgänge** dabei s. *Wertheim-Salomonsen; Doinikow* fand Sprossungen (dünne, marklose Fasern), die als Regenerate aus den erhalten gebliebenen Fasern entstehen.

(Anhang: **Amyloide Degeneration** an Nerven, die das Epi- und Endoneurium und die Blutgefäße betrifft, das periphere und besonders auch das sympathische Nerven-

system, einschließlich sympathische Ganglien, befällt, ist nach *Belokrenitzky* [Lit.] nicht selten, wurde aber bis jetzt wenig beachtet.)

2. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Tuberkulose und Syphilis der Nerven. Man sieht sie hauptsächlich im Gebiet der Hirn- und Rückenmarksnerven; die Veränderungen schließen sich an dort bestehende tuberkulöse und syphilitische Prozesse an, die auf die Nerven übergreifen und dieselben zur Atrophie bringen (vgl. bei Gehirn und Rückenmark S. 1485 u. 1558).

Lepre lokalisiert sich häufig in den Nerven, und zwar bei der *Lepre nervorum* s. *anaesthetica* genannten Form (vgl. Lepre bei Haut). Die in das Nervenbindegewebe eindringenden *Leprabacillen* provozieren eine *Granulationswucherung*, die zur Degeneration der nervösen Teile und später zu spindelförmiger fibröser Verdickung der Nerven führt. Über Beteiligung der Hautnerven in den Lepromen der Haut und die große Rolle der Nerven im Lepraprozess s. *Askanazy* (Lit.).

3. Regeneration.*)

Wird ein peripherer Nerv durchtrennt, so degeneriert das ganze periphere von der Durchtrennung gelegene, nicht mehr mit der Ganglienzelle verbundene Stück bis in die Endverzweigungen; zuerst zerfallen die Achsencylinder, bald danach die Myelinscheiden. Das degenerierte Stück hat seine Leitfähigkeit und elektrische Erregbarkeit verloren. Am centralen Stumpf setzt sich die Degeneration bis zum nächsten *Ranvierschen* Schnürring fort, eventuell einige Segmente höher. Werden nun die Enden eines Nerven wieder vereinigt (*Nerven-naht*), so bildet sich zunächst zwischen den Enden ein den groben Zusammenhang herstellendes, von den bindegewebigen Teilen des Nerven produziertes Granulationsgewebe, das nachher zu Narbengewebe wird. Später kann sich wieder eine nervöse Verbindung herstellen, wobei die regenerierten Fasern die Narbe durchsetzen. Über die hierbei in Betracht kommenden Vorgänge sind die Ansichten noch geteilt. Wir begegnen 2 Haupttheorien: 1. Die *centrogene* oder *Auswachsungstheorie* (*Waller*) nimmt an, daß die Degeneration im peripheren Stück eine Folge des aufgehobenen Zusammenhangs mit seinen Ganglienzellen ist, in welchen das nutritive Centrum des zugehörigen Nerven liegt; bei der Regeneration wachsen dann von dem centralen (proximalen), erhalten gebliebenen Faserstumpf junge Nervenfasern selbständig, d. h. ohne Beteiligung peripherer Zellelemente, zur Peripherie hin. Also Nervenregeneration durch Sprossung des centralen Stumpfes.

Nach der Auswachsungstheorie schießen von dem centralen Stumpf aus junge Nervenfasern in das die getrennten Nervenenden verkittende Bindegewebe ein (*Waller*), durchdringen dann dasselbe, und wachsen wie Schößlinge in das degenerierte periphere (distale) Stück der Nervenfasern hinein; indem sie im Epineurium und Perineurium, teils auch innerhalb der alten Neurilemmröhren vordringen, gelangen sie mit der Zeit zu den Endapparaten (*Vanlair*, *Stroebe*, *Perroncito*, *Berblinger*, *Kimura* u. a.), und dann ist eine kontinuierliche Verbindung zwischen Ganglienzelle, Nervenfasern und Endapparat hergestellt. Die in den Muskeln gelegenen Endplatten der motorischen Nerven regenerieren sich an Ort und Stelle (*Gefter*). Es findet also keine Wiedervereinigung von Nervenfasern statt, etwa durch ein Entgegenwachsen derselben von hüben und drüben, sondern es erfolgt eine Neubildung der Nervensubstanz des

*) Gute Übersicht über diese komplizierte Frage bei *Berblinger* (Lit.) und Lit. bei *Kimura*.

peripheren (distalen) abgetrennten Teils vom centralen Stumpf aus. — Neuere Untersuchungen weisen *kernreichen Plasmabändern* (Bandfasern), welche von den Schwannschen Zellen stammen, eine wichtige Rolle am Ort der Durchtrennung zu; sie treten nicht nur in dem centralen, sondern auch in dem peripheren Ende auf und streben durch die Narbe hindurch zunächst eine Vereinigung der durchtrennten Faserenden an; diese Zellstränge bilden nach der centrogenen Theorie die plasmatische *Wachstumsbahn* für die vom centralen Ende aus entstehenden, neugebildeten Nervenfasern (vgl. *Berblinger*).

Nach *Vanlair* wird das degenerierte Stück gewissermaßen nur als *Leitband oder Brücke* benutzt; wenn die durchtrennten Enden weit auseinander stehen, oder wenn ein Stück excidiert wurde, so kann auch eine *Interposition von indifferentem Material* (Kautschukfäden) denselben Zweck erfüllen (*Gluck*). Das excidierte Stück darf aber nicht mehr als 4 cm lang sein (*Wölfler*). (*Edingers* Überbrückungsmethode mit agargefüllten, formalinegehärteten Kalbsarterien hat sich als ungeeignet erwiesen [*Wollenberg, Enderlen u. Lobenhofer*]; s. auch Methoden der Überbrückung von *Bethe*.) Wird ein Stück Nerv in einen Defekt eines anderen implantiert, so wird dasselbe auch nur als Bahn für die vom centralen Ende einwuchernden jungen Fasern benutzt und trägt selbst nichts zur Neubildung der Fasern bei (*Huber*). — Nach *Perroncito* (schöne Abbildungen) können auch kollaterale Bahnen zuweilen funktionell eintreten, ohne anatomische Regeneration.

Die Bildung der neuen Fasern im proximalen Ende erfolgt so, daß eine Strecke weit oberhalb der Durchtrennungsstelle die *Achseneylinder anschwellen*; dann *spalten sie sich*; es gehen *Schößlinge* von ihnen aus, die noch innerhalb der Schwannschen Scheiden *ungleichmäßig dicke Markhüllen erhalten* und darum varicos aussehen. Die jungen Fasern bilden ganze Bündel, welche dann aus den Schwannschen Scheiden heraustreten und eine *Neurilemmscheide* erhalten. Die Wiederherstellung der Funktion nach der *Nervennaht* kann lange Zeit erfordern, nach *Spielmeier* bis zu 2 Jahren.

2. Die autogenetische Theorie (*Zellkettentheorie*). Nach dieser spielen bei der Regeneration zwar auch centrale Prozesse eine Rolle, aber die neuen Fasern, welche die Kontinuität wieder herstellen, entstehen aus den Schwannschen Zellen des centralen sowie auch des peripheren Stumpfes. Das geschieht, nachdem die Degenerationsvorgänge zum größten Teil abgelaufen sind. Die im peripheren Stumpf entstehenden Fasern treten mit denen des centralen Stumpfs in Verbindung.

Wegen der verschiedenen Ansichten über die Details dieses Vorgangs müssen wir auf die sorgfältige Darstellung bei *Durante* verweisen, und wir führen nur an, daß nach der Ansicht namhafter Autoren die Regeneration von den Schwannschen Zellen ausgehen soll (*v. Bünchner, Neumann, Wieting* und von neueren auch *Spielmeier* u. a.). Es sind das die S. 1559 erwähnten Zellen, welche man, entgegen früheren Annahmen, welche sie für Bindegewebszellen, also für mesoblastischer Abkunft hielten (*Stroebe*), als von den Ganglienanlagen stammende, also ektoblastogene Zellen ansieht; man nennt sie *Neuroblasten* oder *Neurocyten*, *Nervenfasierzellen**), die imstande seien, durch Wucherung und Differenzierung ihres Protoplasmas *diskontinuierlich* Achseneylinder und wohl auch Markscheiden zu produzieren; die Neuroblasten verlängern sich, verschmelzen miteinander zu kernreichen Bändern (*Zellketten, Zellbändern*), und, sofern sie in Verbindung mit den Elementen des proximalen Stumpfes traten, wodurch eine funktionelle Reizübertragung ermöglicht wird, differen-

*) Nach *A. Kohn* entstehen sowohl Ganglienzellen mit ihren Hüllenzellen (Randzellen) als auch Nervenfasern (Zellen der Schwannschen Scheide) aus einer gemeinsamen Urform, den *Neurocyten* (Nervenfasern) des embryonalen Nerven; dieselben vermögen auch Gliagewebe zu produzieren. *O. Schultze* zeigte, daß die peripheren Nerven aus primären Bildungszellen, den *Neuroblasten*, hervorgehen

zieren sich in den Bändern Neurofibrillen; anderenfalls, d. h. bei Ausbleiben der Vereinigung, bleibt auch diese weitere Differenzierung aus, zu der nach *Neumann* erst die Verbindung mit dem centralen Nervenabschnitt den Anstoß gebe (s. auch *Bethe*). *S. R. Cajal*, einer der Begründer und konsequenten Anhänger der Neuronenlehre, *Perroncito* u. a. konnten sich aber von der autogenen Regeneration durchaus nicht überzeugen*), sahen vielmehr, daß die Neuriten (Axonen) des centralen Stumpfes unabhängig von allen Zellketten befähigt sind, neue Fasern hervorgehen zu lassen, die sich verzweigen und mit großer Schnelligkeit vom 2. Tag nach der Verletzung an wachsen, lange ehe noch etwas von den Zellbändern *n. Büngners* zu sehen ist; diese neuen Axonen dringen in großen Scharen, Hindernisse vermeidend, peripherwärts vor und gelangen teilweise in den peripheren Stumpf, in welchen sie sich einsenken; die Fasern des peripheren Stumpfes entarten. — *Die Regeneration beginnt bereits nach einigen Tagen* und zieht sich verschieden lang hin. Auffallend, und nicht gerade leicht mit der *Vanlair-Stroebeschen* Auffassung zu vereinbaren, ist dabei die Tatsache, daß nach der Nerven-naht die Funktion sich meist um so langsamer und unvollkommener herstellt, je näher dem Centrum die Verletzung des Nerven stattgefunden hat (vgl. *Oppenheim*). Bei den Nerven über dem Handgelenk dauert es oft nur 3–6 Wochen.

Nach Abtrennung des peripheren Nervenendes, wie sie bei Amputationen stattfindet, wuchert das Nervenbindegewebe des centralen Stumpfes, und in dieses Granulationsgewebe, das dann zu Narbengewebe wird, wachsen die *Nervenschößlinge* hinein. (In jeder alten *Schwannschen* Scheide liegen viele neugebildete Nervenfasern.) Diese nehmen, da sie in dem Narbengewebe keine gerade Richtung einschlagen können, einen sehr verwickelten, durchflochtenen Verlauf und sind oft in so großer Menge vorhanden (Überschußregeneration), daß eine (in der Regel mit der Narbe des Amputationsstumpfes und mit der Haut fest verwachsene) geschwulstartige, *keulenförmige Anschwellung*, ein sog. *Amputationsneurom* entsteht.

Anfangs marklos, erhalten die Nervenfasern mit der Zeit (Monaten) eine zarte Myelinscheide. — Benachbarte Amputationsneurome können miteinander verschmelzen. Auch centralwärts können noch Neurome auftreten, was ein perlschnurartiges Aussehen bedingt. — Auch das periphere Stumpfende zeigt eine kolbige Verdickung durch Zunahme des Nervenbindegewebes und Wucherung *Schwannscher* Zellen, was aber nicht als sog. peripheres Neurom zu bezeichnen ist (vgl. *Berblinger*).

Diese Neurome (ebenso wie Narbendruck) sollen in Zusammenhang mit der Entstehung *trophischer Geschwüre* stehen, indem sie am durchtrennten centralen Ende des Nerven einen Reiz ausüben, der, centripetal fortgeleitet, zu einer Störung im Sympathicustonus führe und dadurch vasomotorisch-trophische Störungen veranlassen könne. Man sah Schwinden der trophischen Störungen nach Entfernung der Neurome bzw. nach Neurolyse (s. *Brüning*, Lit.).

4. Geschwülste.

a) Primäre Geschwülste an den Nerven.

aa) **Falsche Neurome.** Nicht so selten kommt eine isolierte Geschwulst an einem Nerv vor vom Charakter des **Fibroms** oder **Fibromyxoms**. Man nennt sie seit alters auch **„falsche Neurome“** oder Fibrome, Fibromyxome der Nerven, Neurofibrome, Fibromyxome der Nerven, Neurofibrome, Neuromyxome usw. So gibt es isolierte, in der Regel *spindelige*, nur ausnahmsweise schmerzlose Fibrome der Nerven an

*) S. dagegen *Bethe*, nach dem die *Schwannschen* Kerne unter gleichzeitiger Plasmazunahme eine Umwandlung erfahren, die sie den Neuroblasten bei der normalen Nervenentwicklung völlig ähnlich gestaltet.

größeren Extremitätennervestämmen (*singuläres* oder isoliertes Stammneurom, *Courvoisier*), z. B. an den Nervenstämmen der Achselhöhle (*Schmidt* und *Delblanco*) und besonders oft am N. medianus (Fig. 854). Diese Tumoren gehören wohl nahe zur Neurofibromatose. Auch die *Rankenneurome* (s. S. 1569) sind falsche Neurome. Unter den ‚Hautfibromen‘ ergeben sich aber manche als *Neurome* (s. S. 1572) oder sind gemischt aus einem nervösen und einem bindegewebigen Anteil, so daß die Trennung in wahre und falsche Neurome (die von *Virchow* herrührt) sich nicht immer durchführen läßt. Sie werden in seltenen Fällen über kindskopfgroß. Auch kommen **Lipome** vor, zuweilen multipel und gelegentlich diffus (*Durante*). **Rhabdomyome** erwähnt *Orlandi* (selten). **Sarcome**, meist Spindelzellen- oder Myxosarcome, können vom Bindegewebe der Nerven ausgehen oder sich als zellreiche, maligne Varietät des Neurofibroms entwickeln (s. S. 1571 u. vgl. auch S. 1573).

Isolierte Tumoren des **Opticus** vor seinem Eintritt in den Bulbus führen zu spindelförmiger Auftreibung, Abnahme der Sehkraft, Schmerzen und Exophthalmus, betreffen meist jugendliche Individuen, werden teils zur *Fibromatose* gerechnet, mit der sie die Neigung zu maligner Umwandlung teilen (s. *Byers*), während andere (s. *Harbitz*) sie als *Gliome* auffassen, von der Glia ableiten, in welche die Opticusfasern eingebettet sind, und sie von den gewöhnlichen Fibromen der Nerven ganz trennen.

Die sog. **Kleinhirnbrückenwinkeltumoren**, von anderen **Acusticustumoren** genannt, wurden bereits auf S. 1501 besprochen; sie gehören nur mit einem Bruchteil zu den falschen Neuromen, für viele steht vielmehr die Neurinomnatur (s. S. 1572) fest. Sie können auch Teilerscheinung einer Neurofibromatose sein (Lit. *Hensen*; s. auch *Rössle*).

bb) Wahre Neurome.

Einteilung der wahren Neurome. Man unterscheidet *a*) einfache, rein fibrilläre Neurome, ohne Ganglienzellen und *β*) celluläre, ganglionäre Neurome. Alle wahren N. sind auf embryonale Unregelmäßigkeiten und Zellausschaltungen und besonders auf multipotente embryonale *Neurocyten* zurückzuführen; diese bilden bei divergierender Entwicklung: Ganglienzellen — Gliazellen — Nervenfaserzellen (*Schwannsche* und Kapselzellen und Ganglienzellen). Für das sympathische Nervensystem nimmt man mit *A. Kohn* die Entwicklung aus indifferenten Zellen an, die aus den embryonalen Spinalnerven ausgehen (embryonale *Neurocyten* aus den Spinalnerven); vgl. *Pick* und *Pick-Bielschowsky*.

Gelegentlich trifft man *solitäre*, äußerst schmerzhaft cutane oder häufigen subcutane **Neurome** (*Tubercula dolorosa*) besonders an den Extremitäten; es gelingt bei diesen, an den peripheren Nervenästchen entstehenden Neuromen zuweilen, einen großen Reichtum an markhaltigen Nervenfasern mit der *Weigertschen* Hämatoxylinfärbung nachzuweisen; *myelinlose* Neurome sind dagegen histologisch schwer zu erkennen. (Different.-Diagnose s. auch S. 1289.) Es kommen auch neurinomartige Formen (s. Fig. 860, S. 1573) der ‚*Tubercula dolorosa*‘ vor; *Verf.* untersuchte u. a. einen derartigen, mit einem Hautnerven verwachsenen, erbsengroßen Tumor am Unterschenkel eines 56jähr. Mannes.

Sehr selten sind echte Neurome in Form der (ausreifenden, *Pick*) **Ganglienneurome** (*Neuroma ganglionare*), die aus meist *rundlichen* Ganglienzellen und *vorwiegend* marklosen Nervenfasern zusammengesetzt sind und teils von *cerebrospinalen* Nerven (*Czerny*, *Benda*, *Verocay* u. a.), zum allergrößten Teil aber vom *Sympathicus*, zumeist vom linken Grenzstrang (Lit. *Wegelin*, *Anatomic* s. bei *L. R. Müller*), ferner vom Mark der Nebenniere (dort Übersicht über Geschwülste des *Sympathicus*, S. 1007), zum Teil von den großen Bauchganglien (Ganglion coeliacum, *Beneke*), aber auch vom Ganglion cervicale uteri (*Beneke*) ausgehen, ganz selten in



Fig. 854.

**Spindeliges Fibrom
des Nervus medianus.** (Isoliertes
Stammneurom.)
Natürl. Größe.
Samml. Breslau.

multipler Weise im subkutanen Gewebe (*Knauss, Kredel-Beneke*) und selbst in der Kniegelenkkapsel (*Hagenbach*) auftreten. Diese Tumoren können bis kindskopfgrößer werden. (Ausführl. Lit. bei *Wahl*.) Einer der von *Beneke* genau beschriebenen Fälle und ein Fall von *Müller* stellen *maligne Ganglioneurome* dar, mit *Metastasen* (mit Ganglienzellen und Nervenfasern) in den Lymphdrüsen. *Sommerfeld* hält diese ‚Metastasen‘ für multiple Primärtumoren, da ihm eine Metastasierung von Ganglienzellen unwahrscheinlich erscheint; doch tritt *Berner* wiederum für echte Metastasierung ein, s. **Lit.** im Anhang.

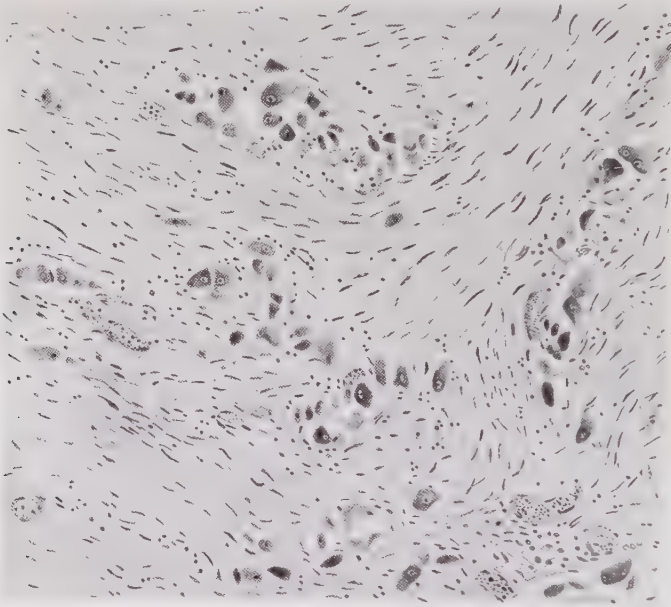


Fig. 855.

Ganglioneurom der Nebenniere (Sympathicus) eines 9jähr. Mädchens. Der Tumor war hühnereigroß. Man sieht Haufen von Ganglienzellen, zum Teil in kernhaltigen Hüllen liegend; einige Zellen sind mehrkernig, einzelne haben Fortsätze. Aus marklosen Nervenfasern und Blutgefäßen zusammengesetztes Grundgewebe. Mittl. Vergr.

Marchand beschrieb einen rein zelligen Tumor des *Ganglion Gasseri* mit Infiltration des Trigeminus und seiner Äste, den er von einem noch indifferenten Stadium der Ganglionanlage herleitet und *Neurocytom* nennt (Neurocyten s. S. 1565) (nach *Pick* gehört das rein-zellige Neurocytom der spinalen Ganglien zu den „unausgereiften“ Neuromen). In *Risels* Fall hatte sich auch Glia entwickelt. — Andere Tumoren des G. Gasseri (Gliom, Sarcom, Endotheliom) s. bei *Giani* (Lit.).

Unter den Begriff der sog. **Neurofibromatose** (*v. Recklinghausenscher Krankheit*) fallen multiple Fibrome der Nerven, molluskenartige Hauttumoren, Pigmentierungen der Haut, elephantiasische Verdickungen, welche einzeln oder vereint vorkommen. Zu dem Krankheitsbilde gesellen sich mitunter auch noch andere Mißbildungen, Anomalien und Geschwulstbildungen, so Gliome des Centralnervensystems (Endotheliome der Dura). Die verschiedenen Komponenten, aus denen sich das Gesamtbild der Neurofibromatose zusammensetzt, präsentieren sich:

a) als **multiple Fibrome der Nerven, Neurofibromatose im engeren Sinne**. Sie betrifft nächst den Spinalnerven, deren tiefliegende Stämme (Ischiadicus u. s. Äste,

Vagi) und auch speziell Hautäste ergriffen sein können, auch Hirnnerven und den Sympathicus. Es bilden sich multiple, *knotige*, spindelige, rosenkranzartige oder diffuse, regenwurm- oder rankenartige, *plexiforme*, von geringem Volumen bis zu Faustgröße schwankende Anschwellungen an vielen Nerven, zuweilen fast an sämtlichen (s. Fig. 856). Die Wucherung etabliert sich im Bereich des Endo- und Perineurium, splittert den Nerven auseinander oder umscheidet ihn, oder der Nerv wird mehr tangential getroffen, läuft an der kolbigen Anschwellung fast vorbei (wie in Fig. 854) oder über dieselbe hinweg. Nervenfasern können sich darin erhalten (Fig. 857). Die plexiformen Tumoren sind meist von derber Konsistenz. Funktionelle Störungen, bes. motorische, sind relativ selten, eher werden sensible beobachtet.

Nicht selten bestehen auch anderweitige Anomalien und Mißbildungen (z. B. Epispadie, Kryptorchismus, Polythelie u. a., vgl. *Adrian*). Auch können sich Geschwulstbildungen im Rückenmark (Gliome, wie auch in dem in Fig. 856 abgebildeten Fall) und Tumoren der Hirn- und Rückenmarkshäute damit verbinden (Lit. bei *Kaulbach* und *Verocay*). Kombination mit *Hypernephromen* sahen *Kawashima*, *Saalmann*. Über Knochenveränderungen vgl. *Stahnke*, Lit. Bilden sich auch Geschwülste besonders an den feinsten Hautnerven, was sehr oft, in *Harbitz's* Beobachtungen stets der Fall war, so entsteht zugleich das bei c) genauer geschilderte Bild **multipler Hauttumoren** (Fibromata mollusca Fig. 859). — Häufig werden auch **Pigmentierungen der Haut** bei der Neurofibromatose beobachtet (nach *Thomson*, Lit., in 25 %), und nach *Soldau* stellen diese Mäler auch wiederum eine Fibromatose der Endfäden der Hautnerven dar. Oft sind die Flecken und Naevi angeboren, nehmen aber mit der Zeit an Zahl und Intensität zu. Es sind sommersprossenartig, oder größere ovale Flecken, oder die Haut ist diffus bräunlich gefärbt. Rumpf, Hals und Gesicht werden bevorzugt.



Fig. 856.

Neurofibromatose der Interkostalnerven von einem Fall von universeller Neurofibromatose mit Beteiligung der peripheren, cerebralen, spinalen und sympathischen Nerven. Geschwulstbildung (Gliom) und Erweichung im Rückenmark. 15jähr. Knabe. $\frac{1}{2}$ nat. Gr. Samml. Basel.

b) als sog. **Rankenneurom** (v. *Brauns*), wobei ein sog. Nervenfibrom ein nur lokal entwickeltes Konvolut wurm- oder rankenartiger Stränge darstellt, die sich vornehmlich in der Haut und im subkutanen Gewebe eines umschriebenen Nervengebietes entwickeln. Das Rankenneurom tritt fast immer schon *kon-*
genital auf. *Lieblingssitz*: Augengegend, besonders das obere Lid, Schläfe, Ohrgegend, Nacken, Rücken, Brust. Bilden sich mächtige, plumpe oder auch hängende, lappige Hautverdickungen, so spricht man von **Elephantiasis neuromatosa** oder **Lappenelephantiasis (Pachydermatocoele)** Fig. 858. Auch hier lassen sich Beziehungen zum Nervenbindegewebe nachweisen. Mitunter bilden sich förmliche Deformitäten, bes. der Füße, Beine, äußeren Genitalien, des Nackens, Gesichts usw., eventuell des ganzen Integuments. (Details bei *Cassirer*; s. auch *Hildebrand*.) Die Elephantiasis entsteht meist kongenital oder in früher Kindheit, in langsamem, schmerzlosem Wachstum. Die Haut darüber ist meist derb, rauh, chagriniert, faltig. Später wird die Elephantiasis oft

stationär. Man nennt das *Rankenneurom* auch *Rankenfibrom* (Thoma) oder *racemöses Nervenfibrom* (Lit. bei *Strauß*); andere nennen es *Neurom* (*Verneuil*) im wahren Sinne, und der Angabe, daß außer der Bindegewebswucherung nicht nur eine Ver-

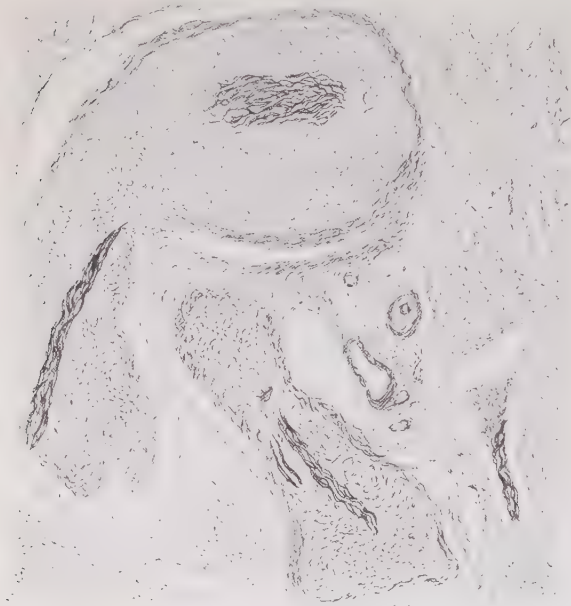


Fig. 857.

Von einem **elephantastischen Rankenneurom** der linken Scheitel-Hinterhaupts- und Nackengegend eines 19jähr. Mädchens. Die Geschwulst wurde seit 10 Jahren bemerkt, vergrößerte sich zuletzt stärker. Man sieht Nerven, von deren äußersten endoneuralen sowie perineuralen Partien die lockere, schleimgewebsartige Wucherung ausgeht. Nervenfasern (dunkel, gewellt) teils als zusammenliegende Züge erhalten, teils zerfasert. Zwischen den Nerven das Fettgewebe und Gefäße enthaltende, lockere, zellreiche Perineurium. Ganz schwache Vergr.

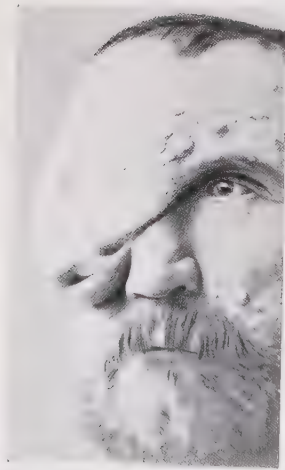


Fig. 858.

Lappenelephantiasis des r. Ober- und Unterlides; verschiedene kleine Knoten an der Stirn und Wange. 45jähr. Mann. (Nach einer Photographie der Augenklinik Basel.)

längerung, sondern auch eine Vermehrung der Nerven stattfände, kann man vielfach begegnen. Doch konnte *Wegelin*, keine Neubildung von Nerven nachweisen; auch Reihen länglicher und stäbchenförmiger Kerne (Kernbänder), welche hier vorkommen und von *Vercay* auf *Schwannsche Kerne* (Neuroblasten) zurückgeführt werden (s. bei *Neurinom*, S. 1572), vermochte W. nur von der bindegewebigen Nervenscheide abzuleiten. (*Wegelin* rechnet das *Rankenneurom* zu den Hamartomen *Albrecht's*; s. dagegen *Hoffmann*).

c) Ganz anders sehen die *cutanen Fibrome* der Nerven (auch **Neurofibrome** genannt) aus, die auch als **multiple Hautfibrome** bekannt sind, nach *v. Recklinghausen* aber *Fibrombildungen an den feinen Verzweigungen der sensitiven Hautnerven*, *Fibromata nervorum* darstellen. Es gibt reine Fibrome des peri- und endoneuralen Bindegewebes; andere zeigen eine geringere, wieder andere eine größere Beteiligung von Nervenfasern (s. bei *Neurinom*, S. 1572). Diese Geschwülste, die von mikroskopischer Kleinheit bis über Kopfgröße schwanken, kommen oft in enormer Zahl vor und sitzen entweder tief in der Haut oder im subcutanen Gewebe oder treten warzig oder als Knötchen oder halbkugelig, platt, anhängsel- oder beutelartig oder polypös gestielt an der Hautoberfläche, am dichtesten am Stamm (Fig. 859), Hals, Kopf, in regelloser asymmetrischer Verteilung hervor. Konsistenz

meist *weich* (*Fibroma molluscum*), selten selbst sehr hart; auf Druck meist etwas schmerzhaft. Sie kommen bereits *angeboren* vor. *Harbitz* erwähnt die Möglichkeit einer teilweisen Rückbildung von Hautknötchen. — Als *elephantiasisches Molluscum* bezeichnet man einen von einem einzelnen Nerven aus entstehenden, großen, unförmigen Knollen.

Ätiologie und Entwicklung der Neurofibromatosis.

Daß die genannten verschiedenen Formen zusammengehören, nur Erscheinungen einer auf *kongenitaler Anlage* beruhenden Erkrankung darstellen, die als *Mißbildung im weiteren Sinne*, eine Systemerkrankung aufzufassen ist, darüber ist man ziemlich einig (s. *Thomson*, Lit., *Adrian*, Lit., *Harbitz*, Lit., u. a.). *Harbitz* hält die Krankheit für eine generelle, *konstitutionelle*, worauf gleichzeitige Anomalien des Knochensystems, Intelligenzstörungen (Gehirnveränderungen, s. auch *Nieuwenhuijse*), Infantilismus hinweisen; sie ist eine *Entwicklungsanomalie im weiteren Sinne* mit Neigung zu „bindegewebiger“ Geschwulstbildung (Fibrom, Myxofibrom, Sarcom) in bestimmten *Organsystemen* (Nerven, Haut). Entweder werden die Veränderungen gleich bei der Geburt beobachtet oder bilden sich auf latenter Anlage erst nachher deutlich aus, oft selbsterst in späteren Dezennien. Hautpigmentierungen und Hauttumoren machen gewöhnlich den Anfang. Häufig bestehen Pigmentanomalien der Haut (Pigmentnaevi), auch Naevi anaemici (*Naegeli*), zuweilen auch Adenomata sebacea des Gesichts (*Nobl*) und andere Arten von naevusartigen Bildungen. Auch *Glione* und *tuberöse Sklerose* (*Orzewski* u. *Nowicki*) des Gehirns wurden dabei beobachtet. Außer *cerebralen* Nerven können auch *spinale* (an den Rückenmarkswurzeln, vgl. Fall von *Wallner*) knotig verdickt sein. Auch die sympathischen Nerven können sich an der Erkrankung beteiligen (*Verocay*, *Harbitz*, *Pick*, *Herxheimer-Roth*).

Auch gastro-intestinale Knötchen kommen vor, und können auch sarcomatös entarten; dann machen sie Symptome (z. B. Pylorusstenose); sonst sind sie in der Regel symptomlos. Neurofibromatöse, die Vagina stark einengende Wucherungen im Beckenbindegewebe sah *Versé*. — *Heredität* fand *Adrian* in $\frac{1}{5}$ der Fälle. *Harbitz* erwähnt das Vorkommen von kongenitaler Elephantiasis in 5 Generationen. Der beste Beweis für die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Formen ist der Umstand, daß die Krankheit in verschiedenen Generationen alle möglichen Variationen zeigt, alle genannten Einzelformen verbunden oder nur einige oder gar nur eine einzige und womöglich abgeschwächt (formes frustes) zeigen kann. *Männer* scheinen öfter betroffen zu werden. (Lit. über Neurofibromatose im Anhang.)

Von besonderem Interesse ist der nicht seltene *Übergang in maligne, sarcomatöse Geschwülste* vom Charakter der Spindelzellen- und Myxosarcome,

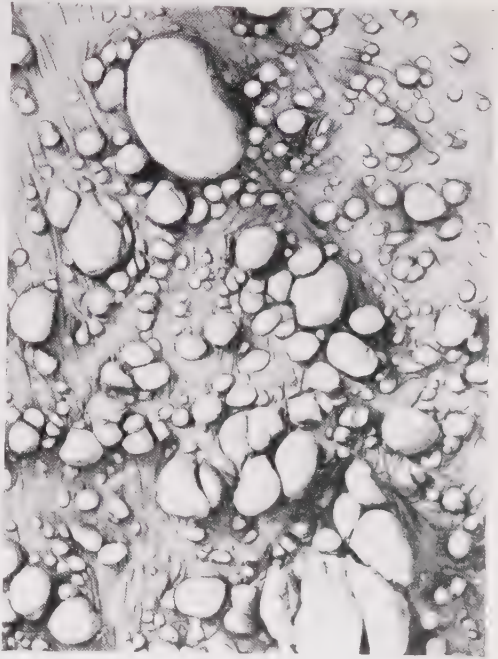


Fig. 859.

Rückenhautstück eines Falles von *v. Recklinghausenscher Krankheit* (Neurofibromatose); zum Teil breitbasig aufsitzende, zum Teil pendelnde Tumoren. Samml. Basel. $\frac{1}{2}$ nat. Gr.

selten Riesenzellsarcome, oft passend als zellreiche Varietät der Fibrome der Nerven zu bezeichnen (v. Winiwarter, Westphalen, v. Bruns, Garrè u. a.). Die verschiedenen Formen der Neurofibromatose verhalten sich hierbei ganz verschieden, denn es sind fast ausschließlich nur die unter a) erwähnten multiplen Fibrome der Nerven, welche die sarcomatöse Degeneration zeigen. Nach v. Bruns ging $\frac{1}{12}$ aller Kranken mit multiplen Fibromen der Nerven an Sarcom zugrunde (Lit. bei Thomson, Adrian, Hoekstra). Verf. sah in Basel einen solchen Fall bei einem erwachsenen Mädchen mit multiplen Neurofibromen, ohne bemerkenswerte Hauttumoren, wo ein kolossales Spindelzellensarcom des Ischiadicus die Exarticulatio interileoabdominalis nötig gemacht hatte. — Metastasen sind selten, häufiger werden neue Knoten von der sarcomatösen Degeneration ergriffen.

Die neuere Auffassung der Histogenese der Neurofibromatose. a) Durante, dem sich Francini (Lit.) anschloß, vertritt eine neue, einheitliche Anschauung über Natur und Entstehung der meisten Nervengeschwülste. Er geht dabei von der Auffassung aus, welche das ganze interannuläre (zwischen zwei Ranvierschen Schnürringen gelegene) Segment als hochdifferenzierte Zelle ansieht (entsprechend der Theorie des multicellulären Aufbaues der Nervenfasern, Zellenkettentheorie). Es fände nun eine *regression cellulaire des cellules segmentaires des tubes nerveux* statt, wobei es zum Schwund der differenzierten Elemente des Segmentes (Achsenzylinder und Myelin) und Zunahme des indifferenten Protoplasmas kommt, welches bei gleichzeitiger Kernteilung homogene, kernhaltige Bänder oder spindelförmige Zellen (*Neuroblasten*) entstehen läßt. Spindelige Zellen können, miteinander verschmelzend, neue Protoplasmaabänder bilden und zu marklosen oder markhaltigen Nervenfasern werden. So entstehen *amyelinische* und *myelinische Neurone*. Bleiben die regressiv entstandenen jungen Zellen als spindelige, getrennte Elemente bestehen und wuchern dann, so entsteht ein *Neurome cellulaire ou neuroblastique* (das was man als *Sarcom der Nerven* bezeichnet). Andererseits wären die neugebildeten nervösen Elemente aber auch verschiedener Metamorphosen fähig, indem sie atrophierend das Aussehen von *Bindegewebe* annehmen oder durch Imbibition mit Mucin oder durch Aufnahme von Fetttropfen *Fibromen*, *Myxomen*, *Lipomen* der Nerven ähnlich werden, obwohl sie ihrer Natur nach sämtlich noch immer *Neurome* wären. Antoni lehnt diese Theorie ab.

Die **Neurinomlehre** von Verocay bestreitet die reine Fibromnatur der Neurofibromatose (Wallner, Lit., führt in einem interessanten historischen Überblick aus, daß auch diese Theorie bereits zahlreiche Vorläufer besitzt). Verocay beschreibt eine diffuse und circumscripte Vermehrung der Zellen der Schwannschen Scheide (Nervenfaserzellen, S. 1559), welche er als eigentliche Bildner der Geschwulst ansieht, ohne allerdings eine Beteiligung des Bindegewebes bei der Neurofibromatose ganz in Abrede zu stellen, und vertritt auch in einer zweiten Arbeit den Standpunkt, daß das Gewebe der multiplen Nerventumoren kein Bindegewebe sei (denn es färbe sich nach van Gieson nicht rot, sondern gelb); es sei vielmehr ein eigenartiges, durch kernhaltige, fein fibrillierte, geschlängelte Bänder oder Bündel mit pallisadenartiger, paralleler Kernstellung (Paradestellung, Askanaazy) und feine, bündelförmig angeordnete Fibrillen (ähnlich dem Gliagewebe) oder Fasern gekennzeichnetes (und von Bindegewebe unterschiedenes) *neurogenes Gewebe*, als dessen Bildner die *Nervenfaserzellen* (Schwannschen Zellen) selbst oder entsprechende embryonale, in letzter Linie auf die Neurocyten zurückführende Zellen anzusehen seien; V. schlägt für diese „Fasergeschwulst nervöser Natur“ ohne Achsencylinder und Markscheiden den Namen **Neurinoma** (*ὄρος* = Faser) vor; auch Askanaazy sieht die kernhaltigen Faserbündel für unvollständig differenzierte Abkömmlinge der Neurocyten an, hält es aber für unentschieden, ob diese strafffaserigen Bündel wirklich nervös oder nicht vielmehr gliös sind. Man spricht daher auch von (unreifen) *Neurocytomen*, Pick-Bielschowsky von *unreifen Neuromen*. (Antoni charakterisiert das Neurinom als

Geschwulstform der spezifischen Stützsubstanz der peripheren Nerven und unterscheidet einen *fibrillären*, kernreichen, zu länglichen Zügen angeordneten und einen *reticulären* Typ, der apolar angeordnet ist und geringen Kernreichtum zeigt. *Antoni* leitet die Neurinome von dem Zellmaterial der Ganglienleiste her, einem Zellmaterial, das Ganglienzellen und *Schwannsche* Zellen, aber nicht Glia produziere). Bei Zunahme der Zahl und Polymorphie der Kerne entstände nach *Verocay* das *Neurinoma sarcomatodes*. Geschwülste, in denen die *Beteiligung des Bindegewebes* eine größere, das Geschwulstbild mitunter beherrschende sein kann, wären als *Mischgeschwülste*, *Fibroneurinome* oder *Neurinofibrome* zu bezeichnen.



Fig. 860.

Neurinom; von einem spindeligen, taubengroßen Tumor des Halses; ein gleichgroßer fand sich im M. pectoralis. Operativ entfernt. 29jähr. Magd. Klinisch als Morbus v. Recklinghauser bezeichnet. Man erkennt die kernhaltigen geschlingelten Fibrillenbündel; die Kerne vielfach pallisadenartig, parallel gestellt. Mittl. Vergr.

Die Kenntnis der Neurinome vermittelt zu haben, ist ein unbestrittenes Verdienst von *Verocay*. Diese Neurinomvorstellung aber mit *Verocay* generell auf die v. *Recklinghausensche* Neurofibromatose übertragen zu wollen (s. auch *Herxheimer*, *Adami* und *Nicholls*) und die v. *Recklinghausensche* Kr. einfach als Neurinommatose (*Wallner*) zu bezeichnen, wäre zu weit gegangen, denn es gibt zweifellos auch einen reinen *Fibrom-Typ* der Neurofibromatose bzw. Neurofibrome, wie das besonders *Harbitz* gegenüber *Verocay* wiederholt betonte, und was auch *Wegelin* (Fall von Rankenneurom), *Verf.*, *Ribbert*, *Versé*, *Antoni* bestätigten. *Pick-Bielschowsky* und besonders *Herxheimer-Roth* (Lit.) konnten zwar die Angaben von *Verocay* im allgemeinen bestätigen und erblickten das primäre Moment der Nerventumoren in einer Wucherung der *Schwannschen* Zellen; es kommt aber eine Bindegewebswucherung sekundär hinzu, und die primäre Scheidenzellenwucherung kann von der bindegewebigen Neubildung allmählich bis zum völligen Schwund verdrängt werden. Man kann daher bei der v. *Recklinghausenschen* Krankheit einmal ein eigenartiges spezifisches Neurinomgewebe, ein anderes Mal typisches Bindegewebe finden. In letzterem Fall muß man von *Neurofibrom* sprechen, und im Falle, wo ein Gemisch beider Gewebe vorliegt, was auch *Verocay* bereits notierte (s. oben), kann man die Bezeichnung Neurofibrom, genauer Neuroneurinofibrom anwenden. Vgl. auch *Askanazy*, *Berblinger* sowie *Antoni*. Zur völligen Klärung der Neurofibromatosefrage bedarf es weiterer Untersuchungen

und des Vergleichs möglichst vieler Stellen und Stadien zahlreicher Fälle. — Neurinome kommen gelegentlich auch am sympathischen (*Pick*), desgl. am centralen Nervensystem vor. Über schwer erkennbare Fälle (so unter dem Bilde multipler Endotheliome der Dura, ferner als solitärer Tumor der hinteren Rachenwand) vgl. *Askanazy*. Neuinom des Rückenmarks s. S. 1558. — Diffuse Neurinombildung in der Appendix s. *Schmincke*.

b) Sekundäre Geschwülste. *Sekundär* dringen *Carcinome* gelegentlich per continuitatem in die Nerven ein (z. B. in den Parametrien bei Collumkrebs, ferner bei Rectumkrebs u. a.) und breiten sich zwischen den Nervenbündeln, welche allmählich atrophieren, aus. Im allgemeinen sind aber die Nerven gegen das Eindringen von Geschwulstgewebe *sehr resistent*; sie werden meist eher erdrückt, als daß das

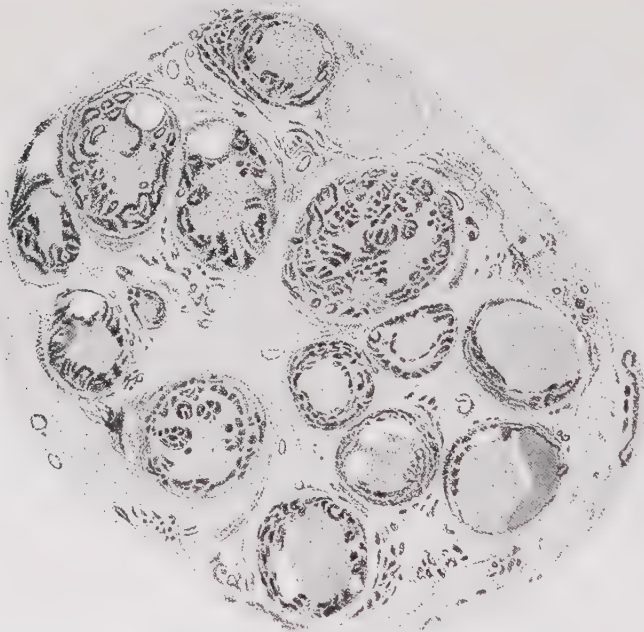


Fig. 861.

Durchschnitt durch den von Carcinom infiltrierten Nervus brachialis bei Plattenepithelcarcinom des Vorderarms. Die Krebszellen breiten sich in den peri- und endoneuralen Lymphspalten aus. Drüsenhaltige Bilder durch epitheliale Auskleidung der Lymphräume. Circa 15fach. Vergr.

Perineurium von den Geschwulstmassen durchwuchert würde. Die Geschwulstzellen breiten sich, wie bereits *Schroeder van der Kolk*, dann *Colomiatti* ausführlich berichtete, ferner *Stilling* bereits abbildete (und später auch *Ernst* wieder beschrieb, s. auch *Moschlowitz*, *Basten*), und was leicht zu sehen ist, gern auf dem Lymphweg aus, wobei auch durch Auskleidung der Lymphräume mit epithelialen Elementen drüsenartige zierliche Bilder entstehen können (s. Fig. 861). — *Rössle* erwähnt Metastasen in peripheren Nerven bei *Sarcom* des Pankreas. — Betreffs *multipler sekundärer Sarcome* oder *Carcinome* an den Spinalnerven innerhalb des Duralsackes vgl. die Beobachtung S. 1524. Auch innerhalb *metastatischer* Hautcarcinome können die Nerven von Krebszellen umwuchert und infiltriert werden (vgl. *Askanazy*). — Über Ausbreitung eines gutartigen *Hämangioms* in Nerven s. *Schmitt*.

(Ausführliche Darstellung der pathol. Histologie der Nerven und Lit. bei *Durante* im Manuel d'histologie pathol. von *Cornil-Ranvier*, 3. Aufl. 3. Band, 1907.)

XI. Muskeln.

(Lit. über patholog. Anatomie und Pathologie der Muskeln bei *Durante* und *Lorenz*; s. auch *M. Heidenhain*).

1. Anatomie, Entwicklung. Die quergestreiften Muskelfasern bestehen aus *Fibrillen*, den kontraktile Formelementen, die *quergestreift* sind, und aus dem nicht differenzierten *Sarcoplasma*, in welches die zu Längsbündeln zusammenliegenden Fibrillen, zu mehreren in einem *Muskelsäulchen* zusammengefaßt, eingebettet sind. Die Säulchen erscheinen auf dem Querschnitt einer Faser als sog. *Cohnheimsche Felder*. Jede Muskelfaser wird von einer homogenen Hülle, dem *Sarcolemm*, umgeben. (Mit Silberbehandlung nach *Bielschowsky* läßt sich an dem „strukturlosen“ Sarcolemm ein zartes Fibrillengeflecht erkennen; vgl. *Finkelburg*. *Asai* unterscheidet am Sarcolemm eine doppelte Hülle, eine äußere, kernfreie, bindegewebige Schicht und ein inneres, der Muskelsubstanz anliegendes, ganz feines, homogenes Häutchen, das S. im engeren Sinne.) Über die gar nicht seltenen *Verzweigungen* von Muskelfasern s. bei *Thoma*. Die ovalen *Kerne* liegen nahe dem Sarcolemm in der peripheren Sarcoplasmaschicht; sie ordnen sich in Längsreihen. Die Muskelfasern sind eigentlich enorm in die Länge gewachsene Zellen (oder richtiger, eine Vielheit von Zellen in einer Faser vereint) die aus einer rundlichen einkernigen Zelle hervorgehen. Die *Faserdicke* schwankt sehr erheblich; jeder Muskel ist aus verschieden dicken Fasern zusammengesetzt (*Schiefferdecker*). Nach *Sch.* schwanken auch bes. die Werte des Kernquerschnitts bei einzelnen Menschen. Die Menge der Kerne ist vor der Geburt erheblich vermehrt, nach der Geburt findet eine ruhige und stetige Zunahme der Faser und der Kernmasse statt; es geht also ein starkes Kernwachstum einem starken Muskelfaserwachstum voraus. — Über *Glykogengehalt* des Muskels, der mit vorwiegender Kohlehydratnahrung zunimmt, s. *Lipska-Miodowska*, Lit.

Wenig Beachtung haben unter pathologischen Verhältnissen bisher die **Muskel-spindeln** gefunden (Lit. bei *L. Forster*, *Amersbach*), besondere spindelförmige (sensible, mit dem Muskelgefühl in Zusammenhang gebrachte) Endorgane in den Skelettmuskeln, welche im Innern eine Anzahl (nach *Schaffer* 1—13) dünner Muskelfasern und an diesen endigende Nerven, sowie Gefäße beherbergen und von einer geschichteten Bindegewebskapsel umschlossen werden. Sie finden sich stets in den Rumpf- und Extremitätenmuskeln (fehlen in der Zwerchfell-, Kehlkopf-, Pharynx-, Ösophagus-Muskulatur, in den Augenmuskeln u. a.). Die Spindeln nehmen eine Sonderstellung ein, sind sehr resistent gegen entzündliche Prozesse des Muskelgewebes und beteiligen sich vor allem auch nicht an der Inaktivitätsatrophie der Muskulatur oder bei experimentell erzeugten Lähmungen. Dagegen scheinen sie isoliert auf schädigende Einflüsse von Toxinen mit degenerativen Veränderungen antworten zu können, und auf toxische Ursachen werden auch die von *Askanazy* und *Amersbach* beschriebenen degenerativen Veränderungen der Spindeln bei *M. Basedowii* bezogen. *Schiefferdecker* fand bei *Paralysis agitans* (s. S. 421) dabei auch beschriebene Veränderungen der Epithelkörperchen eine nur auf die Spindeln beschränkte eigenartige Entartung der Fasern derselben. (*Langhans* beschrieb Veränderungen der Spindeln bei Kretinen.)

2. Leichenerscheinungen.

Bei der **Totenstarre** (*Rigor mortis*), bei der es sich nach den einen wahrscheinlich um Gerinnungsvorgänge, nach anderen um einen durch Wasserverschiebung infolge

von postmortaler Milchsäureanhäufung zustande kommenden Quellungsvorgang (v. Fürth) im Muskelplasma handelt, kommt es nach kurz dauernder agonomer Erschlaffung der *Skelettmuskulatur* zu einem Zustand vermehrter Konsistenz derselben, der zu einer Versteifung der Gelenke führt und mit verminderter Dehnbarkeit, blasserer, leicht bräunlicher Farbe, Undurchsichtigkeit des Muskels einhergeht. (Der im Leben kontrahierte Muskel ist elastisch und durchsichtig; vgl. *Paltauf*). Die Starre setzt am Kopf (Unterkiefer, Nacken) ein und schreitet nach unten fort; in gleicher Weise erfolgt die Lösung der Starre (*Nystensches Gesetz*). Die Starre beginnt durchschnittlich 2–4 Stunden p. m., erreicht innerhalb 48 Stunden die Höhe, um am 4. Tage p. m. allmählich wieder vollkommen zu schwinden (vgl. *Bartel*). Die einmal gewaltsam gelöste Starre stellt sich nicht wieder ein. Die Starre betrifft auch den *Herzmuskel* (vgl. auch *Oberzimmer* u. *Wacker*), und zwar früher als die Skelettmuskeln (Näheres s. S. 54). Die *glatte Muskulatur* beteiligt sich gleichfalls, besonders die der mittleren und kleinen Arterien, ferner die des Magens (Pylorus), der Harnblase, des Darms. Die *Cutis anserina* der Leiche*) ist durch Starre der *Arrectores pilorum* bedingt. Auch an der *Pupille* (resp. an der glatten Muskulatur der Iris) tritt Starre, Verengung ein, jedoch erst 10–12 Stunden p. m. (Näheres bei *Placzek*). — Die Starre betrifft auch Muskeln, die im Leben gelähmt waren. — Bei



Fig. 862.

Hämatom des Musculus rectus abdominis. Sagittalschnitt durch die Bauchwand (rechts äußere Haut, links Peritoneum). $\frac{2}{3}$ n. Gr. Samml. Göttingen.

warmer Außentemperatur setzt die Starre früher ein als in der Kälte, löst sich aber anderseits schnell in Sonnenhitze. Die Starre tritt bei plötzlich verstorbenen kräftigen Individuen mitunter sehr früh und *stark* ein und hält lange an. Fast momentanen Übergang in die Starre sah *Rossbach* nach manchen Schußwunden. Früh und sehr stark tritt die Starre auf bei Tetanus, Strychnin, Blausäurevergiftung und besonders auch bei Cholera, sowie bei Hitzschlag. Die Starre ist *gering* oder fehlt ganz an hochgradig fettig degenerierten Muskeln, so bei Phosphorvergiftung. Während die Starre bei unreifen Früchten fehlt, kann sie bei solchen in späteren Monaten, die nicht sofort geboren wurden, *intrauterin* auftreten und sogar zu einem Geburtshindernis werden; sie kann auch eintreten, wenn das Kind während der Geburt stirbt (vgl. Fälle von *Parkinson*, *Elliot*, *Murphy*); s. auch *Gussakow*.

3. Kongenitale Defekte ganzer Muskeln oder Teile solcher sind nicht selten. Am häufigsten betreffen sie die Pectorales (Lit. bei *Bing* und *Busse*).

4. Circulationsstörungen.

Anämie der Muskeln, welche Blässe und Trockenheit bedingt, findet man bei allgemeiner Anämie, wie sie besonders bei lange dauernden Krankheiten eintritt, oder infolge lokaler Störungen; zu letzteren sind u. a. lokale Kompression und Unterbrechung der arteriellen Zufuhr zu rechnen. Totale Ischämie, die wegen der reichlichen Anastomosen der Muskelgefäße selten vorkommt, bedingt *Nekrose*. Die Muskulatur wird gelblich, lehmfarben, trocken, brüchig.

Blutungen in die Substanz der Muskeln, die sich an Zerreißungen anschließen, beobachtet man an gesunden Muskeln nach Traumen, sowie nach spontaner Ruptur infolge krampfhafter Kontraktionen (bei Tetanus), oder sie ent-

*) Über das Auftreten der *Cutis anserina* (Piloerektion) in klinischer Hinsicht s. *Koenigsfeld* u. *Zierl*.

stehen an kranken, abnorm zerreilichen Muskeln (z. B. bei Typhus). Ein größeres Extravasat im Muskel heißt *Hämatom*; s. Fig. 862.

Traumatisches *Hämatom* des *M. masseter* als typische Geburtsverletzung bei Zug am Unterkiefer oder beim *Veit-Smellieschen* Handgriff s. *Hofstätter*.

Primäre Blutungen sieht man bei *Hämophilie*, *sekundäre* zuweilen bei schweren *Infektionskrankheiten* (Typhus, Pocken, Sepsis, Fleckfieber) oder bei *Intoxikationen* (Phosphor).

5. Atrophie und Degeneration der Muskeln.

I. Atrophien.

Einfache Atrophie. Die Fasern werden unter Beibehaltung ihrer normalen Querstreifung dünner und können schließlich völlig schwinden. Durch Schwund des in ihnen enthaltenen Hämoglobins können die atrophischen Muskeln blaß, fischfleischartig werden, oder sie werden trocken und braun, indem sich in den immer schmäler werdenden Fasern *Pigment* in Form gelber und bräunlicher Körnchen abscheidet (*pigmentöse oder braune Atrophie*).

Schließlich enthalten die Sarcolemmschläuche keine kontraktile Substanz mehr, dagegen stark vermehrte Kerne, „*Muskelkernschluche*“ (*Askanazy*), die sich auch zu vielgestaltigen „*Kernplatten*“ (Abbild. bei *Kottmann*) umwandeln können; zum Teil handelt es sich hier wohl um Regenerationsanlufe; teilweise schreibt man den Muskelkernen auch Resorptionsfähigkeit zu („*Myoklasten*“). Das interstitielle Bindegewebe ist vermehrt.

Dieses *Pigment* ist analog dem bei der braunen Atrophie des Herzens. Außerdem kommt aber auch ein Pigment vor, das durch Eisenreaktion nachweisbar ist und sich vermutlich aus der Muskelsubstanz (wahrscheinlich dem Muskelhmoglobin) entwickelt (*Ishida*).

Die Atrophie findet man nach Durchscheidung der zugehörigen Nerven, nach Tenotomie, bei fixierenden Verbänden, Verödung der zugehörigen Gelenke, ferner als Folge von *Inaktivität*, ferner bei *Kachexien* sowie als *senile* Erscheinung, ferner infolge von *Kompression* durch Geschwülste u. a.; so folgt nach *Murk Jansen* Atrophie der monartikulren Muskeln (die nur *ein* Gelenk überbrücken) nach unablässiger *Anspannung* um ein entzündetes Gelenk. Anderes bei *Schmidtman*.

Neuropathische (neurogene und spinale) und myopathische Muskelatrophie.

Bei der Gruppe der Muskelatrophien, die man als neuropathische bezeichnet, liegt der Grund für den Muskelschwund in einer Erkrankung des peripheren oder des centralen Nervensystems. *Neurogene* Muskelatrophie sehen wir nach Durchtrennung oder Degeneration peripherer Nerven (z. B. bei *Tabes*), ferner hervorgerufen durch *multiple Neuritis* sowie bei degenerativer Lähmung infolge von Intoxikation, z. B. chronischer Bleivergiftung, ferner auch bei Läsionen (Durchschneidung) rein motorischer Nerven. — Muskelatrophien *spinalen Ursprungs* entstehen namentlich bei Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner und Bulbkerne. Es war bereits beim Rückenmark davon die Rede. Die Ausbreitung der Atrophie ist naturgemäß je nach der Ausbreitung der Rückenmarkserkrankung verschieden. Von einer besonderen Form von Muskelatrophie, welche sich bei sehr allmählichem, successivem Schwund der motorischen spinalen Ganglienzellen ausbildet und dementsprechend *Amiotrophia spinalis progressiva* (Typus *Duchenne-Aran*), *spinale Form der progressiven Muskelatrophie* genannt wird, sprachen wir bereits auf S. 1547.

Zu trennen von der eben erwähnten Form der progressiven Muskelatrophie ist die **myopathische, progressive Muskelatrophie, Dystrophia musculorum progressiva, die primäre Myopathie**. Hierbei erkrankt der Muskel primär. An Nerven und Rückenmark fehlen wesentliche Veränderungen.

Die *Entstehungsursachen* sind nicht genau bekannt, doch liegt dieser Muskelerkrankung wahrscheinlich eine *kongenitale Entwicklungsanomalie* zugrunde, und man rechnet die Erkrankung jetzt meist den *heredo-degenerativen* zu. — [Als gleichfalls heredo-degenerativer Natur wird die **Lipodystrophia progressiva** angesehen, welche *Simons* (Lit.) als eine *Schwester* der *Muskeldystrophie* bezeichnet. Es tritt enorme Abmagerung durch Fettschwund am Gesicht, dem Rumpf, den Armen ein, während der Unterkörper (Hüften, Gesäß, Beine) durch Fettablagerung voluminöser wird. Muskeln und Nerven sind unbeteiligt.] — Über *Vererbung* handelt ausführlich *Weitz* (Lit.).

Die anatomischen Veränderungen an den Muskeln. Man findet *verschiedene Veränderungen kombiniert*: Die *Primitivfasern* sind zum Teil **atrophisch**, zum Teil besteht eine **wahre Hypertrophie** der Fasern (Faserquerschnitt nach *Oppenheim* bis 230 μ , gegen 10–100 μ normal nach *Stöhr*). Es gibt Formen, bei denen die Hypertrophie der Atrophie vorausgeht. Auch *Spalt- und Vacuolenbildung* der Muskelfasern und *amitotische Kernproliferation* wird gesehen. Teilweise sind die Muskelfasern *vermehrt*. — Das *Perimysium internum* erscheint vielfach *kernreicher* und stärker entwickelt und häufig in **Fettgewebe umgewandelt**. Diese Lipomatose des Bindegewebes, welche zu einer **lipomatösen Pseudohypertrophie des atrophischen Muskels** führen kann, ist entweder ein sekundärer Vorgang, d. h. sie folgt der Atrophie der Muskelfasern, oder die starke Fettgewebsentwicklung verdrängt die Muskelfasern, oder drittens Atrophie der Fasern und Lipomatose treten gleichzeitig auf. — In vereinzelt Fällen wurde eine Form der Dystrophie beobachtet, die mit einer Muskelschrumpfung beginnt (*Dystrophia musculorum progressiva retrahens*; vgl. *Steinert u. Versé*, Lit., v. *Werdn.*).

Krankheitsbild. (Unterschiede der *primären Myopathie* gegenüber der *spinalen Myopathie*.) Die primären Myopathien *beginnen im jugendlichen Alter* (die spinale Myopathie in der Regel im mittleren Lebensalter) und sind in vielen Fällen ein *hereditäres, familiäres Leiden* (bei der spinalen Myopathie dagegen spielt Heredität keine Rolle). Die Erkrankung hat einen *überaus chronischen* Charakter. Die Dystrophie tritt besonders an der Muskulatur des Rumpfes, des Beckengürtels, der Lendenwirbelsäule, des Schultergürtels und der Oberarme sowie der Oberschenkel auf. *Der Gang wird watschelnd*; es entsteht *Lordose der Lendenwirbelsäule*, weil die Muskeln, die die Streckung der Wirbelsäule und im Hüftgelenk sonst besorgen, geschwächt sind (diese Lordose gleicht sich beim Sitzen, wobei das Becken fest aufricht, aus). *Die Schultern werden Jose*. *Die Schulterblätter stehen flügel förmig vom Thorax ab*. Die distalen Teile der Extremitäten, vor allem *Hand und Finger, pflegen frei zu bleiben* (bei der spinalen Myopathie sind sie gerade zuerst betroffen, Krallenhand). Entsprechend dem verschiedenen Verhalten der Muskulatur findet man in *einem Teil der Muskeln* eine deutliche *Atrophie*, in anderen Muskeln eine *Volumsermehrung und Gestaltsveränderung*, beruhend auf *wahrer und falscher Hypertrophie* (bei der spinalen Myopathie sind die Muskeln nie hypertrophisch). (Details s. bei *Pappenheimer*.) Der sichtbare *Schwund* betrifft besonders die Muskeln, welche das Schulterblatt fixieren (*Cucullaris, Pectoralis maior, Latissimus dorsi, Serratus anticus maior*), ferner den *Biceps, Quadriceps femoris u. a.*, während die *Volumsermehrung* besonders an den Wadenmuskeln, den *Glutei*, am *Infraspinatus, Deltoideus, Triceps u. a.* hervortritt. Auch die *Gesichtsmuskulatur*, namentlich der *Orbicularis oris* (der Mund ist leicht geöffnet) und *palpebrarum* (der Lidschluß ist unvollständig) kann beteiligt sein. Bei der *Facies myopathica* wird das Gesicht *maskenartig starr*. — Die *elektrische Erregbarkeit* der erkrankten Muskulatur ist quantitativ herabgesetzt. Entartungsreaktion findet sich nie; fibrilläres Zittern

fehlt (beides im Gegensatz zur spinalen Myopathie). Später fehlen die Sehnenphänomene.

Es lassen sich verschiedene **Varietäten der primären Myopathie** aufstellen, ohne daß dieselben jedoch auf essentiellen Unterscheidungsmerkmalen beruhen: a) Die **Pseudohypertrophie** (*Lipomatosis luxurians progressiva*). Die Krankheit entwickelt sich in frühester Kindheit, bevorzugt das männliche Geschlecht und in erster Linie die Muskeln der Waden, Oberschenkel, der Lenden und des Beckens. Der Umfang der Muskeln nimmt zu, während die Kraftleistung geringer wird. Die schwachen Waden können athletenartig dick werden. Die Muskeln sind schließlich in gelbe Fettmassen umgewandelt. — b) Die **infantile Form** (*Duchenne*), durch primäre Beteiligung der *Gesichtsmuskeln*, vor allem des Orbicularis oris und palpebrarum ausgezeichnet. Bei hochgradiger Ausbildung entsteht ein maskenartiger, stupider Gesichtsausdruck, *Facies myopathica* (*Déjérine-Landouzy*). — c) Die **juvenile Form** tritt im Jünglings- und mittleren Alter auf; vorwiegend wird die Muskulatur des Schultergürtels und Oberarms ergriffen; die Affektion bleibt auf einzelne Muskeln beschränkt. — d) Die **hereditäre Form** (*Leyden*), mit ausgesprochen hereditärem Charakter. Beginn meist im 8.—10. Lebensjahr oder später mit Schwäche im Kreuz und in den Beinen.

(Ausführliche Lit. bei Lorenz; über juvenile familiäre Muskelatrophie s. auch Pappenheimer.)

II. Degenerationen.

a) Bei der *albuminösen Trübung und Schwellung* oder *akuten körnigen Degeneration* wird die Querstreifung durch Einlagerung von Eiweißkörnchen, die nach Zusatz von Essigsäure schwinden, undeutlich. Die Veränderung bildet sich im Anschluß an Circulationsstörungen sowie in der Nachbarschaft von Entzündungsherden und kann in fettige Degeneration übergehen.

b) Bei der *fettigen Degeneration* sieht man in der kontraktile Substanz kleinste Fettkörnchen, welche zu größeren Tröpfchen konfluieren können. Die Querstreifung geht bald verloren. Die fettige Entartung tritt bei chronischen Kachexien (z. B. Phthise) in leichtem, bei manchen Vergiftungen (z. B. mit Phosphor) in höherem Grade auf, ferner auch bei Diphtherie (*Hoizén*).

Schon etwa 48 Stunden nach der Vergiftung mit Phosphor findet man die Muskeln trüb-gelbrot bis gelb, dabei weich, feucht.

Regressive Fettmetamorphose tritt an Muskeln ein, die funktionell ausgeschaltet sind, so an den tiefen Sohlenmuskeln bei Plattfuß (vgl. *A. Hofmann*). — Bei Beurteilung der Dignität der Verfettung ist zu berücksichtigen, daß auch in normalen Muskeln Fett in schwankender Menge vorkommt, und zwar stets am reichlichsten im Zwerchfell (*Wegelin*), und daß sich dieses Verbrauchsfett, das durch fettreiche Nahrung vermehrt, durch Hungern zum Verschwinden gebracht werden kann, morphologisch nicht von dem bei der pathologisch verursachten Muskelverfettung unterscheiden läßt (vgl. *Surbek*). — Über Verfettung der willkürlichen Muskulatur s. auch *Kolodny*.

c) Bei der *hydropischen oder vacuolären Degeneration* sieht man mikroskopisch in den Muskelfasern der wässrigen, blassen Muskeln mehr oder weniger zahlreiche helle Tropfen (Fig. 863).

Fig. 863.

Querschnitt durch ein Muskelbündel mit *hydropischer* oder *vacuolärer Degeneration*. h_1 und h_2 größere und kleinere Flüssigkeitstropfen in den Fasern. Von einem blassen, sulzigen Wadenmuskel. Mittl. Vergr.



d) Bei der *fibrillären Zerklüftung* kommt es zu Auflösung der Substanz der Muskelfasern in Längsfibrillen und Muskelsäulchen. Man sieht das z. B. bei länger bestehendem Extremitätenödem. Beim *scholligen Zerfall* des Sarcoplasmas kommt es zur Bildung beliebiger Bruchstücke.

(Nach Grawitz [vgl. bei Landois] erführe die fibrillär zerklüftete kontraktile Substanz eine Umwandlung in Bindegewebe: myogenes Bindegewebe.)

e) *Wachsartige oder hyaline Degeneration* (Fig. 864). Die Affektion wurde zuerst von Zenker beim Typhus abdominalis beschrieben, wo sie hauptsächlich die Bauchmuskeln (in erster Linie die Recti abdominis) und Adduktoren der Oberschenkel, ferner auch oft die Zungenmuskulatur betrifft. — Sie besteht in einer homogenen, glasigen Umwandlung des quergestreiften Sarcolemminhaltes, wobei derselbe anschwillt und, vorzugsweise parallel zur Querstreifung, wie eine spröde Masse in Bruchstücke zerbröckelt. Der hyalin gewordene Sarcolemminhalt zerfällt dann in immer kleinere Trümmer, welche resorbiert werden. Man hat den Vorgang der hyalinen Umwandlung auch als *Koagulationsnekrose*, Nekrose unter Gerinnung, bezeichnet.

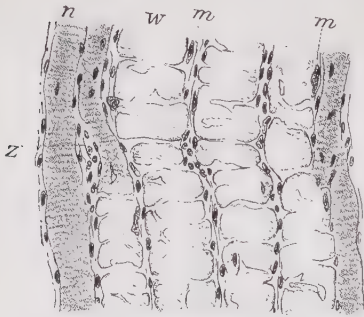


Fig. 864.

Wachsartige Degeneration des Rectus abdominis bei Typhus abdominalis. *n* Quergestreifte unveränderte Faser; die daneben gelegene im unteren Teil und die 3 folgenden Fasern total glasig-schollig, wachsartig (*w*) zerfallen; *m* gewucherte Sarcokernkerne; *z* zellig infiltriertes Perimysium int. Mittl. Verg.

Nach Thoma kommt sie durch Selbstzerreißung zustande und stellt eine hyaline, zuweilen mit Leukocyteninfiltration verbundene Quellung der kontraktile Substanz mit Verlust der Doppelbrechung dar, und geht der Verflüssigung und Resorption voraus (Anderes s. bei Beneke.)

(Nach Beneke kommen an glatten Muskelfasern analoge, durch Quellungs- und Gerinnungsvorgänge der Muskelsubstanz bedingte Bilder vor.)

Ist die Affektion sehr ausgedehnt, so werden die Muskeln trüb, blaß, fleischartig, wachsartig und verlieren ihre Festigkeit; sie zerreißen leicht unter Auftreten von subfascialen oder intramuskulären Blutergüssen, die sehr erheblich sein können. Solche *Muskelhämatome* sieht man relativ oft im *Rectus abdominis* bei Typhus (s. Fig. 862).

Die **Ätiologie** der Veränderung ist *äußerst mannigfaltig*. So sieht man sie außer bei *Typhus* (auch bei Paratyphus B., vgl. Sternberg) bei *anderen Infektionskrankheiten*, so bei *Tetanus* (hier bes. am Psoas, vgl. Aschoff), Tuberkulose, Variola, Recurrens, Influenza (s. Zausch, Kaczynski-Wolff, Lit.) u. a., ferner bei *Vergiftung* durch Schlangenbiß und bei anderen Intoxikationen, so auch bei anaphylaktischen Vergiftungen (schwere wachsartige Degeneration des Zwerchfells s. Beneke), ferner nach *Verbrennung und Erfrierung*, dann infolge von *Traumen* (Schnitt, Zerrungen, Selbstzerreißungen bei forcierter Muskelaktion, auch durch elektrische Reizung, M. B. Schmidt), bei *Trichinose*, wobei hyaline Degeneration durch eine Giftwirkung an Fasern zustande kommt, welche selbst keine Trichinen enthalten, und auch z. B. infolge von *Stase bei Icterus neonatorum* (Heydrich). — Diejenigen Muskeln werden in erster Linie betroffen, welche durch Spannung und ausgiebige Tätigkeit ausgezeichnet sind; man vermutet, daß diese Vorbedingungen besonders auch den angreifenden Giften eine kräftigere Wirkungsmöglichkeit geben (vgl. Zausch, Lit.). —

Auch an *Salvarsaninjektionsstellen* kommen, bes. bei Kindern, mitunter *schwere Muskelnekrosen* vor; Sepsis kann sich anschließen.

Den sub a—e aufgeführten Degenerationen begegnet man unter den verschiedensten Verhältnissen, so bei Überanstrengung, Quetschung, Zerrung, mangelhafter Ernährung aus allgemeinen oder lokalen Gründen (Decubitus, Blutergüsse), Entzündungen, Infektionen und Intoxikationen.

Bei den verschiedensten Formen *einfacher* und *degenerativer Atrophie*, die nicht scharf zu trennen sind (vgl. hierüber *Rosin*, Lit.), erfolgt eine *regenerative Wucherung der Muskelkerne* (Fig. 864); diese können *Reihen* und *Haufen* bilden und lange nach dem Untergang der Muskelfaser in diesem Zustand verharren — oder sich als ein- oder mehrkernige Sarcoblasten an der Außenseite des untergehenden Sarcolemminhaltes etablieren. So kann ein mehr oder weniger vollkommener Ersatz geschaffen werden. (Näheres im Abschnitt 6.) Bei *Typhus* ist der Ersatz meist ein vollkommener; nur wo größere *Blutungen* und *Rupturen* stattfanden, sowie auch bei ausgedehnten Nekrosen (s. Verschüttungsnekrosen) entstehen *bindegewebige Narben*. — Schwere Verfettung und das Auftreten regenerativer Muskelschläuche bei *Knollenblätterschwammvergiftung* wäre gegenüber Phosphorvergiftung und akuter gelber Leberatrophie diagnostisch wichtig (s. S. 715).

Über die *Kriegsverletzungen der Muskeln* durch Schuß, Stich, Hieb und stumpfe Gewalt s. *Schmincke* (Lit.). Unter denen durch stumpfe Gewalt haben besonders die *Verschüttungsnekrosen* größeres Interesse gefunden (s. u. a. *Borst*, *Küttner*), wobei es, ohne daß äußere Wunden zu bestehen brauchen, zu ausgedehnter Nekrose großer Muskelbezirke kommt, welche eine graugelbe, trockene, fischfleischähnliche Beschaffenheit annehmen. Kleine Blutungen in das Gewebe können sich damit verbinden. Ischämie infolge Gefäßkrampf oder Gefäßblähmung mit Stase werden für die Nekrose verantwortlich gemacht. Größere Gefäßbläsionen und Thromben fehlen.

f) **Amyloidentartung** des Perimysium internum und des Sarcolemms ist sehr selten. Sie wurde von *Ziegler* u. a. an amyloiden Knoten der Muskeln der Zunge und des Kehlkopfes (wo *Verf.* sie auch an der *glatten* Muskulatur sah, vgl. *Johanni*) beobachtet. Anderes s. bei *Hueter*. — g) **Verkalkung** kommt in schwierig umgewandelten Muskeln, in lokal geschädigten nekrotischen Muskelfasern (*Pielsticker*, Lit.), ferner in der Umgebung tuberkulöser Abscesse vor. Sehr selten ist eine *generalisierte Kalkablagerung* (*Calcinosis*) im subcutanen und intermuskulären Gewebe nach Trauma oder vorangegangenen Rheumatismus (s. *Lhermitte*).

6. Entzündungen der Muskeln (Myositis).

Sie entstehen durch Fortleitung von der Nachbarschaft (z. B. bei Phlegmone der Haut und Fascien, Ulcus cruris, Decubitus usw.) oder traumatisch (im Anschluß an Quetschung, Zerrung) oder durch Einschleppung von Entzündungsregnern auf dem Blutwege.

Leichtere Formen der Entzündung zeigen *seröse Durchtränkung* und *zellige Infiltration des Perimysiums*; die Muskelfasern selbst können entweder intakt oder trüb geschwollen, verfettet oder koagulationsnekrotisch sein.

Eine *Myositis* mit serös-zelligem Exsudat sieht man zuweilen im Anschluß an Verletzungen der Muskeln, bei von der Haut fortschreitender Milzbrandinfektion oder als Initialstadium von schwerer Myositis. Bei *Trichinose* können im interstitiellen Gewebe disseminierte, von den Parasiten unabhängige Rundzelleninfiltrate entstehen. — In manchen Fällen ist die Degeneration der kontraktilen Substanz stärker als die Entzündung im interstitiellen Gewebe. — Die teilweise degenerierten Fasern können durch regenerative Wucherung später wieder ersetzt werden. Bei der *Myositis rheumatica* kommen auch in den Muskeln Knötchen vor, welche Ähnlichkeit mit den im Myocard (s. S. 45) beobachteten haben (vgl. *Grauhan*).

Bei der nicht sehr häufigen, nicht eitrigen **multiplen Muskelentzündung, Polymyositis acuta und chronica** (E. Wagner), schwellen die Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes und die umgebenden Weichteile in akuter Weise unter Schmerzen und unter Störungen des Allgemeinbefindens an. Die Krankheit ist von Fieber begleitet und wohl *infektiösen Ursprungs* (vgl. *Mayesima*); so hat man sie im Anschluß an Influenza, Angina, Gelenkrheumatismus, Meningokokkeninfektion, purulente Prozesse (wie Tonsillarabsceß u. a.) und auch in epidemischer Form beobachtet. *Landsteiner* fand einen Streptococcus, den *v. Wiesner* mit dem von ihm beschriebenen Str. polymorphus identifiziert (den *v. Wiesner* auch für den Erreger der Encephalitis lethargica hält, vgl. S. 1473). Das Ödem der Haut und des subcutanen Gewebes kann so stark sein, daß die Schwellung der Muskeln verdeckt wird. Die Muskulatur erscheint verfärbt, fischfleischähnlich und im Parenchym körnig, wachsartig oder vacuolär degeneriert, mit starker Kernvermehrung; an dem interstitiellen Gewebe werden ödematöse Auflockerung, Ansammlung von Leuko- und Lymphocyten, kleine und umfangreichere Blutungen beobachtet; der Grad dieser interstitiellen Veränderungen wechselt sehr. Bald werden die auf *Druck sehr empfindlichen* Muskeln ganz *funktionsunfähig*, und die Kranken liegen da und können kein Glied mehr rühren. Die *Rumpfabschnitte der Gliedmaßen* sind am häufigsten erkrankt. Selten werden die Atem- und Schlingmuskeln u. a. betroffen. — Es gibt *leichtere Fälle*, die mit Genesung enden können. In *schweren Fällen* endet das Leiden nach Wochen bis Monaten mit dem Tod infolge von Asphyxie oder Schluckpneumonie. — Die Krankheit, welche in ihrem klinischen Verhalten an *Trichinose*

erinnert, wurde von *Hepp* **Pseudotrachinose** genannt. Da die ödematöse Haut meistens gerötet ist, mitunter auch Exantheme zeigt, so spricht *Unverricht* von **Dermato-Myositis** (s. auch *Henschen, Löhlein u. Schloßberger*). Die Dauer kann in chronischen Fällen 1 bis 2 Jahre betragen.

Tuberkulöse Form der Polymyositis s. *Schwarz*, häufiges Auftreten der P. bei Tuberkulösen s. *Kankeleit*, Lit.

Eitrige Myositis. Sie ist zunächst eine interstitielle Entzündung, die bei hämatogener Entstehung meist herdweise, bei fortgeleiteter Entzündung in diffuser Ausbreitung auftritt, was entweder zur Bildung circumscripfter Abscesse oder einer diffusen, im interstitiellen Gewebe sich ausbreitenden *Phlegmone* führt. Die Muskelsubstanz wird in geringerer oder in größerer Ausdehnung zur Degeneration oder Nekrose gebracht. Kleine, meist multiple Abscesse, wie sie z. B. bei Pyämie öfter vorkommen, stellen scharf umschriebene, mit Eiter und Gewebstrümmern gefüllte Höhlen dar, während Abscesse, die sich im Gebiete einer phlegmonösen Myositis bilden, anfangs meistens wenig scharf

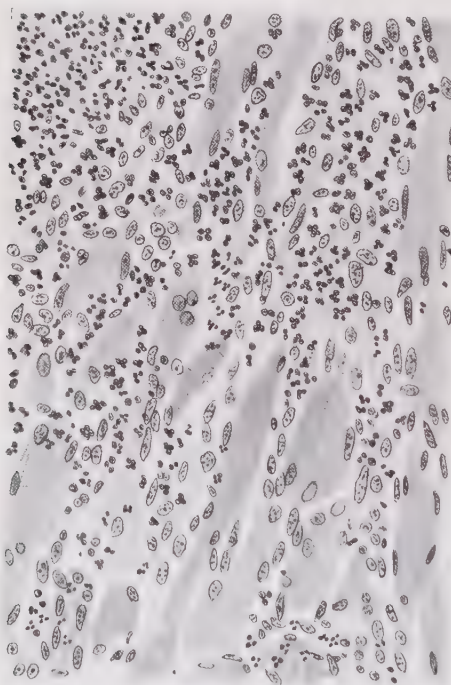


Fig. 865.

Eitrige Myositis (Absceßbildung).

Außer den Leukocyten, welche die Muskelfasern vielfach völlig zerstörten, sieht man zahlreiche gewucherte Muskelkerne. 24jähr. Mann. Starke Vergr.

begrenzt sind und mit verwaschenen Grenzen in die sulzig-eitrige Umgebung übergehen. — Die phlegmonöse Myositis hat oft einen *jauchigen* Charakter, wobei die der jauchigen Nekrose verfallende Muskulatur trüb, mißfarben, schwarzbraun oder schwarzgrau oder graugrün, zunderig, breiig oder geradzu schmierig wird. Das sieht man besonders im Anschluß an Kotabscesse, ferner bei septisch infizierten Wunden und bei Decubitus sacralis; bei letzterem trocknen die Muskelfetzen durch Verdunsten leicht ein. — Abscesse können durch Bindegewebsbildung in der Umgebung abgekapselt werden und nach Entleerung des Eiters narbig, schwielig heilen. — Sehr regelmäßig sieht man eine starke Wucherung von Granulationsgewebe mit Ausgang in Schwielenbildung bei *chronischen Muskeleiterungen*, wie sie bei Tuberkulose, Aktinomykose, Rotz entstehen.

Nach *Saltykow* besteht der *Eiter bei der eitrigen Myositis* nicht nur aus Leukocyten, sondern auch aus gewucherten *Muskel- und überhaupt Gewebszellen*, was nach *Busse* ganz der alten Anschauung von *Grawitz* und dessen Schüler *Kröning* von der aktiven Beteiligung der Gewebe am Entzündungsprozeß entspräche.

In hervorragendem Maße ist die Muskulatur (als typischer Sitz, *Franz*) bei der **Gasphegmone**, dem *Gasbrand*, auch *Gasödem* genannt, beteiligt, was man besonders im Weltkrieg im Anschluß an Schußwunden häufig sehen konnte. In den nachweislich durch den *Eug. Fraenkelschen* *Bacillus phlegmones emphysematosae* (s. S. 1365 und 1605) hervorgerufenen Fällen kommt es ohne makroskopische Eiterung zu einer besonderen Form des Gewebstodes, sowohl des Bindegewebes wie vor allem der *Muskulatur*; letztere ist von Gasblasen (mit CO_2 , dem Muskelglykogen entstammend, vgl. *Příbram*) durchsetzt und aufgetrieben, wird mißfarben und erinnert in der Farbe zunächst an getrocknetes Lachsfleisch, wird dann nekrotisch, lehmfarben und zunderig (unter Auftreten von vacuolärer und wachsartiger Degeneration und scholligem Zerfall), weich, und verflüssigt schließlich zu einem von Gasblasen durchsetzten Brei. Damit kann sich ein *Ödem*, aber sehr wechselnden Grades, der Interstitien der Muskeln verbinden, das trüb und infolge von Hämolyse rötlich gefärbt sein kann (mikroskopisch zahllose Bacillen, Fibrin und auch Leukocyten in dem Ödem). Schneidet man an einem durch *Eug. Fraenkelschen* *Gasbrand* (im Anschluß z. B. an einen Granatsplitter) veränderten Oberschenkel durch die luftkissenartig aufgetriebene Haut, die bleifarben aussehen und sich kalt anfühlen kann (vgl. *Heyde*), in die Muskulatur ein, so zischt und knistert es. Es handelt sich hier um Vergärungsnekrose (*Hitschmann* u. *Lindenthal*); die Gärungsgase (Kohlensäure) entwickeln sich aus dem durch die Gasbacillen abgetöteten Gewebe. — Außer dem *Eug. Fraenkelschen* unbeweglichen Gasbacillus, welchem sicher die weitaus wichtigste Rolle zukommt, begegnet man unter denselben Verhältnissen dem beweglichen, gleichfalls anaëroben *Ghon-Sachsschen* Gasbacillus, welcher gleichfalls zu den Buttersäurebakterien gehört, und mit dem nach dem maßgebenden Urteil von *v. Baumgarten* auch die beweglichen Gasbacillen von *Aschoff*, *Conradi* u. *Bieling*, *Ghon* identisch oder sehr nahe verwandt wären. Doch ist hiernicht der Ort, auf diese noch recht strittigen Fragen näher einzugehen. — Der Tod kann unter den Erscheinungen der *Toxinämie* erfolgen (Milzschwellung fehlt); es gibt aber auch Fälle, die in Genesung übergehen.

Außer diesen *reinen* Fällen gibt es auch solche, die *Mischinfektionen* darstellen; da aber besonders bei Granatsplitterwunden häufig Erde, welche verschiedene anaërobe Erreger von Wundinfektionen und auch Sporen der verschiedensten anderen Bakterien enthält, mit in die frische Wunde gerät, so wundert es, wie *v. Baumgarten* ausführt, nicht, daß Mischinfektionen sehr verschiedener Art entstehen können, bei denen pathogene Anaërobier verschiedener Art mit saprophytischen Fäulnis-erregern und pyogenen Bakterien zusammen vor kommen. Daher die verschiedenen Bilder: entweder ein stärker hervortretender phlegmonös-eitriger Charakter, mit oder ohne Fäulnis, oder ein Dominieren des Ödems, oder das Vorherrschen der apyritiden

Nekrose mit Gasbildung ohne Geruch oder der fauligen Zersetzung der Gewebe mit stinkender Gasbildung. Diese Verschiedenheit findet auch in den im übrigen promiscue gebrauchten Bezeichnungen Gasödem, Gasphegmone, Gasbrand, Gasgangrän, Gangrène fondroyante ihren Ausdruck. Es ist wichtig, bei den naturgemäß oft komplizierten Bakterienbefunden in diesen Fällen daran festzuhalten, daß der *Eug. Fraenkel*-sche Bacillus der Hauptrepräsentant der hier in Betracht kommenden pathogenen Gasbildner ist, der *Bacillus oedematis maligni* (s. S. 1605) dagegen eine grundverschiedene Gruppe repräsentiert (s. *Ghon* u. a.). - Vgl. auch *Heyde*, *Stemmler*, *Weinberg* u. *Sequin*, *Coenen*, Lit., *Aschoff*, Lit. und bei *Schmincke*: Kriegserkrankungen der quergestreiften Muskulatur.

Unter **Myositis fibrosa (fibroplastica)** versteht man eine produktive Bindegewebsentwicklung in den Muskeln, die zu schwieliger Umwandlung derselben führt, wobei die Muskelfasern in verschiedener Weise entartet sind.

Sie entsteht fast immer *sekundär* und unter verschiedensten Verhältnissen, so als Ausgang akuter oder chronischer Degenerations- und Entzündungsprozesse der Muskeln. Die leichteren Grade schließen sich z. B. an spinale und primäre Muskelatrophie an; schwere Formen sieht man in der Nähe chronisch entzündeter Knochen und Gelenke sowie bei chronischen Hautaffektionen, z. B. chronischem Ekzem, Ulcus cruris. Oft sind dann die Muskeln anfangs noch von weißen, fibrösen Strängen und Septen durchzogen. Später kann sich ein Muskel total fibrös umwandeln. Vernarbt ein Muskelabsceß, so geschieht das auch durch Myositis fibroplastica.

Die als **Caput obstipum musculare**, *muskulärer Schiefhals*, bezeichnete Schiefstellung des Kopfes wird nach *Kader* (der das Vorkommen eines angeborenen, d. h. intrauterin angelegten Schiefhalses bestreitet) in einem Teil der Fälle durch *Geburtsverletzungen* des Kopfnickers, in einem anderen durch eine hämatogene *Infektion*, meistens aber durch gleichzeitiges Zusammentreffen dieser *beiden Faktoren* bedingt. Auf Kosten der untergehenden muskulären Elemente entwickelt sich abnorm reichliches Bindegewebe. Eine Bestätigung erfuhr diese Auffassung durch *Hildebrand*, sowie durch Experimente von *Heller*. Nach *Courelaire* entstanden die *Blutungen*, die gemeinhin als traumatisch angesprochen werden (s. S. 1577), in Abhängigkeit von einer Myositis (s. auch *Durante*). *Kempf* tritt dagegen für eine ischämische Entstehung ein, und auch *Schloessmann* (Lit.) teilt diese Ansicht: Ursache der auf ischämischer Muskellähmung und Kontraktur beruhenden Erkrankung sei *intrauterine Belastung durch Raumbegrenzung*. Nach *Sippel*, der durch röntgenologische Untersuchungen den Nachweis des *intrauterinen Drucks* führte, leiten *Blutungen* die fibröse Veränderung des Muskels beim *angeborenen Schiefhals* ein, während *Schubert* (Lit.) die intrauterine Drucktheorie ablehnt und eine primäre hereditäre, central-nervöse Störung für wahrscheinlich hält (s. auch *Gauss*). - (Über Schiefhalsbildung bei *dyspnoëtischen Strumen* s. *Henschen*.)

7. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

a) **Tuberkulose** der Muskeln ist ziemlich selten. Eine Myositis tuberculosa kann von tuberkulösen Knochen- und Gelenkleiden oder, was häufig ist, von einer tuberkulösen Pleuritis auf die Interkostalmuskeln *fortgeleitet* werden. Es können sich hierbei teils schwielige Verdickungen bilden, teils entstehen käsige erweichende tuberkulöse *Knollen* oder fistulös durchbrechende *Abscesse*, die sich zuweilen „senken“ (vgl. bei Spondylitis tuberculosa S. 879). Auch von einer Schleimhaut (vgl. Zungentuberkulose S. 431) oder von der äußeren Haut (Lupus) aus kann die Tuberkulose auf die Muskeln übergreifen.

Hämatogene Muskeltuberkulose ist *selten*; sie tritt bei Miliartuberkulose oder unabhängig davon auf; in letzterem Fall können sich in einzelnen Muskeln diffuse, geschwulstartige *Tuberkelinfiltrate* bilden, oder es entsteht eine tuberkulöse Invasion, die vom Auftreten *miliärer Knötchen* und von *körnig-fettigem Zer-*

fall der Muskelsubstanz und Blutungen in dieselbe gefolgt wird. (Die Chirurgen nennen solche Fälle selbständiger, nicht von der Nachbarschaft fortgeleiteter tuberkulöser Erkrankungen „primäre“ Tuberkulose der Muskeln [vgl. Zeller, Kaiser].) Pilliet machte uns mit den histologischen Details bekannt; Saltykow (Lit.) zeigte experimentell, daß sowohl bei der in den ersten Tagen auftretenden kleinzelligen Infiltration, als auch bei der Bildung der epitheloiden Zellen sich die Muskelemente hervorragend beteiligen, worauf auch Krösing (Grawitz) früher bereits hinwies (s. auch Hungerbühler).

b) Syphilis der Muskeln tritt α) in Form einer chronischen, schwieligen Verdickung des Muskelbindegewebes auf, welche mit Atrophie des Muskelparenchyms verbunden ist (*Myositis fibrosa syphilitica*). Sie betrifft mit Vorliebe den Biceps, mitunter auch den Masseter und führt oft zur Kontraktur. β) Es entstehen *Gummen*, die sich mehr und mehr auf die Nachbarschaft ausbreiten, so daß ein gegen Haut und Unterlage nicht verschieblicher, vorgewölbter Tumor entsteht, der zum Zerfall neigt und eine Größe erreichen kann, wie man es an Gummen anderer Standorte nicht sieht. Es können tiefe, kraterförmige, sinuöse Geschwüre entstehen, die meist mit tiefen Narben ausheilen. γ) Interstitielle *Myositis* kombiniert sich mit *Gumma* derart, daß letzteres eine in schwieliges Gewebe eingebettete, käsige, trockene, auf dem Durchschnitt oft landkartenartig-konturierte Masse darstellt (*Schwielengumma* des Muskels).

Die Affektion kommt an den verschiedensten Muskeln, namentlich der oberen Extremitäten, besonders am Biceps, ferner auch an den Kopfnickern, Rückenmuskeln, an der Zunge und an den Augenmuskeln vor (vgl. Busse). Das Präparat in Fig. 866 entstammt einem über faustgroßen, mit kraterförmiger Öffnung aufgebrochenen Gumma der Haut und Muskulatur des Rückens einer jungen Frau; diese ungewöhnlich mächtigen syphilitischen Wucherungen waren zum Teil weich und zerfallen, teils sulzig, fleischig-fibrös, teils käsig-trocken.

Allgemeines über den mikroskopischen Bau eines Gummi (sog. Gumma). Differentialdiagnose besonders gegenüber Tuberkulose.

Mikroskopisch zeigen kleine *Gummen* sehr oft eine kleeblattförmige oder rundliche Gestalt (s. Fig. 866). (Im allgemeinen hat das syphilitische, zur Verkäsung

Gummi (Gu) oder **Gumma** von runder Gestalt, mit käsigem Centrum, spindelförmiger, hellerer Zone, in welcher 3 Riesenzellen (vom Langhans-Typus) zu sehen sind, und einer breiteren, dunklen, äußeren Zone von Granulationsgewebe. In dem umgebenden schwieligen Gewebe noch vereinzelte Muskelfasern (*m*). Gefäße, vorzügl. Venen (*Ge*), durch *Vasculitis* und *Perivasculitis* verändert, zum Teil obliteriert, von zahlreichen Rundzellen infiltriert und umgeben. *F* Fettgewebsmassen. Der Schnitt entstammt dem Rande des im Text erwähnten großen, zerfallenen *Gummas* von der Haut und Muskulatur des Rückens. Mittl. Vergr.

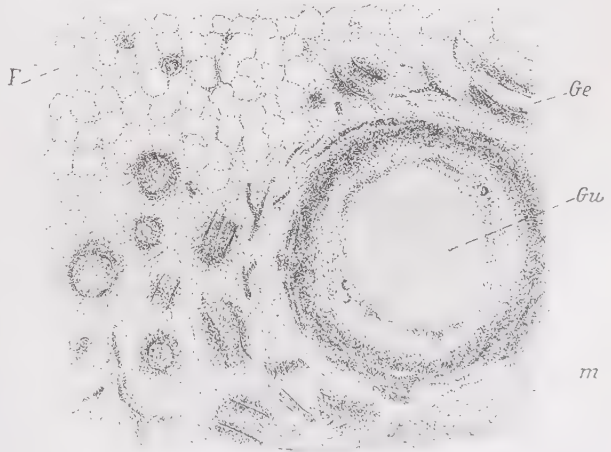


Fig. 866.

führende Gewebe — im Gegensatz zum tuberkulösen — viel mehr Neigung zu diffuser Ausbreitung als zur Knötchenbildung, vgl. auch *Mandl.*) *Anfangs* bestehen sie nur aus zellreichem Granulationsgewebe oder im Centrum vorwiegend aus epitheloiden und spärlichen Riesenzellen (s. auch *Schellhorn*; Gummien der quergestreiften Muskulatur machen eine Ausnahme, da sich dabei stets Riesenzellen finden, vgl. *Landois*). in der Peripherie aus lymphoiden Rundzellen, wie man das gelegentlich an kleinsten sog. miliaren Gummien (z. B. der Haut) sieht. Dabei *enthalten* sie aber, im Gegensatz zu den meisten älteren Tuberkeln (vgl. S. 1170) oft reichlich *Blutgefäße*, ein Moment, welches v. *Baumgarten* sogar für ausschlaggebend hält, während Verkäsung ganz fehlen kann. Etwas ältere, ausgebildete *Gummien* zeigen meist 3 Zonen; **a**) ein verkästes, koagulationsnekrotisches Centrum, das aber sehr oft (selbst wenn es sich um alte Gummien handelt) noch einen faserigen Charakter der Grundsubstanz und bei Elastinfärbung auch Gefäßkonturen (s. unten) erkennen läßt; nach außen davon **b**) eine mittlere Zone von wirr und nicht sehr dicht gelagerten Spindelzellen (Fibroblasten) mit epitheloiden, zum Teil auch runden und meist vereinzelt, aber bei Muskelgummien wohl stets vorhandenen Riesenzellen (durchaus mit denen bei Tuberkulose übereinstimmend, s. auch *Wakabayashi*) in reichlichem faserigem Bindegewebe, und nach außen von dieser **c**) eine äußere Zone von jüngerem, an Rundzellen (Lymphocyten, Plasmazellen, spärlichen Leukocyten) und Gefäßen reichem Granulationsgewebe. Diese Zonen sind aufzufassen als eine von der Peripherie ausgehende Wucherung des Bindegewebes (äußere Zone) und Umwandlung desselben zu schwierigem Gewebe (mittlere Zone), welches die verkäste, zum Teil der Resorption verfallende gummöse Wucherung teils ersetzt, durchwächst, teils umschließt. Diese ausgesprochene *Neigung zu fibröser Umwandlung*, selbst bei vorgeschrittenen, mächtigen Gummien, zeichnet das Syphilom vor dem Tuberkel aus. Auch hängt damit die (*im Vergleich zu Tuberkeln*) *weniger scharfe Abgrenzung* der Gummien gegen die Umgebung zusammen. Die Gummien liegen daher oft in schwierigem Bindegewebe. Die durch dieses ziehenden, aber auch die mitten im Käse steckenden Gefäße (Elastinfärbung!), besonders die *Venen* (*Rieder*), sind häufig erheblich erkrankt; alle Häute können zellig-fibrös infiltriert und verdickt sein (*Vasculitis*), und die Umgebung der Gefäße ist von Rundzellen (häufig auch Plasmazellen) infiltriert (*Perivasculitis*); die Lumina können durch Intimawucherung verengt und zum Teil verschlossen sein. Gefäßverzweigungen, welche sich lange in der gummösen Wucherung erhalten, bedingen oft die erwähnte Kleeblattform der Herdchen. Die Gewebkonturen schwinden in *gummösen* Käsmassen viel langsamer als in *tuberkulösen*. Mitten darin kann man oft noch blutgefüllte Gefäße finden, und eine faserige Beschaffenheit oder schattenhafte Reste des ursprünglichen Gewebsbaues können selbst in altem, festen Käse zu sehen sein. Das sind *Unterscheidungsmerkmale gegenüber der Tuberkulose*. *Rossi* fand bisweilen in syphilitischem Granulationsgewebe sehr zahlreiche *eosinophile Zellen* im Gegensatz zu nur vereinzelt bei Tuberkulose (und mäßig zahlreichen bei Aktinomykose). Untersuchung der *verkästen Gummien* auf *Spirochäten* fällt fast stets negativ aus (vgl. S. 1487).

Die *Differentialdiagnose gegen Tuberkulose* (vgl. auch S. 1170 u. 1487) wird in zweifelhaften Fällen (besonders bei ganz kleinen Gummien, s. oben) durch die Färbung auf Tuberkelbacillen gesichert. Man muß sich auch ganz besonders vor Verwechslung mit *Sarcom* hüten. Vorteile der Elastinfärbung s. S. 1169.

c) Bei **Rotz** können öfter sowohl Abscesse als auch zu eiterähnlicher Schmelzung neigende Granulationsknoten in großer Menge in den Muskeln und zwischen denselben auftreten. Die Rotzinfektion (S. 227) erfolgt durch Fortleitung auf dem Lymphweg oder hämatogen (s. auch bei Haut).

d) Bei **Aktinomykose** kann man an den Muskeln Granulationen mit Neigung zu Verfettung (schwefelgelbe Farbe), schwieriger Umwandlung, Bildung von Fisteln oder Abscessen beobachten. Die Infektion erfolgt in der Regel kontinuierlich von einem benachbarten Herd aus (vgl. z. B. Aktinomykose der Pleura S. 364, dort auch Abbildung!).

8. Lipomatosis. Echte Hypertrophie. Myotonia congenita.

Lipomatosis (Fettgewebswucherung). Bei den verschiedenen Arten von Atrophie wird das Perimysium internum oft stärker entwickelt und kernreicher gefunden als unter normalen Verhältnissen, und häufig wird das Perimysium in Fettgewebe umgewandelt. Dadurch kann der durch die Atrophie bedingte Ausfall maskiert werden. Das sehen wir z. B. bei der spinalen Kinderlähmung (S. 1542). Die *Lipomatose* kann bei der progressiven Muskelatrophie sogar zu bedeutender Volumsvermehrung führen, und man spricht dann von *lipomatöser Pseudohypertrophie* (s. S. 1579).

Echte Hypertrophie der Muskelfasern kann auf Verdickung und Verlängerung (*Morpurgo*, Lit.), vielleicht auch auf Vermehrung der Fasern beruhen. Steigerung der Muskelarbeit kann funktionelle oder Aktivitätshypertrophie bedingen.

Schiefferdecker nimmt an, daß sich bei der Aktivitätshypertrophie sicher auch die Beschaffenheit des Sarcoplasmas ändert, denn die Zahl der Kerne wird (im Gegensatz zum gewöhnlichen Faserwachstum, s. S. 1575) geringer, die Länge der Kerne bleibt dieselbe, ihre Dicke nimmt zu, die *relative Kernmasse* nimmt ab.

Auch ohne gesteigerte Arbeitsleistung kommt in seltenen Fällen wahre Hypertrophie vor, so z. B. nach Typhus. Bei der *Dystrophia musculorum progressiva* (S. 1578) kann man ebenfalls wahre Hypertrophie sehen. Desgleichen wird sie bei der *Thomsenschen Krankheit*, der **Myotonia congenita**, angenommen.

Bei der **Thomsenschen Krankheit** fanden *Erb*, *Déjérine* und *Sottas*, *Fulda* u. a. am vom Lebenden excidierten Stückchen eine Verdickung der Primitivfasern auf das Doppelte, Vermehrung der Kerne, teilweises Undeutlichwerden der Querstreifung, homogenes Aussehen des Querschnittes u. a. Höchst interessant ist der Befund von *M. Heidenhain*, der in Fällen längerer Dauer an den hypertrophischen Muskelfasern eigentümliche, durch Differenzierung aus der äußersten Sarcoplasmalage hervorgehende Bündel quergestreifter Fibrillen nachwies, welche, von verschiedener Dicke und quer verlaufend, die einzelnen Fasern ring- oder schraubenförmig umkreisen oder durchqueren; diese „*Ringbinden*“ wären Antagonisten der Längsfibrillen und sollen der übermäßigen Verbreiterung des Muskelfaserquerschnitts bei der überstarken Kontraktion entgegenwirken. — *Das Leiden befällt gewöhnlich mehrere Mitglieder einer Familie und erbt sich auf Generationen fort.* (So z. B. vererbte es sich in *Thomsens* eigener Familie durch 4 Generationen.) In der ersten Kindheit beginnend, äußert sich die Krankheit in *hypervoluminöser Beschaffenheit der Muskulatur bei herabgesetzter Kraft*, in Muskelsteifigkeit und vorübergehender krampfhafter *Spannung*, wenn nach längerer Zeit der Ruhe ein Muskel willkürlich in Aktion gesetzt wird. So kann z. B. der ausgestreckte Arm plötzlich starr werden. Bei einem Händedruck vermag der Kranke die Hand nicht rasch wieder loszulassen usw. Gemütsbewegung, Ermüdung u. a. steigern die Myotonie. Die gesamte Muskulatur kann betroffen sein, jedoch verschieden schwer. *An den Muskeln* ergibt die objektive Untersuchung, wie *Erb* zeigte: *a) Steigerung der mechanischen Muskeleerregbarkeit.* Beklopfen des Muskels erzeugt träge, tonische Anspannung des getroffenen Teils, mit Nachdauer der Kontraktion. *b) Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, die myotonische Reaktion (Erb).* Besonders ist dabei folgendes hervorzuheben: Bei stabiler Anwendung starker galvanischer Ströme: „rhythmisch aufeinander folgende, hintereinander über die Muskeln hinlaufende, wellenförmige Kontraktionen, die in ganz gesetzmäßiger Weise von der Kathode ausgehen und gegen die Anode gerichtet sind“.

Wahrscheinlich in einem inneren Zusammenhang mit der *Thomsenschen Kr.* ist nach *r. Bezdol* (Lit.) die **Myotonia atrophicans** (s. auch *Nageli*) von *Hauptmann* als *myotone Dystrophie* bezeichnet; atrophische bzw. paralytische und myotone Symptome

treten dabei entweder gleichzeitig auf, oder die atrophischen Vorgänge gehen den myotonen voraus; die aktiv myotonen Symptome beschränken sich auf den Faustschluß; dystrophisch sind meist nur Gesicht, Kaumuskeln, Sternokleidomastoidei, Vorderarme, Peronei. Damit verbinden sich Hinterstrangerscheinungen, sexuelle Impotenz (Hodenatrophie), Glatze, Katarakt u. a. Nach *Hauptmann* spielen innersekretorische Störungen eine Rolle. — Vgl. auch S. bei *Myasthenia gravis*, S. 1546.

Regeneration der Muskeln.

Die Art und Weise, wie der regenerative Ersatz stattfindet, hängt wesentlich von der Qualität der Schädigung ab, welche den Muskel betraf. Nur allein bei Schädigungen, welche ausschließlich die kontraktile Substanz betrafen, Protoplasma, Sarcolemm und Muskelkerne dagegen verschonten, wie wir es bei Typhus und beim Erfrieren, aber auch bei Quetschung (*Pielsticker*) sehen, kommt eine vollständige Regeneration zustande (*Volkmann*). Die vernichteten Teile der Faser werden durch eine Neubildung, die von den in dem Schlauch noch vorhandenen Kernen und vom Sarcoplasma ausgeht, nach dem embryonalen Typus der Muskelfaserbildung wieder ersetzt. Verletzungen traumatischer Art führen nur bei ganz geringem Substanzverlust alsbald zu muskulärer Vereinigung; in allen schweren Fällen, z. B. nach totaler Durchtrennung, geschieht dagegen die Vereinigung zunächst mittels einer vom Bindegewebe ausgehenden Granulationsgewebsbildung; später, in Wochen, wachsen dann aus Muskelknospen der alten Fasern neue Muskelfasern in die entstandene Narbe hinein.

Die Regeneration geht von den *Kernen* der alten Fasern aus. Sie beginnt mit einer teils durch direkte Kernteilung, teils auf karyomitotischem Weg vor sich gehenden Vermehrung der *Muskelkerne*, und zwar sowohl derjenigen Kerne, welche der lebenden Muskelfaser noch aufliegen, als auch solcher, welche frei zwischen Lücken der z. B. durch Zerquetschung auseinandergewichenen oder in Bruchstücke (*Sarcolyten*) zerfallenen Muskelfasern liegen. Alsbald erfolgt auch eine *Neubildung von Sarcoplasma*. (Nach den interessanten experimentellen Untersuchungen von *Thoma* kommen die in der Nähe der Reißenden angesammelten Muskelkernhaufen zum größten Teil durch ein *Zuströmen* der Muskelkerne in das Verletzungsgebiet zustande.) Es bilden sich dann neue *Muskelfasern* zunächst in den kernreichen Sarcoplasma-massen, welche *in der Kontinuität und an den Enden der Muskelfasern* auftreten und welche, in die Dicke und Länge auswachsend, die sog. *Muskelknospen* bilden (*Neumann, Nauwerck*), in welche die noch erhaltene, quergestreifte Substanz ohne scharfe Grenzen übergeht. An den Muskelknospen differenzieren sich Fibrillen, die zuerst eine Längs- und dann auch eine Querstreifung zeigen. Bereits vor Bildung der Knospen oder nach derselben kann eine *Längsspaltung* der auswachsenden Muskelfaser in zwei oder mehr junge Fasern eintreten. Erfolgte die Spaltbildung an dem Stumpf vorher, ehe sich Wucherungsvorgänge an ihm zeigen, so kann sich an jedem gespaltenen Teil der Vorgang der Knospenbildung wiederholen. Ist das Sarcolemm durchtrennt, so bilden sich terminale Muskelknospen. Diejenigen *Muskelkerne*, welche *außer Zusammenhang mit lebenden Muskelfasern* gerieten, wandeln sich in große, epithelartige Zellen um, welche durch weitere Teilung ebenfalls *vielkernige Protoplasma-massen* bilden und in großer Menge auftreten (*Waldeyers* Muskelzellenschläuche); sie gehen zum größeren Teil durch fettige Degeneration unter (*Nauwerck*), zum Teil können sie aber auch zu *Sarcoblasten* werden, aus denen sich dann selbständig *Muskelfasern* bilden (embryonaler Typus); vielleicht treten diese *diskontinuierlich wuchernden Muskelzellen* nachher auch in Verbindung mit alten Fasern oder mit Muskelknospen derselben. Zum Teil gewinnen sie auch die Bedeutung von *Riesenzellen*, welche Trümmer der protoplasmatischen Substanz aufnehmen oder wenigstens umgeben. *Nerrendurchschneidung* ist ohne Einfluß auf den Verlauf der Regeneration (*Kirby*). Intensive

Entzündungen setzen so schlechte Ernährungsbedingungen, daß die Regeneration ausbleibt.

Lit. über Muskelregeneration bei *Pielsticker*, *Landois*, über Regeneration und Transplantation bei *Goldzieher* und *Makai*; s. auch *Wullstein*.

(Regeneration, regenerative Neubildung, der *glatten Muskelfasern* bzw. -zellen s. *Berry*, Lit.)

9. Myositis ossificans.

Intra- und intermuskuläre Knochenbildung.

Unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen kommt es zur Bildung von Knochen im Bindegewebe in und zwischen den Muskeln. Das vollzieht sich nach dem Modus der periostalen bzw. intermembranösen Knochenbildung (s. S. 823), d. h. der Knochen, bzw. zunächst dessen osteoides Vorstadium, entwickelt sich entweder **a)** direkt aus Keimgewebe (wesentlich wucherndes Bindegewebe — Zellmetaplasie) oder aus reifem Bindegewebe (d. h. Zellen und Intercellularsubstanz — Gewebsmetaplasie), oder er bildet sich **b)** indirekt, d. h. es entsteht als Zwischenstadium zuerst Knorpel (entweder durch Zell- oder durch Gewebsmetaplasie). Der Knorpel wird dann zu Knochen, was sicher meist durch Gewebsmetaplasie (Metaplasie des Knorpels zu Knochen), eventuell aber auch nach dem Modus der enchondralen Ossifikation, das ist durch Auflösung des verkalkten Knorpels und Markraumbildung durch junge Zellen, geschieht; nach demselben Modus kann gelegentlich auch *verkalktes Bindegewebe* in Knochen umgewandelt werden. Die einmal gebildeten Knochenbälkchen *wachsen* durch Apposition von Osteoblasten, die durchaus nicht notwendig vom Periost geliefert zu werden brauchen, sondern auch Abkömmlinge der Bindegewebszellen sein können (vgl. auch *Kawashima*).

Man spricht hier wohl auch von *Osteombildung*; mit echten „Osteomen“, wahren Knochengeschwülsten, hat dieser Knochenneubildungsprozeß aber nichts zu tun. Man kann aber wohl „entzündliche Osteombildung“ sagen.

Nach *Lexer* entsteht durch Proliferation der Bindegewebszellen ein Keimgewebe, das zur Bildung neuer Fibrillen führe und dann eine Umbildung in Knorpel und Knochen erfahren könne. Man könnte danach von einem *Stadium der bindegewebigen Induration* bei Myositis ossificans sprechen.

Myositis ossificans oder *Myositis interstitialis ossificans* (*Münchmeyer*). Die Knochenneubildung etabliert sich hierbei nicht nur im lockeren Bindegewebe zwischen den einzelnen Muskelportionen und zwischen den einzelnen Muskelbündeln, sondern auch im derben Bindegewebe der *Fascien*, *Sehnen*, der intermuskulären *Fascienstreifen* oder *Ligamente* (*Mays*). Die Muskelfasern verhalten sich ganz passiv, werden verdrängt, zur einfachen Atrophie gebracht; sie können zwar zuweilen auch Kernwucherung zeigen, doch ist das für das Wesen des Prozesses ohne Belang.

Die Affektion tritt in **2 Formen** auf, die man als *circumscripta* und *multiplex* oder mit *Cohen* als *stationäre* und *progressive ossificierende Myositis* bezeichnen kann. Auch hier ist es, streng genommen, ungenau, wenn man von Osteomen, Muskelosteomen, spricht, was vielfach geschieht. Ausführliche **Lit.** bei *Küttner*; s. auch *Manuwald*.

a) Myositis ossificans circumscripta. Nach einmaligem oder wiederholten *Traumen* oder im Anschluß an *chronische Entzündungen* benachbarter Knochen (z. B. des Hüftgelenks bei *Tabes*) stellt sich die Knochenproduktion in einzelnen

Muskeln ein. Hierhin gehören die typisch lokalisierten Verknöcherungen des Brachialis bei *Ellenbogenluxation* (*Machol*), des Deltoideus und Pectoralis bei den **Exerzierknochen** (vom Anschlagen des Gewehrs, Stoß beim Bajonettieren u. a., *Busse* u. *Blecher*, *Kawashima*), die Osteome des Biceps bei *Turnern* und der Adduktoren des Oberschenkels oder des Vastus bei Reitern (durch einmalige heftige Zerrung



Fig. 867.

Große, geweihartige Exoste des hyperostotischen rechten Femur, etwa der Insertion des Vastus int. und Adductor magnus entsprechend. (Im Muskel selbst lag in der Längsrichtung des Knochens ein griffelförmiger, wie es scheint, abgebrochener, tendinöser Knochen.)

Samml. Basel.

oft schmerzhaftes Schwellung, die auf *Infiltration* beruht (1. Stadium). Dann folgt die *fibröse Induration* (2. Stadium), an welche sich direkt oder indirekt (wenn

oder kleinere häufigere Zerreibungen, *Knaak*), die sog. **Reitknochen**. Es bilden sich Knochenzapfen und -spangen oder kamm- oder dorn- oder pflugscharartige Massen, die zum Teil dem Knochen als unbewegliche Exostosen aufsitzen und sich zwischen die Muskelmassen in Fascien, Sehnen usw. hineinschieben. Man kann sie auch *kontinuierliche* fasciale, tendinöse, ligamentöse oder intramuskuläre *Osteome* nennen. Nach *Sudeck* handelt es sich hierbei um Herkunft vom Periost, eventuell auch von verpflanztem. Nach *Busse* ist es für die Entstehung der zur Knochenproduktion führenden *traumatischen Myositis* von Bedeutung, daß eine durch das Trauma gesetzte *Blutung* (die auch nach *Kawashima* Bindegewebswucherung anregen soll) und Zerquetschung (*Mortification*) des Muskelgewebes besteht, also ein Herd, der dann eine lebhaft produktive Gewebsbildung, Organisation und Bindegewebsbildung mit folgender Verknöcherung, hervorruft. So können bei größeren intramuskulären Hämatomen auch *Cysten* mit knöcherner Wand und flüssigem Inhalt entstehen. *Berndt* hält für das Zustandekommen einer Muskelverknöcherung nach einmaligem Trauma auch noch den Hinzutritt einer leichten hämatogenen *Entzündung* für nötig (vgl. auch *Röpke*, Lit.). Traumatische Myos. ossif. hat große Neigung zu *spontaner Rückbildung*. (Über Myositis ossif. circumscripta s. auch *Godler*, *Mackins*, *Fabris*, *Gruber*, Lit., und *Krieg*.)

β) Eine andere Form ist die sog. **Myositis ossificans progressiva s. multiplex**, welche *spontan* entsteht, meist früh in der Jugend beginnt, in der Regel zuerst die Schulter-, Nackenmuskeln, Masseteren befällt, um dann auf die Rückenmuskeln und allmählich auf die gesamte Körpermuskulatur fortzuschreiten. In einem Teil der Fälle wurden Mißbildungen der Extremitäten (bes. Mikrodaktylie) beobachtet. Meist beginnt die Erkrankung an der betreffenden Muskelgruppe als teigige,

nämlich im 2. Stadium auch Knorpel entstand) *Knochenbildung* (3. Stadium) anschließt (*Münchmeyer, Lexer*). Die drei Stadien können zugleich nebeneinander bestehen. Die Muskeln selbst verhalten sich hierbei ganz passiv und gehen teils infolge von Druck, teils von Inaktivität fettig oder einfach atrophisch zugrunde (s. auch *Cornil u. Coudray*). *Goto* (Lit.) spricht daher von *Hyperplasia fascialis ossificans progressiva*. — Die neugebildeten Knochenmassen sind sehr verschieden gestaltet. Am Rücken bilden sie meist *platte, zackige Spangen*. Die Wirbelbögen und die Dornfortsätze können, wie in einem von *v. Recklinghausen* genau untersuchten Fall, dessen Skelett in Straßburg aufbewahrt wird, durch *Knochenbrücken* verbunden sein. In langen Muskeln, so in den Beugern des Oberarms, bilden sich gern *walzenartige Knochenmassen*; solche Osteome können die Extremitäten in winkliger Kontrakturstellung fixieren. Knochenbrücken im Masseter können den Unterkiefer feststellen. An anderen Stellen entstehen zackige oder knorrig oder *geweihartige* oder dünne, lange, griffelartige Knochenmassen, welche, fest am Periost sitzend, entweder als *Exostosen* oder als *diskontinuierliche Osteome* in die Weichteile ausstrahlen. Überhaupt läßt sich konstant die Kombination von multiplen *Exostosen* und *Muskelosteomen* dartun, ohne daß jedoch die Richtung der Ossifikation überall durch Muskelzüge bestimmt wäre. Werden auch die Gelenke ankylotisch, meist winklig fixiert, so bekommt der ‚verknöcherte‘ Kranke etwas *Steinernes* und *Zerbrechliches*.

Ätiologisch ist bei β) nicht viel über das Leiden bekannt. (Lit. bei *De Witt*.) *Beziehungen zu Rückenmarkserkrankungen* (*Eichhorst*) und auch zu *Syphilis* (vgl. *Lang*) werden vermutet. — Zur Erklärung des eigentlichen Knochenbildungsprozesses, vornehmlich in den Muskeln, hat man irgend eine *Beziehung zu der periostalen osteogenetischen Schicht des zugehörigen Knochens* angenommen. Besonders wenn man mit *Koester* das intermuskuläre Bindegewebe zum Skelett des Bewegungsapparates rechnet, könnte man, wie *v. Recklinghausen* betont, im Sinne von *Mays* u. a. an eine *kongenitale knochenbildende Diathese* jener bindegewebigen Teile denken (wobei ein *Trauma* bei der Geburt oder später als *causa peccans* hinzukommt), die Grenze zwischen eigentlichem Periost und dem intermuskulären Bindegewebe wäre verwischt oder gewissermaßen peripherwärts zwischen die Muskeln verschoben, und das intermuskuläre Bindegewebe hat einen periostalen Charakter erlangt. Diese Hypothese ist entschieden plausibler wie jene, welche annimmt, daß eine Weiterentwicklung von in fötaler Zeit versprengtem Periostgewebe oder später vom Periost eingewandelter Osteoblasten vorliege. Nach *Virchow* hätte man den Begriff der *Diathese zur Knochenbildung* aber noch weiter zu fassen und nicht auf bestimmte präexistierende Gebilde zu beschränken, da sich die Ossifikationen auch diffus über Stellen verbreiten können (z. B. das subcutane Gewebe), die nichts mit den Knochen und Muskeln zu tun haben. Neuerdings formuliert man den Begriff der hier vorliegenden kongenitalen Diathese so, daß man eine *kongenitale, nicht hereditäre, mangelhafte Differenzierungsfähigkeit der bindegewebigen Elemente, eine Störung der Mesenchymzellen* annimmt (s. *Stempel, Jüngling, Frattin, Blenkle, Lit.*); als Begleit-



Fig. 868.

Zackiges entzündliches Osteom des Musc. ileopsoas bei Psoasabsceß und Caries der Lendenwirbelsäule und des Os sacrum. Es bestand auch eine Exostose am Darmbein. 37jähr. Frau. $\frac{9}{10}$ nat. Gr. Samml. Basel.

erscheinung der Entwicklungshemmung kommen auch Mikrodaktylie und andere Mißbildungen vor.

Irgendwelche Beziehungen zu Rückenmarksleiden (und einen trophischen Einfluß des Rückenmarks) suchte man in dem Umstand, daß bei *Tabes* und *Syringomyelie* Muskelverknöcherung und Exostosenbildung selbst in multipler Weise nicht selten vorkommen. So sah auch *Verf.* z. B. lange, griffelförmige, bewegliche Osteome in der Oberschenkelmuskulatur bei einer tabischen Schenkelhalsfraktur und in mehreren Fällen bei schwerer tabischer Arthropathie des Hüftgelenks. Man spricht hier auch von *neurotischer Form* der circumscrip'ten Myos. ossificans.

10. Echte Geschwülste der Muskeln.

a) **Primäre Neubildungen** sind ziemlich selten. Sie gehen am häufigsten vom Muskelbindegewebe aus. Es kommen vor: **Fibrome**, meist hart, die sich besonders gern in der Fascie des Rectus abdominis entwickeln. — **Lipome** können vom interstitiellen Bindegewebe ausgehen (interstitielle L.) oder vom intermuskulären (intermuskuläre L.); letztere sind seltener, können die Fascien perforieren und liegen dann mit der Hauptmasse subcutan, während der Stiel intermuskulär steckt. Unterschenkel und Rücken sind bevorzugt. — **Myxome**, von gallertigem Aussehen, teils myxomatöse Sarcome; Lieblingssitz Oberschenkel, mit intermuskulärem Sitz. — Ferner sind zu nennen **Chondrome** (*Honsell* u. a.), seltene **Chondrolipome** (*Kolaczek*), **Haemangiome** (*Muscatello*, *Pupovac*, *Sutter*, *Kolaczek* u. a., Lit. bis 1906 bei *Putti* und *Reclus et Magitot*, *Finsterer*, Lit. *Verf.* sah ein Angioma cavernosum der Halsmuskulatur eines 10jähr. und des Quadriceps eines 18jähr. Knaben), **Hämatolymphangiome** (*Ritschl*), **kavernöse Angiolipome**; *Verf.* sah z. B. ein großes, diffuses Angiolipom in der Wadenmuskulatur (s. *Szenes*, Lit.). — Von **Osteomen** war bereits die Rede; sie gehören wohl meist der Myositis ossificans an. — **Sarcome** sind nicht so sehr selten. Sie können intermuskulär entstehen. Es kommen dabei verschiedene Arten vor: Fibrosarcome, Rund-, Spindelzellsarcome; *Verf.* sah ein derbes, rundliches, dicht gefügtes, glasig-graurotes, apfelgroßes, gefäßreiches Spindelzellsarcom im Musc. pectoralis major einer 42jähr. Frau und ein sehr polymorph-spindelzelliges S. mit Riesenzellen im Biceps eines 41jähr. Mannes; Fortsätze der Geschwulst setzten sich hier zwischen den Interstitien in die Achselhöhle fort. Ferner kommen vor: Myxosarcome, Angiosarcome, Riesenzellsarcome, wovon *Verf.* einen Fall im M. brachialis eines Bahnarbeiters sah (ein malignes Angioendotheliom beschrieb *Ulrich*), sowie mit Knorpel- und Knochengewebe gemischte Sarcome (Lit. bei *Landois*). — **Rhabdomyome**, im Herzmuskel noch relativ oft zu sehen, sind in der willkürlichen Muskulatur ganz selten; zum Teil waren es **Rhabdomyosarcome** oder **maligne Rhabdomyome** (Erwachsene in Fällen von *Lambl*, *Buhl* und besonders *Fujinami*, ein $3\frac{3}{4}$ jähr. Knabe im Falle von *Ritter*, Lit., ein 7monat. Knabe im Falle von *Warnery*, Lit.). Lit. über Geschwülste der quergestreiften Muskeln s. *Busse*, *Küttner-Landois*, *Landois*.

b) **Von sekundären Geschwülsten** sind **Carcinome** die häufigsten; sie sind meist fortgeleitet, z. B. von einem Mammakrebs aus auf den Musculus pectoralis, zuweilen von einem Uteruskrebs auf den Iliopsoas usw.; bei einem 45jähr. Manne mit Magenkrebs sah *Verf.* einen Carcinomknoten (der für ein Gumma gehalten worden war) im Rectus abdominis. Selten entstehen sie hämatogen (s. die auf S. 557 erwähnte Beobachtung des *Verf.* von ossifizierendem metastatischem Krebsknoten in der Oberschenkelmuskulatur bei Magenkrebs). Die Krebsmassen bilden *diffuse Infiltrate* oder *disseminierte Knoten*. Die Krebszellen breiten sich im Perimysium int. aus, können aber auch in die Sarcolemmschläuche eindringen und die Muskelsubstanz verdrängen oder lakunär arrodieren (s. auch *Ribbert*). — Geschwülste, die vom Periost oder von dem Knochen ausgehen, wie **Osteome**, **Sarcome**, **Chondrome** (vgl. S. 942), dringen häufig kontinuierlich oder diskontinuierlich wie eine Saat in die benachbarten Muskeln.

Die *Reaktion der Muskeln gegen das Vordringen bösartiger Geschwülste* erzeugt die verschiedenartigsten Muskelveränderungen, Bilder wie sie auch bei den ver-

schiedenen Degenerationen, der Regeneration und bei der Entzündung vorkommen. Aus den Primitivbündeln können Reihen von Riesenzellen entstehen und auch Bindegewebe (*Fujinami*, vgl. auch *Busse*).

11. Tierische Parasiten.

1. *Trichina (Trichinella) spiralis (Owen)* ist der wichtigste Muskelparasit.

Paget und *Owen* (1835) haben die Trichine zuerst gesehen. Als parasitären Erreger einer sehr gefährlichen Krankheit erkannte sie aber erst *Zenker* (1860); er fand bei mikroskopischer Untersuchung der Muskulatur eines klinisch für Typhus gehaltenen Falles „frische Einwanderung von Trichinen“.

Die Trichinen gelangen meist im *rohen* oder ungenügend geräucherten oder gepökelt *Schweinefleisch* als fertige Würmer (Rundwürmer) in den Magen-Darmkanal eines Wirts, z. B. des Menschen. Hier werden sie nach Auflösung der sie umgebenden Kapsel durch den Magensaft in 2 1/2 Tagen geschlechtsreif; die Trichine (**Darmtrichine**) stellt dann ein weißes, strichartiges, eben sichtbares Würmchen dar.

— Der Einfuhr in den Verdauungstractus folgen Erscheinungen von *Magen-Darmkatarrh*, die je nach der Schwere der Infektion verschieden heftig sind. Ist letztere stark, so können heftiges Erbrechen und profuse Diarrhöen (Stühle erbssuppenähnlich wie bei Typhus oder reiswasserähnlich wie bei Cholera) auftreten. — Die geschlechtsreifen Darmtrichinen begatten sich im Dünndarm (die Männchen, 1 bis 2 mm lang, sterben danach ab), und die Weibchen (etwa 3 mm lang) setzen vom 7. Tage nach der Einfuhr an *Embryonen* ab (eine Trichine liefert über 1000 bis 1300 Embryonen). Die befruchteten weiblichen Trichinen dringen, wie *Cerfontaine* und *Askanazy*, ersterer bei der Ratte, letzterer bei Kaninchen, nachwiesen, in die Darmwand (der obere Dünndarm ist bevorzugt), in die Zotten und selbst bis in die Submucosa, wo sie im Gewebe oder in Lymphgefäßen liegen, und von hier aus übergeben sie die beweglichen 0,09–0,1 mm langen *Embryonen* zu Tausenden direkt dem *Lymphstrom*. Vereinzelt finden sie sich auch an verschiedenen anderen Stellen der Darmwand und frei in der Bauchhöhle.

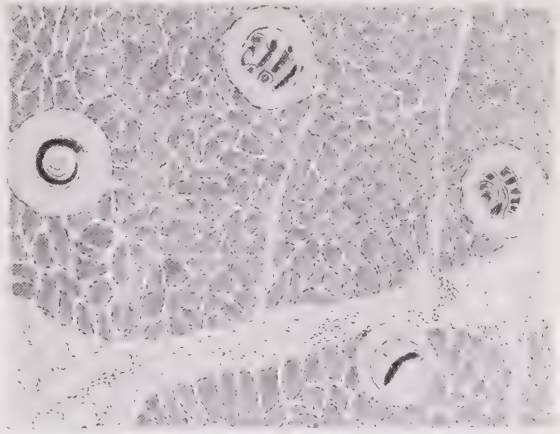


Fig. 869.

Muskelquerschnitt mit zahlreichen, eingekapselten Trichinen in verschiedenen Durchschnitten. *Musc. pectoralis* vom Menschen. Starke Vergr.

Daß trichinöse Tiere auch durch ihre *Fäkalien* anstecken können (*Höyberg*, *Rübiger*), wird von *Stäubli* geleugnet; Darmtrichinen vermögen meist nicht zu infizieren, höchstens kann dadurch die Embryonenpropagation aus einem in zwei oder mehr Wirte verlegt werden.

Aus der Darmwand (an der sie keine wesentlichen Veränderungen hinterlassen) gelangen die Embryonen mit der Lymphe durch den Ductus thoracicus ins Blut, in welchem sie passiv in die verschiedenen, nur quergestreiften Muskeln eingeschleppt werden (im Herzmuskel, in dessen Capillarblut sie zwar auch gefunden wurden, *Hertwig*, *Stäubli*, *de Jong* u. a., siedeln sie sich nicht an). Von

hier dringen sie aktiv aus den Capillaren ins Zwischengewebe und weiter durch die Sarcolemmschläuche an ihr Ziel, in die Primitivfasern (Stadium der *Einwanderung*), vor. Hierhin gelangen sie in der 2. Woche (9.—10. Tag) nach der Infektion und entwickeln sich zu *Muskeltrichinen*. Am Ende des Muskels, wo sie durch Bindegewebe aufgehalten werden, sind die meisten Trichinen angehäuft.

Die *Lebensdauer der Darmtrichine* beträgt 5—8 Wochen; so lange setzt sie Brut ab und erfolgen weitere *schubweise Invasionen* in die Muskeln.

Die *Muskeltrichinen* bilden sich in etwas mehr als 14 Tagen vollkommen aus und sind dann 0,7—1 mm lang, mit spitzem Kopf und stumpfem Schwanzende. Die jetzt (also in der 3. Woche nach der Infektion) erst *infektionstüchtige* Trichine liegt im *ausgebuchteten Sarcolemmschlauch*, dessen kontraktilen Inhalt sie zum Zerfall bringt, und ist nach der Rückenseite zu *spiralg* aufgerollt.

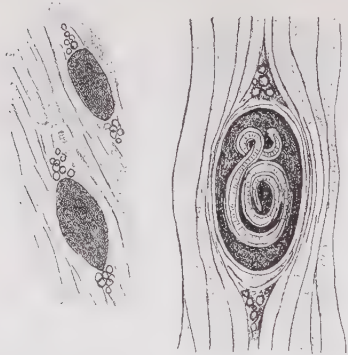


Fig. 870.

Fig. 871.

Fig. 870. **Verkalkte Trichinen** in menschlicher Muskulatur; an den Polen Fettinfiltration. Vergr. ca. 25fach.

Fig. 871. **Durchschnitt durch eine eingekapselte Muskeltrichine**, nach Auflösung der Kalksalze. Starke Vergrößerung.

Zwischen den Windungen des Wurms ist eine feinkörnige, durch albuminösen und fettigen Zerfall der Muskelsubstanz entstandene Masse (Fig. 871). Die Muskelkerne proliferieren. Anfangs ist die Trichine nur von Sarcolemm umgeben. Schon in diesem Stadium entwickelt sich eine herdweise interstitielle Myocarditis mit vielen eosinophilen Zellen. Später erhält die Tr. eine von ihr selbst gelieferte, *chitinartige, helle lamellär-gestreifte, spindel- oder citronenförmige Kapsel*, welche außer dem Parasiten Reste der Muskelsubstanz und Kerne umschließt und von einer durch das wuchernde angrenzende Bindegewebe produzierten *fibrösen Hülle* umgeben wird; das Sarcolemm ist verschwunden, die Muskelfaser atrophiert im übrigen. Die interstitiellen Entzündungsherde gehen zurück. Eine Kapsel kann eine oder mehrere (2—5) Trichinen

enthalten. An den Polen der Kapsel entwickeln sich etwa nach einem Jahr *Fettzellen* im Bindegewebe. Die Kapsel ist zuerst ganz transparent und in diesem Stadium nur mikroskopisch zu erkennen, wie es auch in den frischen letalen Fällen von Trichinose beim Menschen der Fall ist; nach längerer Zeit ($\frac{1}{4}$ — $\frac{3}{4}$ Jahr) wird sie meist, an den Polen beginnend, mit *Kalksalzen* durchsetzt und ist erst dann *makroskopisch* gut sichtbar. *Verkalkte Kapseln* erscheinen *makroskopisch* als kurze, dicke, gelbweiße Pünktchen und Strichelchen, die manche Muskeln, z. B. die außen am Kehlkopf ansetzenden, auf das dichteste und deutlichste durchsetzen; *mikroskopisch* (25 bis 50fache Vergrößerung genügt) sehen sie bei durchfallendem Licht trüb und dunkelgrau bis schwarz (Fig. 870), bei auffallendem Licht leuchtend weiß aus.

Beim *Schwein* ist die Kapsel fast immer unverkalkt und mit bloßem Auge daher nicht zu sehen, da die Schweine meist vorher, d. h. *unter einem Jahr*, wo Kalksalzeinlagerungen im besten Fall beginnen, schon geschlachtet werden. — Schweine

gehen nie an Trichinose zugrunde, zeigen auch fast nie Krankheitserscheinungen. *Hyaline Degeneration* im trichinösen Muskel und *myositische Rundzelleninfiltrate* s. S. 1580 u. 1581.

Bei der *Trichinenschau* schneidet man das Fleisch und zwar Stücke vom roten Teil des Zwerchfells, der Intercostalmuskeln, Bauch-, Kehlkopfmuskeln in der Richtung der Fasern, zerfasert sie, setzt KOH zu, worauf die Muskeln quellen, zerfallen, während die Trichinen erhalten bleiben; man untersucht in Kalilauge oder Glycerin (50fache Vergrößerung genügt). Um dickere Fleischstückchen (1 cm) mit schwacher Vergrößerung zu durchmustern, komprimiert man sie zwischen starken Glasplättchen.

Die Muskeltrichinen erhalten sich in encystiertem Zustand *selbst in verkalkten Kapseln* sehr lange, *viele (bis 31) Jahre lang, entwicklungsfähig* (einzelne gehen aber auch schon vor der Einkapselung unter, *Ehrhardt*). Dieses Stadium kann man als **Ruhestadium** (klinisch Latenzstadium) bezeichnen. (In *Fütterungsversuchen* bei Kaninchen entwickeln sich dann in sieben Tagen wieder Darmtrichinen, Embryonen und weiter Muskeltrichinen. Auch *Ratten* sind sehr empfänglich, gehen sehr leicht an Darmtrichinose zugrunde, doch vermögen Darmtrichinen meist nicht zu infizieren; trichinöses Rattenfleisch kann Schweine infizieren. Ferner sind Meerschweinchen und Katzen leicht infizierbar. Hunde sind sehr resistent, doch nicht immun.) Auch mit dem Tode des Wirts sterben die Tr. nicht sofort und erhalten sich *auch in faulem Fleisch* noch wochenlang. Hitze von 65–69° C tötet die Trichinen. — *Stirbt* die eingekapselte *Trichine*, so kann sie aufgelöst werden oder allein oder zugleich *mit der Kapsel verkalken*; spontan abgestorbene sind faltig, eingetrocknet. Nachher kann das wuchernde umgebende Bindegewebe in Kapsel und Parasiten eindringen und letztere total eliminieren (Stadium der **Eliminierung**); als letzte Residuen bleiben fibröse Knötchen und Stränge (vgl. *Langerhans* und die Arbeit von *Ossipow* aus dem Institut des *Verf.s*). — Starker Trichinelleninvasion folgt hochgradige *Atrophie* des Muskels und auch *Schwielenbildung* besonders am Übergang der Muskeln in Sehnen. Später kann eine sehr vollkommene *Regeneration* folgen (vgl. *Küttner-Landois*).

Die *Trichinen-Invasion* betrifft bei Mensch und Tier besonders reichlich die besonders lebhaft tätige und daher stärker mit Blut versorgte *Zwerchfell-, Kehlkopfmuskulatur* (bes. die Glottiserweiterer, s. *Hart*), *Augen-, Zungenmuskulatur, Intercostalmuskeln, Bauch-, Lenden- und andere Muskeln, besonders in der Nähe der Knochen und Sehnenansätze*, meist in geringerem Grade die Extremitätenmuskeln. (Daß sich die Tr. nicht im **Herzmuskel** festsetzen, soll in der außerordentlichen Zartheit des Sarcolemms der Herzmuskelfasern seinen Grund haben, *Hertwig*.) *Virchow* fand Trichinen in Mesenterialdrüsen, *Fiedler, Stäubli* im Blut, *Heller* (u. *Stäubli*) bei Tieren im Ductus thoracicus 14 Tage nach der Fütterung.

Die **Trichinose**, die bei richtig gehandhabter Fleischbeschau jetzt immer seltener wird, beginnt in typischen Fällen meist mit **heftigem Magen-Darmkatarrh** und Bauchschmerzen. In der zweiten Woche oder später treten die eigentlichen **schweren Muskelerscheinungen** auf, die mit Muskelschwellung und heftigem *Schmerz, Lähmungen*, trophischen Störungen mit Entartungsreaktion und fast immer mit Fehlen der Kniephänomene (*Eisenlohr*) einhergehen können. Es kann ein der Neuritis und Polymyositis verwandtes Symptomenbild entstehen. Augen-, Kau- und Kehlkopfmuskeln sind vorwiegend befallen (schmerzhaftes Schwerbeweglichkeit der Augen, eventuell Strabismus, Kau- und Schluckbeschwerden). Starke Beteiligung der Atemmuskeln (Zwerchfell, Intercostal-, Bauchmuskeln) kann zu tödlicher Schluckpneumonie führen. **Ödeme**, das dritte Hauptsymptom, zeigen sich fast ausnahmslos und sehr früh (vom siebenten Tag an) an den *Augenlidern* und im Gesicht, besonders unter den Augen, später auch sonst an der Haut (der oberen und unteren Extremitäten). **Fieber**, von großer *Abgeschlagenheit* begleitet, besteht meist, wenn auch nicht ausnahmslos, in schweren Fällen, ist hoch und hat durch seinen intermittierenden Charakter Ähnlichkeit mit Typhus (der berühmte erste Fall von *Zenker* war auch für Abdominaltyphus gehalten worden), aber die Entfieberung zieht sich im Gegensatz zu Typhus oft lang hin. Dauer der Krankheit in schweren Fällen 4–6 Wochen. Die Mortalität

ist verschieden, mitunter sehr hoch. Tod meist nach 4—6 Wochen an Erschöpfung; die **Sektion** zeigt in der Regel Verfettung der parenchymatösen Organe, vor allem der Leber, sowie auch der Nieren, Reizung der Serosae, was u. a. als Ausdruck der Wirkung von *Toxinen* bei Trichinose angesehen wird (vgl. *Romanowitsch*), die den klinischen Verlauf stark beeinflussen (s. auch *Gruber*). Bei *Kindern* pfllegt die Trichinose auffallend gutartig zu verlaufen.

Pseudotriginose s. S. 1582; *Bluteosinophilie* (Bildungsstätte ist das Knochenmark), die bei Trichinose frühestens am 8. Tag, meist aber etwas später auftritt, ist diagnostisch wichtig (vgl. hierüber u. a. *Stäubli*, Lit., *Knorr*, *Bittner* mit ausf. Lit. u. s. auch S. 150). Hauptsächlich lockt der lokale Krankheitsherd die eosinophilen Zellen an (*Gewebeosinophilie*); man erblickt darin eine Abwehrmaßregel gegen Toxine der Trichinen (s. *Huebner*, Tierversuche). *Stäubli* hebt auch hervor, daß in diametralem Gegensatz zu (unkompliziertem) Typhus Trichinose von ausgesprochener *Hyperleukocytose* begleitet ist, die nicht nur durch eosinophile, sondern zum Teil auch durch neutrophile Leukocyten bedingt ist (anderes Klinisches s. bei *Strauß*).

[**Differentialdiagnostisch** ist an die im *Schweinefleisch* nicht seltenen Sarcosporidien in der Form der sog. **Miescherschen Schläuche** (*Sarcocystis Miescheriana*, zuerst bei der Hausmaus gefunden) zu erinnern. Es sind das makroskopisch gelbweiße, unter dem Mikroskop dunkel und granuliert aussehende, ovale, runde oder schlauchförmige, selbst bis über 1 mm lange, vorwiegend in den die quere Streifung noch zeigenden Muskelfasern (*v. Hessling*) gelegene und diese auftreibende Gebilde; zum Teil liegen sie auch im Bindegewebe und waren auch dann anscheinend früher



Fig. 872.

Miescherscher Schlauch (links), eingekapselte *Trichinella spiralis* mit umgebendem eosinophilen Zellinfiltrat (rechts). Muskel eines Schweins. Mittl. Vergr.

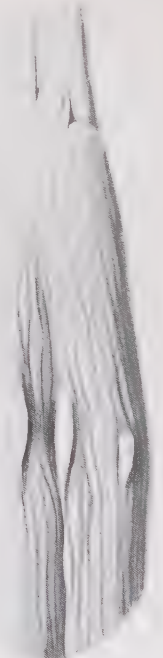


Fig. 873.

Zahlreiche Exemplare von **Cysticercus cellulosae** (Finnen) in der Oberarmmuskulatur (Biceps). $\frac{1}{2}$ nat. Gr. Samml. Breslau.

Schmarotzer der Muskelfasern (vgl. *Braun*). Die Schläuche (Fig. 872) bestehen aus einer Membran, welche zahllose wetzstein- oder bohnenförmige Körperchen (Sporozoitien) umschließt; quere Septen teilen zahlreiche niedrige Fächer oder Kammern ab. — Diese Gebilde könnten von Ungeübten mit verkalkten oder mit verödeten eingekapselten *Trichinen* — mit denen sie zugleich vorkommen können, s. Fig. 872 — oder auch mit früh abgestorbenen und verkalkten *Cysticerken* verwechselt werden, besonders da die Schläuche auch *verkalken* können.]

2. *Cysticercus cellulosae* ist in den Muskeln relativ häufig (Lit. bei *Danielsen* und *Küttner-Landois*). Pectoralis major und Biceps werden bevorzugt. Er bildet Blasen im intermuskulären Bindegewebe, welche durch den Druck der benachbarten Muskelbündel spindelig geformt werden (Fig. 873). Sie erzeugen eine geringe interstitielle Myositis. Meist kommt der *Cysticercus* vereinzelt, bei reicher Invasion aber massenhaft vor, und die Finnen in den Muskeln sind dann durch die Haut durchzufühlen; zumeist liegen Firmen dann aber auch selbständig im *subcutanen* Gewebe. In der Regel verlaufen solche Fälle latent. — Über die Naturgeschichte des *Cysticercus* und sein Verhältnis zur *Taenia armata* vgl. S. 542.

3. *Echinococcus der Muskeln* ist sehr selten; meist ist er solitär, ganz selten multipel.

Prädilektionsstelle ist die Hinterseite des Rumpfes, nächst dem die Oberschenkel (Innenseite), Hals, Oberarme. Muskelechinokokken sollen um so häufiger sein, je näher dem Abdomen der befallene Muskel liegt. Man denkt sogar daran, daß die Echinokokken durch die Darmwand in das retroperitoneale Gewebe, die Gefäßscheiden und dann zur Peripherie gelangen. In anderen Fällen nimmt man Transport von Embryonen auf dem Blutweg in die Muskeln an.

(Lit. bei *Küttner-Landois*, ferner bei *Thorel* u. *Baradulin*.)

XII. Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

I. Erkrankungen der Sehnenscheiden und Sehnen.

Die *Sehnen* werden von den **Sehnenscheiden** umhüllt, in welchen sie hin und her gleiten. Durch Synovia werden die Teile schlüpfrig gehalten. Die krankhaften Veränderungen der Sehnenscheiden und Schleimbeutel zeigen im allgemeinen die größte Übereinstimmung mit denen der Synovialmembranen (s. bei Gelenken).

Entzündungen der Sehnenscheiden, Tendovaginitis, beobachtet man nach Verletzungen, Quetschungen, Überanstrengungen, oder sie werden fortgeleitet, indem Entzündungen der Hand oder des Fußes in die Sehnenscheiden fortkriechen. Seltener entstehen sie hämatogen durch Verschleppung von Entzündungserregern oder spontan (sog. rheumatische Entzündung). — Bei *akuter Tendovaginitis* (1) entsteht einmal ein *sero-fibrinöser* oder rein *fibrinöser* Erguß (a) in der Sehnenscheide. Die rein fibrinöse Form nennt man auch *Tendovaginitis acuta sicca*.

Legt man die Hand auf die Gegend der kranken Sehne und läßt Bewegungen machen, so hat man infolge der Rauigkeiten der Gleitflächen das Gefühl des Knarrens (*Tendovaginitis crepitans*). Am häufigsten ist das nach Überanstrengung des Vorderarmes an dessen Streckseite zu beobachten (über Tv. crep. der Strecksehnen des Fußes s. *Weiß*; andere Vorstellungen über Tv. crepitans bei *Troell*, der wesentlich einen extratendinösen Prozeß annimmt). — **Eitrige Tendovaginitis** (b) wird meist von der Nachbarschaft fortgeleitet, z. B. bei Panaritien. Sie kann aber auch hämatogen entstehen. — Beide Formen, die fibrinöse wie die eitrige, kommen z. B. bei **Gonorrhoe** vor, wobei die eitrige Entzündung meist eine schwere Zerstörung des Gewebes hervorruft. *Jacobi* und *Goldmann* konnten dabei Gonokokken im Gewebe nachweisen. *Gonorrhoeische* Tendovaginitis tritt bald isoliert, bald zusammen mit Gelenkentzündung, bald zugleich mit multipler Metastasenbildung auf. Am *Fuß* und an der *Hand* besteht sie *meist* gleichzeitig mit *Entzündungen der Gelenke* (S. 967); *D. Nasse* neigt dazu, die Hartnäckigkeit dieser Kombination und das Zurückbleiben lange dauernder Bewegungsstörungen für *charakteristisch* gegenüber dem Gelenkrheumatismus zu halten. Vgl. auch Gonorrhoe der *Schleimbeutel* S. 1600.

In schweren Fällen, in denen man die ordinären Eiterkokken findet, kann die Sehne zur Nekrose kommen; sie wird trüb, verquollen, zunderig aufgefasernt, mißfarben und schrumpft, wenn sie zutage liegt, zuweilen trocken ein; auch wenn das nicht geschieht, kann eine Verwachsung zwischen Scheide und Sehne eintreten.

Chronische Tendovaginitis (2), die durch andauernde Reizzustände hervorgerufen wird, kann mit starker seröser Exsudation einhergehen. Dieser *Hydrops tendovaginalis* oder *Hygrom der Sehnenscheiden* kommt am häufigsten an der Hand vor, besonders an den Flexoren der Hohlhand, den Sehnenscheiden des Handrückens und der Beugeseite der Finger. In der Hohlhand bekommen die aus-

gedehnten Scheiden durch das quer über sie gespannte Lig. carpi volare Sanduhr- oder Zwerchsackform. Oft bilden sich beim Hygrom sog. *Reiskörper*, Corpora oryzoidea, und dann ist die Affektion in der Regel tuberkulöser Natur (vgl. unten bei Tuberkulose).

Unter den chronischen, nicht tuberkulösen Tendovaginitiden kann man noch 2 Formen besonders herausheben: a) Die **rheumatische**, in typischen Fällen durch Lymphocyteninfiltrate in zum Teil follikelartiger Anordnung mit Keimzentren gekennzeichnet (*A. Vischer*). b) Die **stenosierende**, zuerst von *de Quervain* am Processus styloides radii beschrieben, ist durch Vermehrung des strafffasrigen Bindegewebes, das zu hyaliner Umwandlung neigt, sowie durch reichliche Blutgefäße ausgezeichnet; sie unterscheidet sich von einer ordinären chronischen Tendovaginitis durch das völlige Zurücktreten von Rundzelleninfiltraten. Auch dem *Verf.* sind beide Formen wiederholt begegnet. Näheres bei *Keppeler* und *A. Vischer*, Lit.

Bei der *Gicht* (S. 979) werden Urate im Gewebe der Sehnen und Scheiden abgelagert, und es entstehen *chronische Entzündungen*, die mit Exsudation, Gewebnekrose und mit reaktiver Gewebsneubildung einhergehen. Ein zellreiches Gewebe kann die Sehne und Sehnenscheide infiltrieren und letztere erfüllen und ausdehnen.

Dieses Granulationsgewebe, das auch Riesenzellen enthalten kann, umwächst die oft mächtigen Uratdepots und dringt in dieselben ein (*Tendovaginitis proliferans urica*). Vgl. S. 980.

Tuberkulose der Sehnenscheiden entsteht am häufigsten durch Fortleitung von einem tuberkulös erkrankten Gelenk oder Knochen aus. Seltener ist sie primär; am ersten sieht man das noch am Vorderarm (Sehnenscheiden der Beuger am Handgelenk) und am Handrücken. Tuberkulöse Granulationen etablieren sich in der Scheide, was von seröser (a) oder sero-fibrinöser (b) Exsudation begleitet sein kann. Die Granulationen können auch geschwulstartig mächtig werden bei nur geringer Exsudation und starker, später zu Schrumpfung führender Bindegewebsproduktion, *fungöse Form* (c). In anderen Fällen liefern die verkäsenden Granulationen Eiter: *kalter Absceß*, event. mit *Fisteln* nach außen (d). Die mit rein serösem Erguß einhergehende Form (a) wird auch Hydrops serosus oder tuberkulöses *Hygrom* genannt, während die serofibrinöse (b) oft das Bild des *Reiskörperhygroms* bietet, wobei sich jene reiskörner- oder melonenkernartigen freien Körper, *Corpora oryzoidea*, oft in großer Menge entwickeln, welche in vivo ein Knirschen und Reiben bewirken, und von denen bei Besprechung der analogen Affektion der Gelenke bereits genauer die Rede war (S. 983).

Über tendinöse Synovitis mit Reiskörperchen s. *Forgue* u. *Étienne*, Lit. u. gute Abbildungen.

Syphilis. Bei tertiärer Syphilis können *gummöse Knoten* bis zu Kirsch- und Walnußgröße den Sehnenscheiden aufsitzen und sich mit ihnen bewegen oder in der Sehne selbst sitzen und auf die Scheide übergreifen (selten). (Lit. bei *Ullmann*.)

Echte **Geschwülste** der Sehnenscheiden sind ganz selten (*Bellamy*, Lit.). *Verf.* untersuchte ein unter dem Bilde eines Sehnenscheidenhygroms aufgetretenes *Sarcom* (kurze, dicke Spindenzellen, zum Teil in Reihen angeordnet), das Recidiv eines vor 2 Jahren exstirpierten Sehnenscheidenhygroms der Gegend des 1. Metacarpus der Dorsalseite der rechten Hand von einer 40jähr. Frau. Lit. über *Sarcome* bei *A. Rosenthal*.

Die als ‚*Myelome*‘ beschriebenen Sehnenscheidentumoren (*Heurtaux*, *Bonjour*, *Malherbe* u. a.) sind *Verf.* aus 3 Beobachtungen bekannt; in zwei Fällen handelte

es sich um einen Sehnenscheidentumor der äußeren Malleolengegend des Fußes in dem dritten der Beugeseite des kleinen Fingers (s. bei *Hartert*). Sie sind klinisch relativ gutartig, lokal recidivfähig, machen aber keine Metastasen. Sie sind gelappt und können an den Fingern bis haselnuß-, an anderen Stellen bis hühnereigroß werden. Histologisch haben sie ein *sarcomartiges* Aussehen; man sieht spindelige Zellen, enorme (myeloplaxenähnliche) Riesenzellen, gelbbraunes Pigment, das Eisenreaktion gibt, die Gefäße und Zwischensubstanz oft stark hyalin verändert und dann ganze Nester von Zellen, die mit den wabigen ‚Xanthomzellen‘ vollkommen übereinstimmen, (s. bei *Haut*, dort Fig.) und in denen wir doppelbrechende Substanz nachweisen konnten, die auch makroskopisch stellenweise ein trübweißes Aussehen der im übrigen gelblich-bräunlichen Schnittfläche bedingen kann. Überhaupt besteht die größte Ähnlichkeit mit den *tuberösen Xanthomen* (s. bei *Haut*), und es gibt Fälle von Xanthomatose, wo sich multiple Hauttumoren und analoge an den Sehnenscheiden und Gelenkkapseln fanden (s. z. B. *Arning*); auch *Fascien* und das *Periost* sind Entstehungsorte dieser Tumoren (vgl. *Landois* u. *Mont Reid*). Die wegen der Riesenzellen (Myeloplaxen) gewählte Bezeichnung ‚Myelome‘ empfiehlt sich nicht. Man spricht auch von *pigmenthaltigem Riesenzellensarcom* oder von *Fibrosarcoma gigantocellulare* (*A. Rosenthal*, *Hartert*). *Spieß* (Lit.) schlägt die Bezeichnung hämosiderinführendes *Sarcoma gigantocellulare xanthomatodes* vor. Doch denkt man auch daran, daß es bei der Entstehung dieser Tumoren nach ein- oder mehrmaligen Traumen (abgesehen von anderen Vorgängen im Gewebe) zur Bildung von Cholesterinniederschlägen (Vermehrung des Blutcholesterins wäre Voraussetzung) komme, die dann als Reiz auf das umgebende Gewebe wirkten; es seien daher *Granulationsgeschwülste* (s. auch *Weil*, *Arzt*). *Hoessli* konnte experimentell bei bestehender Hypercholesterinämie durch Beklopfen der Achillessehne bei Kaninchen xanthelasmaartige Bildungen (mit Cholesterin beladene junge Fibroblasten) erzeugen. — Lit. bei *A. Rosenthal*, *Spieß*, *Alary*, *Tourneux*, *Fleißig*, *Arzt* u. bei *Haut*.

2. Erkrankungen der Schleimbeutel.

Die *Schleimbeutel* (*bursae*) sind mit Synovia gefüllte, von einer glatten Bindegewebsmembran umgebene Hohlräume. Ihre Entstehung verdanken sie einer Lockerung, Spaltbildung im interstitiellen Gewebe (*Disse*). Man unterscheidet subcutane Spalträume, ‚Gleitbeutel‘ (*Langemak*) und tiefliegende Säcke, ‚Gelenkschleimbeutel‘; letztere liegen in der Nähe der Gelenke, kommunizieren aber nicht mit denselben. Sie sind wie Polster hauptsächlich da angebracht, wo Muskeln oder Fascien über Skeletteile hinwegziehen, oder wo fortwährende Verschiebungen von Muskeln, Fascien und Haut stattfinden. Für gewöhnlich finden sie sich nur an *typischen Stellen*, doch können sie sich, da sie erst durch den Gebrauch *erworbene* Bildungen sind, unter besonderen Verhältnissen (chron.-traumatischen, entzündlichen Reizungen, vgl. *B. Martin*) auch an *atypischen Stellen* entwickeln.

Akute Entzündungen von Schleimbeuteln (*Bursitis acuta*) mit serösem, serofibrinösem oder eitrigen Exsudat entstehen meist traumatisch.

Doch kommen sie auch *hämatogen*, so bei *Gonorrhoe*, vor, wo der oft sehr hartnäckige *Fersenschmerz*, sog. *Achillodynie* (*Albert*), durch eine Bursitis achillea profunda entsteht (*Nasse*, *Nobl*). Nach anderen handelt es sich um einen durch Entzündung der Achillessehnenscheide bedingten Schmerz (*Jacoby*) oder um eine Periostitis des Os calcaneum. — Bursitis purulenta pneumococcica sah *Kaunheimer* (Lit.) nach *Pneumonie*.

Die *Bursitis chronica*, das *Hygrom* oder der sog. *chronische Hydrops bursarum*, entsteht durch eine Vergrößerung mit Flüssigkeitsvermehrung eines normalen oder neugebildeten *Schleimbeutels*. Besonders oft kommt das Hygroma praepatellare (vor allem bei Männern der schwer arbeitenden Klasse, doch auch z. B. bei Dienstmädchen „housemaids' knee“) vor; man findet eine mit Flüssigkeit

gefüllte, wenig scharf begrenzte Höhle im Bindegewebe, welche anfangs stets von fibrösen Leisten und Balken durchzogen wird und durch cystische Umwandlung der Bursa praepatellaris entstanden ist.

Andere Lokalisationen einer chronischen Bursitis sind: die *Bursitis subacromialis*, die oft hinter den als Schulterrheumatismus, -schmerz, -neuritis, -peri-arthritis bezeichneten Affektionen stecken soll (s. Codman, Lit.), sowie das bei Bergleuten nicht seltene *Hygroma bursae olecrani*.

Die Wand des Hygroms, anfangs fetzig, kann zart sein, wird aber später oft verdickt, fibrös-hyalin und ist dann in typischen Fällen an ihrer Innenfläche höckerig oder mit dendritischen, schwielig-hyalinen, fibrinoiden, knorrigen, birn- oder eiförmigen Anhängseln und Knötchen, Zotten, Fäden und Balken besetzt, die Maschen bilden und den Hohlraum durchziehen oder in ihn hineinragen. Gestielte Prominenzen, welche Fettgewebe und zuweilen auch Knorpelwucherungen enthalten, können sich ablösen und zu freien Körpern (analog den Gelenkmäusen, vgl. S. 997) werden. Auch partielle Verkalkung kommt vor.

Man nannte solche Fälle, die ein sehr zierliches Bild bieten können, s. Fig. 874, früher *Bursitis proliferans* (Virchow). Doch handelt es sich, wie Graser für die meisten Fälle annimmt, nicht um einen entzündlich-produktiven, sondern um einen degenerativen Prozeß. Der Hohlraum dehnt sich infolge *Degeneration* und Auflösung der Wandteile aus; die Prominenzen und queren Balken sind Teile, die, besser ernährt, der Zerstörung entgingen und dann sekundär verändert wurden. Langemak (dem übrigens Kreuter widerspricht) identifiziert den Vorgang vollkommen mit dem der Ganglionbildung (s. S. 1602) und hält beides für Produkte sekundärer Verflüssigung faserig hyperplasierten Bindegewebes (vgl. Ricker). Die Hyperplasie soll durch arterielle Hyperämie bewirkt werden.



Fig. 874.

Hygroma praepatellare von einem 45jähr. Magazinarbeiter. Aufgeschnitten und aufgeklappt. $\frac{11}{12}$ nat. Gr. Beob. aus Basel.

Mit Recht bemerkt Langemak, daß sich die Bezeichnung *Hygroma destruens* (Graser) wohl nicht empfehle. — Verf. hat durch Untersuchung zahlreicher Fälle, auch in den entscheidenden Frühstadien, die ja sehr häufig sind, den Eindruck gewonnen, daß die *Analogie mit dem Vorgang bei der Bildung von Ganglien* (und *Schleimbeuteln*) durchaus zutrifft.

Der *Inhalt* des Hygroms ist anfangs dick, schleimig, honigartig, sehr eiweißreich, später dünnflüssig, serös. — Sekundär kann sich ein *Hämatom* bilden (*Bursa haemorrhagica*). — Finden sich auch *Corpora oryzoidea* (sog. Ganglion crepitans), so ist das auch hier meist das Symptom einer (relativ gutartigen) tuberkulösen Erkrankung (*Hygroma tuberculosum*) (s. S. 1599). Das Exsudat ist dabei meist klar, serös. Das Hygroma tuberculosum kann aber auch in Gestalt üppiger, fungöser, stark verkäsender Granulationen auftreten.

Reinhardt unterscheidet eine *primär sklerosierende Tuberkulose* der Schleimbeutel, die nur wenig spezifische Produkte, sondern vorwiegend derbes Bindegewebe

liefert — im Gegensatz zur häufigeren Form mit tuberkulösem Granulationsgewebe. — Es gibt sowohl eine von der Nachbarschaft (Knochen, Gelenken) fortgeleitete, als auch eine primäre tub. Bursitis, die umgekehrt auf die Nachbarschaft übergreifen kann (*Rubesch*); vgl. auch *Stahr*.

Das sog. *Ganglion* oder *Überbein*, welches meist in der Umgebung des Handgelenks (*carpales Ganglion*), ferner am Rücken der Mittelhand, selten am Mittelfuß und Kniegelenk (Lit. bei *Jastram*) vorkommt, ist eine durch schleimige Entartung fibrösen Gewebes entstandene cystenartige Bildung.

Früher hielt man es teils für einen mit Verdickung der Haut einhergehenden Hydrops der Schnenscheide, teils für eine divertikelartige Ausstülpung von Sehnen-scheiden oder auch von Schleimbeuteln und stellte es in Analogie zu den herniösen Ausstülpungen, welche an den Synovialsäcken der Gelenke entstehen können. Nach *Ledderhose*, *Ritschl* und *Thorn* verdanken die Ganglien jedoch einem *gallertig-kolloiden, degenerativen Prozeß im hyperplastischen Bindegewebe* in der Umgebung der Gelenke ihre Entstehung, welcher durch *chronische traumatische Momente (Druck)* veranlaßt wird. Das zunächst durch Neubildung vermehrte Bindegewebe erweicht sekundär beim Gebrauch, meist durch Reibung über Knochen. Es bilden sich kleine gallertige Herdchen, schleimige Höhlen im Bindegewebe, welche allmählich zu einer mit dickschleimiger, glasigklarer Gallerte gefüllten, bis taubeneigroßen Cyste konfluieren. Die G. können durch Resorption des Cysteninhalts heilen.

Payr faßt dagegen die (*carpalen*) G. lediglich als *traumatisch-entzündliche Erweichungscysten im paraartikulären Bindegewebe* und als Folge nicht von Druck, sondern von *Zugwirkungen* auf. Er fand fast in allen Fällen Riesenzellen im Inhalt und auch in der Wand der G. (S. auch *Franz*.) — *Floderus* (ausf. Lit.) leitet die G. *aus Gelenkgewebe* her, das bei der Ontogenese der Gelenke unverbraucht stehen blieb und den ursprünglichen Zusammenhang mehr oder weniger verlor, und er nennt sie „*Arthrome*“ (Gelenkgewebsgeschwülste), synoviale Kystome. Die weitere Ausbildung erklärt er wie *Ledderhose* durch einen Erweichungsvorgang.

Geschwülste der Schleimbeutel sind selten. Es kommen *Sarcome* vor, die meist rund- oder spindelförmig, gelegentlich auch riesenzellig (*Fritsch*) sind, ferner Myxome, Endotheliome, Papillome. Lieblingssitz: Bursa praepatellaris. (Lit. bei *Adrian u. Martina*, *Bolognesi*: Bursa subdeltoidea, Lit.)

XIII. Haut.

(Decke, Integumentum commune).

(Entwicklungsgeschichte s. bei *Pinkus* im Handb. der Entwicklungsgeschichte von *Keibel-Mall* 1910, I. Bd.)

Leichenveränderungen.

Die wichtigsten sind: **1. Livores, hypostatische Totenflecken**, die schon nach 1–4 Stunden p. m. bereits bemerkbar, nach 12–24 Stunden p. m. ihre größte Ausbildung erreichen und fast bei keiner Leiche, am ersten noch bei sehr anämischen und stark hydropischen, fehlen. Sie erscheinen in den *abhängigen* Teilen (bei Rücklage der Rücken und die Hinterseite der Extremitäten und des Halses) als hellrote bis blaurote, an den Rändern fleckig marmorierte und ziemlich scharf abgegrenzte Flecken; das Blut hat sich dorthin *gesenkt*. (Die Hypostase betrifft, wie früher erwähnt, natürlich auch die *inneren* Organe.) Livores sind dann besonders reichlich, wenn das *Blut sich flüssig* erhielt, so bei allen Formen des asphyktischen Todes; die Flecken sind dann blaurot (bei CO- und auch bei Blausäurevergiftung sind sie hellrot). Hierbei kann man auch das sog. „Wandern der Livores“ beobachten: verändert man die Lage einer Leiche mit frischen Livores, so folgen die Livores, der Schwere folgend, diesem Wechsel. Ältere Livores, an denen sich bereits Imbibition mit gelöstem Blutfarbstoff einstellte, zeigen diesen Wechsel nicht mehr (vgl. *Bartel*). Stellen, die, fest auf der Unterlage aufliegend, einem Druck ausgesetzt sind, bleiben frei; sie erscheinen als helle Flecken und Streifen auf dem blauroten Grund. — *Unterscheidung von Hypostase und Hämorrhagie* beim Einschneiden: Bei Hypostase fließt das Blut unter dem Wasserstrahl weg; nachher ist die Schnittwunde blaß. Bei Hämorrhagie dagegen ist das Gewebe blutig infiltriert, das Blut fließt beim Abspülen nicht ab. — **2.** Infolge von **Fäulnis** entstehen **a)** die als **Diffusionsflecken** bezeichneten, mißfarbenen, rötlich braunen bis grünen dendritischen Streifen, die besonders längs der *Hautvenen* auftreten und allmählich an Breite zunehmen. Sie entstehen durch Diffusion des Blutfarbstoffes infolge Hämolyse. Die Konturen der Streifen sind verwaschen; Gasblasen können darin auftreten. Außer der Haut kann auch das subcutane Gewebe so verändert sein. Auch Gasblasen können hier auftreten. Als eine weitere Fäulniserscheinung ist **b)** die grünliche bis grünblaue *Verfärbung des Abdomens*, auch Pseudomelanose genannt, zu erwähnen, die meist rechts unten, wo das Coecum nahe unter der Oberfläche liegt, beginnt. *Intercostalräume* und *Fossae supra- und infraclaviculares* können diese Verfärbung gleichfalls zeigen. Fäulnisgase bzw. am Abdomen Darmgase (Schwefelwasserstoff und Schwefelammonium) diffundieren und verbinden sich mit dem Farbstoff der zersetzten Blutkörperchen zu Schwefelmethämoglobin (*Hoppe-Seyler, Harnack*). **c)** *Blasige Abhebungen der Epidermis* entstehen bei vorgeschrittener Fäulnis. Die Blasen können platzen, und die Stellen trocknen dann pergamentartig ein. **d)** Beim sog. *Leichenemphysem* fühlt sich die blasig aufgetriebene Haut knisternd an. Das Wesentliche hierbei ist Fäulnisgasbildung im subcutanen Gewebe. —

3. Vertrocknungsersehnungen. Überall da, wo entweder nach oder vor dem Tode kleinere oder größere *Abschürfungen* der Epidermis stattfanden, nimmt die rasch vertrocknende Haut eine bräunliche Färbung an und ist pergament- oder lederartig trocken, sehr derb, dabei transparent und etwas eingesunken.

I. Circulationsstörungen der Haut.

a) **Hyperämie** der Haut, welche teils in diffuser, teils in circumscripter, mit dem Finger wegdrückbarer Rötung besteht und in der Farbe von blaß-rosenrot bis dunkelblaurot wechselt, ist was die *kongestive Hyperämie* betrifft, hauptsächlich Gegenstand der Beobachtung am Lebenden. Einfache Hyperämie der Haut verschwindet an der Leiche. Der Kliniker bezeichnet kleine hyperämische Flecken als *Roseola*, umfangreichere als *Erytheme*. Dieselben stellen bereits die leichtesten Grade von Hautentzündungen dar und werden bei diesen abgehandelt werden. — *Venöse Hyperämie*, welche große Hautbezirke betrifft und als *Cyanose* bezeichnet wird, ist auch an der Leiche noch gut zu sehen. Die Haut wird rot bis dunkelblau. Einen kleinen cyanotischen Fleck bezeichnet man als *Livedo*.

Bei der *Erythrodermia congenita*, die eine universalis oder partialis (Kopfhaut, Hände) sein kann, nimmt die Haut eine braunrote bis kupferrote Färbung (Indianerfarbe) an und kann dabei schuppen oder nicht. *Mikroskopisch* finden sich: Vermehrung und Erweiterung der Capillaren, Pigment in Epidermis und Corium und Verdünnung der Epidermis (Lit. bei *Rasch*, *Schonnefeld*).

b) **Anämie** der Haut, z. B. bei Verbluteten oder bei Chlorose, macht sich auch noch an der Leiche durch auffallend blasse, wachsbleiche, oft etwas ins Grünliche schimmernde Hautfärbung bemerkbar.

c) **Ödem** der Haut (*Anasarca*) besteht in einer Durchtränkung, vorzüglich des subcutanen, weniger des dichten eigentlichen Hautgewebes mit wässriger Flüssigkeit. Die angeschwollene, bei einfachem Ödem kühle, blasse, bei entzündlichem Ödem gerötete, heiße Haut ist an der Oberfläche glatt; Fingerdruck hinterläßt eine Delle.

Das einfache, nicht entzündliche Ödem ist seiner Entstehung nach entweder a) ein *Stauungsödem* infolge lokaler mechanischer Behinderung des Blutstroms (z. B. bei *Bierscher* Stauung) oder als Teilerscheinung allgemeiner Wassersucht bei Herzleiden — oder β) eine Begleiterscheinung von *Nierenleiden*, wobei man für die in ihrer Lokalisation und Intensität oft auffallend wechselnden Ödeme weniger eine Funktionsstörung der Niere für die Wasser- und Salzausscheidung als eine indirekt-toxische Schädigung des Gefäßapparates und der Gewebe der Subcutis (und der serösen Höhlen) verantwortlich macht, was die Ansammlung großer Mengen vom kochsalzhaltigem Wasser in den Geweben (und jenen Höhlen) bedingt. Die Ödeme schwinden durch Aufsaugung durch die Lymphgefäße und Rückresorption ins Blut; eine starke Harnflut kann dann folgen. — γ) *Direkte toxische Ödeme* der Haut sieht man bei Insekten- und in höherem Maße bei Schlangenbiß; die Grenze von einfachem und entzündlichem Ödem ist hier verwischt. — δ) *Collaterales* einfaches Ödem sieht man in der Nachbarschaft von Entzündungsherden. — ε) Die *angioneurotischen Ödeme* entstehen durch eine veränderte Gefäßinnervation (Reizung der Dilatoren, Lähmung der Constrictoren). Hierher gehört auch das *Oedema cutis circumscriptum* (*Quincke*), wegen des anfallsweisen Auftretens auch akutes, paroxystisches genannt, das *familiär* auftreten und durch Glottisödem zum Tode führen kann, *Harbitz*, Lit. — ζ) Bei vollständiger Verlegung der Lymphdrüsen, z. B. der Achseldrüsen, durch Carcinom oder bei Verödung der Lymphdrüsen der Leistenbeuge nach Ver-

eiterung sehen wir Ödem infolge *Lymphstauung* am Arm, Bein bzw. Scrotum oder an den Labien. — Chronisch-ödematöse Gewebe zeigen eine *verminderte Widerstandsfähigkeit gegenüber Infektionserregern*. So sahen wir Ödem des Scrotums nicht selten in Phlegmone übergehen und Erysipel sich an Drainage ödematöser Beine anschließen.

(Bei der *Schleichschen Infiltrationsanästhesie* handelt es sich um eine künstliche *Ödemisierung*.) — Über infektiöses *malignes Ödem* vgl. unten.

Beim **Myxödem** (vgl. S. 410) ist die Haut, besonders am Gesicht, aber auch an anderen Stellen, blaß, trocken, runzelig, elastisch geschwollen. Die Schwellung schwindet nicht auf Fingerdruck. Es handelt sich hier nicht um Ansammlung seröser Flüssigkeit, sondern um Infiltration einer halbflüssigen, schleimigen Masse in die Bindegewebsmaschen der Haut. Die Sekretion von seiten der Hautdrüsen sistiert.

Beim **malignen Ödem** (mit klinisch sehr ungünstiger Prognose), hervorgerufen durch den (beweglichen) *Bac. oedematis maligni* (R. Koch, Gaffky), einen anaëroben, pathogenen Fäulnisbacillus, der u. a. in der Gartenerde vorkommt, ist das subcutane und intermuskuläre Bindegewebe von einer rein-serösen, gelblichen, oft zitronenfarbenen oder einer sero-sanguinolenten Flüssigkeit in großen Mengen durchtränkt. Die Flüssigkeit enthält die Bacillen in Massen, gar keine oder spärliche Gasbläschen und ist geruchlos. Es wird kein Eiter gebildet. Bei hoher Virulenz kann es auch hier zu reichlicher Gasbildung kommen, so daß die Fälle in dieser Hinsicht dann dem Gasbrand (s. S. 1583) ähnlich sind; doch fehlt der zunderige Gewebszerfall, der den Gasbrand charakterisiert. Der Bacillus des malignen Ödem ist von dem Haupterreger des Gasbrandes, dem *Eug. Fraenkelschen* Gasbacillus (s. S. 1583), völlig verschieden (vgl. auch Ghon, *Eug. Fraenkel, v. Baumgarten*). Malignes Ödem s. auch v. Werdt.

Die sog. **Ödemkrankheit** stellt eine durch Hunger, resp. qualitativ und quantitativ ungenügende Nahrung, bedingte *Inanition* (allgemeine Atrophie) mit Ödem-bereitschaft dar (Hungerblockadeödem). Pollag (Lit.), Schittenhelm u. Schlecht erklären das Ödem durch eine Schädigung der Capillaren; doch ist dieser Punkt ganz strittig (vgl. Prym, Lit.). Paltauf sieht Fälle von chronischer Inanition (*Marasmus ex inanitione*), welche nicht mit Ödem einhergehen, aber (was auch bei der Ödemkrankheit vorkommen kann) jäh enden (centraler Tod durch Gefäßblähung), für wesensgleich mit der Ödemkrankheit an.

Über **Hydrops universalis congenitus** mit *Erythroblastose* wurde bereits auf S. 182 gesprochen (dort auch Lit.). Das Ödem findet sich dabei als ein universelles, d. h. in Form von Anasarka und Hydrops aller Körperhöhlen. Ätiologisch ist diese Form noch unklar. Schridde bezieht den Hydrops auf Anämie, Chiari u. a. auf mütterliche Toxine, andere auf Toxine bei Nephritis der Mutter (Nyhoff, Liegner, Lit.), nach Ludwig soll der Fötus durch seinen Stoffwechsel Ödem bei der Mutter hervorrufen, wobei dann sekundär auch der Fötus ödematös würde. — Lahm fand in einem Falle Syphilis. In anderen Fällen spielen Störungen der Blut- und Lymphzirkulation des Fötus die ursächliche Rolle, so: Endocarditis, kleines Foramen ovale, obliterierter Ductus Botalli (Alexandrowsky, Lit.), Thrombose der Nabelvene, Thrombose der Cava inf. (Link, Lit.). Ferner hat man Ödem und Hyperplasie der Placenta sowie Hydramnion (s. S. 1340) mit Ödem der Eihäute für den H. univ. verantwortlich gemacht (Lit. bei Alexandrowsky).

d) **Hämorrhagien der Haut.** Blutungen in die Haut und das subcutane Gewebe treten in Form umschriebener, kleiner, punktförmiger bis linsengroßer Flecken (*Petechien*), die auf Fingerdruck nicht schwinden, oder als Streifen (*Vibices*) oder Knötchen (*Lichen haemorrhagicus* oder *Purpura papulosa*) oder unregelmäßige, taler- bis handtellergroße Flecken (*Echymosen*) oder als größere, eine Beule bedingende *Echymome* oder *Hämatome* auf, die ihren Sitz im Corium und subcutanen Zellgewebe haben, selten auch die Epidermis selbst durchsetzen. Spontan entstandene Blutungen faßt man unter dem Namen *Purpura* zusammen.

Sitz der oberflächlichen Blutungen ist hauptsächlich das Corium und vor allem das Stratum subpapillare, aus welchem sich das Blut zwischen die Lagen der Epidermis schiebt. Ist die Blutung beträchtlicher, so kann die von Blut durchsetzte Epidermis als *Bläschen* abgehoben werden. Dringt das Blut aus den umgebenden Capillaren in Schweißdrüsen, so kann es aus denselben austreten (*Hämatidrosis*); das ist eine seltene Form der neurotischen Blutungen (Lit. bei *Marchand*). — *Das Schicksal kleiner Blutergüsse* ist in der Regel rasche Resorption unter *Umwandlung des Blutfarbstoffs*. Die roten Flecken werden blaurot, grünlich, gelblich bis bräunlich. Das Pigment wird in der Regel auf dem Lymphweg weggeführt. Die regionären Lymphdrüsen können dadurch pigmentiert werden. Das zwischen den Epithelien liegende Blut wird bei der physiologischen Abstoßung des Epithels allmählich mit abgestoßen; wo das Pigment liegen bleibt, entsteht vorübergehend ein schwärzlicher Fleck.

Ätiologie. Hautblutungen entstehen: *a)* Durch **Traumen** (Quetschung, Kontusion). *β)* Als sog. **symptomatische**, fleckenartige, punkt- oder stippen-, knötchen- oder bläschenförmige **Blutungen** im Verlauf mancher akuter *Infektionskrankheiten* (Variola, Scharlach, Endocarditis, Septikämie, Rheumatismus, Fleckfieber (histolog. Besonderheiten hierbei s. *Eug. Fraenkel* u. S. 90), abdominalem Typhus, Pneumonie, verschiedenen Meningitisformen, Bubonenpest u. a. (*symptomatische Purpura*, vgl. *Lenhartz*); sie sind wenigstens zum Teil sicher *metastatischen* Ursprungs (*Eug. Fraenkel*), und dabei treten zum Teil auch Nekrose des Bindegewebes und entzündliche Vorgänge auf (bes. bei Meningokokkenmeningitis, vgl. *Eug. Fraenkel, Gruber*, Lit., *Pick*). *γ)* Als **toxische Purpura** bei *Intoxikationen* (bei Jod-, Brom-, Antipyrin-, Phosphorvergiftung, bei Icterus, nach Schlangenbissen u. a.) sowie *δ)* als **kachektische Purpura** bei *schweren Ernährungsstörungen*, wie Anämie, Leukämie, Carcinom, multiplen Sarcomen, *Brightscher Krankheit* bzw. bei Urämie, wobei wohl eine Schädigung der Resistenz der Gefäßwände anzunehmen ist. *Purpura senilis* kommt besonders an den unteren Extremitäten infolge von Circulationsstörungen bei starker Arteriosklerose vor. In einem Teil der Fälle ersterer Art (*β*) können die Blutungen durch Verstopfungen kleiner Hautgefäße mit Bakterien entstehen, oder man nimmt, analog wie bei den genannten Autointoxikationen und gewöhnlichen Vergiftungen, eine Schädigung der Gefäßwände durch Intoxikation mittels des von den nachgewiesenen oder supponierten Bakterien produzierten Giftes an (s. z. B. *Leube*). *ε)* Als Teilerscheinungen von Erkrankungen oft dunklen Ursprungs, was man als **essentielle (idiopathische) Purpura** bezeichnet. Manche dieser Fälle sind *Infektionen* (hämorrhagische Infektionen), was sowohl durch den Befund teils schon bekannter Bakterien (*Streptococcus pyogenes*), teils neuer *Species*, besonders Bacillen (*Petrone, Tizzoni* und *Giovanni, W. Koch* u. a.) in den Extravasaten und im Blut, als auch durch die *Verimpfbarkeit* der Purpura haemorrhagica sichergestellt ist. *ζ)* **Neuropathische Purpura** kommt bei Hysterischen (s. *Binder*) vor; so erklären sich auch die „wunderbaren“ Blutungen bei Stigmatisierten. — Lit. bei *Marchand*.

Man unterscheidet **verschiedene Formen der essentiellen Purpura**. Gemeinsam ist ihnen die Neigung zu spontanen Hämorrhagien in die Gewebe und an die Oberfläche der Haut- und Schleimhäute. In den leichtesten Fällen entsteht das Bild der **Purpura simplex**, bei der sich die Blutflecken auf die Haut hauptsächlich an den Streckseiten beschränken*); gewöhnlich sind Schmerzen und Anschwellungen der Gelenke damit verbunden (**Purpura s. Peliosis rheumatica**).

Bei der **Purpura haemorrhagica**, dem **Morbus maculosus Werlhofii** (Landskorbut), die meist subakut oder chronisch verläuft und mit hohem Fieber einhergehen kann, treten außer den meist nur kleinen, aber zahllosen Hautblutungen (nach *Niekau*s Untersuchungen mit dem Hauteapillarmikroskop auf thrombotisch-embolischer Blutung der obersten subpapillären Capillaren beruhend) auch Blutungen in den Schleimhäuten und den inneren Organen (Nieren, Gehirn, Netzhaut) sowie auch an der freien

*) Flohstiche (*Purpura pulicosa*) können eine Purpura simplex vortäuschen.

Fläche von Nase, Nieren, Darm auf (Lit. bei *Immermann*). Nach *Steiger* ist die Blutgerinnungsfähigkeit stark vermindert, die Viscosität herabgesetzt, die Blutplättchenzahl auffallend klein. *Glanzmann*, der den M. m. W. als hereditäre hämorrhagische Thrombasthenie definiert, die sich in Thrombopenie (s. S. 142) äußere, fand die Blutgerinnungszeit normal, aber die Fehlen konsistenter Gerinnsel und dadurch die Blutstillung gestört (bei der Hämophilie sei dagegen die Blutgerinnung verzögert, das Gerinnsel aber fest, von normaler Resistenz). Über Thrombopenie (Blutplättchenarmut) bei Purpura h. vgl. *Fonio*, *Frank*, *Minkowski*, *Foerster*, *F. Sternberg*. Akute *Leukämie* kann klinisch (ohne Blutuntersuchung) gelegentlich, wie auch *Verf.* sah, damit verwechselt werden (Näheres bei *Naegeli*); dasselbe gilt von seltenen Fällen von *Purpura variolosa* (vgl. *H. Boehm* über einen Fall unseres Institut's).

Auch der **Skorbut** gehört hierher; er wäre nach *Kaposi*, *Leube* u. a. in seinem Wesen nicht von der Purpura unterschieden; doch zeigen Blutgerinnung und Plättchenzahl ein normales Verhalten. Nach *F. Sternberg* wären Gefäßschädigungen bzw. Funktionsstörungen der Gefäße für die Entstehung der Purpura maßgebend. Als pathognostisch gilt die *Zahnfleischaffektion* (s. S. 428); doch kann dieselbe auch fehlen (*Pfeiffer*). Diese und die *Blutungen in den tieferen Gewebsteilen* (Muskeln, Periost, an den Epiphysenlinien u. a.) prävalieren beim Skorbut. *Aschoff-Koch* vermuten Mangel an Kittsubstanzen des Stützgewebes, inklusive der Gefäßwände. Häufig sind sekundäre hämorrhagische Entzündungen an Pleura, Pericard, Endocard, Peritoneum, Nieren. Die *Ätiologie* des Skorbut, der zuweilen als Epidemie in Gefängnissen, in belagerten Städten, auf schlecht verproviantierten Schiffen beobachtet wird, erblickte man seit jeher vor allem in unzureichender Ernährung (Mangel bes. an frischen Vegetabilien). Heute zählt man den Skorbut zu den *Avitaminosen* (*Funk*) (ebenso wie Beri-Beri, Pellagra und vielleicht z. Teil [s. *Bickel*] auch Rachitis), Krankheiten, die entstehen, wenn der Nahrung *Vitamine* fehlen, das sind durch Alkohol extrahierbare, durch Hitze zerstörbare Substanzen, wie s. auch in rohen Vegetabilien enthalten sind. Lit. über Skorbut bei *Bierich*. — Vgl. auch *Möller-Barlowsche Krankheit* = Skorbut der Kinder S. 910.

II. Hautentzündungen.

Allgemeines über die Ätiologie der Hautentzündungen.

Die Ursachen der Hautentzündungen sind äußerst verschiedenartig: a) Direkte, äußere Schädlichkeiten, und zwar mechanische (Stoß, Schlag, Druck, Kratzen, Reibungen), chemische, thermische, parasitäre (pflanzliche und tierische Parasiten). Sie bedingen eine *primäre, essentielle* Dermatitis. b) Indirekte, innere Schädlichkeiten. Sie bedingen eine *sekundäre oder symptomatische* Dermatitis. Bei letzterer handelt es sich um eine hämatogene Entzündung, wobei Infektionsträger, welche im Blute waren, sich in der Haut niederlassen (sog. Pyämie, besser nach *Jadassohn* infektiöse bzw. toxische, *hämatogene Dermatosen*; vgl. *Eug. Fraenkel*, Lit.), oder wobei ihre Toxine die Hautgefäße oder deren Nerven oder die Epidermis schädigen, oder es bilden sich Ernährungsstörungen und Entzündungen der Haut infolge Ausscheidung verschiedenartiger Gifte (z. B. Jod, Antipyrin, Salvarsan [vgl. *Heyn*], Gifte bei Mädismus, Stoffwechselprodukte, so bei Urämie, usw.), oder sie schließen sich an Leiden des centralen und des peripheren Nervensystems oder an Reizungen oder Störungen von Nerven an (vgl. die verschiedenen Formen der Dermatitis bei dysmenorrhoeischen Frauen; Lit. bei *Friedeberg*). c) Manche Hautentzündungen sind ätiologisch unklar.

Der den verschiedensten Hautentzündungen **gemeinsame pathologisch-anatomische Grundprozeß** ist eine *exsudative Entzündung*; dennoch gestalten sie sich äußerst mannigfaltig in bezug auf Ursache, Form, Verlauf und Bedeutung. Die histologischen Vorgänge bei den verschiedenartigen Formen der Hautentzündungen werden wir bei Betrachtung der einzelnen Krankheitsprozesse besprechen. Dort werden wir auch die **Elementarformen** (Hebra), unter denen sich die Effloreszenzen darstellen, im einzelnen kennen lernen; eine kurze Definition derselben möge aber bereits hier vorausgeschickt werden.

Diese **Elementarformen (primäre Effloreszenzen)** sind: *Fleck (Macula)*, eine fleckweise Veränderung der Hautfarbe; *Knötchen (Papula)*, solide, zellige oder seröse, halbkugelige, konische, bis linsengroße Vorragung der Haut; *Knoten (Tuberculum s. Nodus)*, eine Anschwellung, welche die Papel an Größe übertrifft; *Quaddel (Urtica)*, eine solide Effloreszenz, die mehr breit wie hoch ist; *Bläschen (Vesicula)*, *Blase (Bulla)*, in der Epidermis gelegen, beide mit serösem oder serös-blutigem Inhalt; *Pustel (Pustula)*, Bläschen mit eitrigem Inhalt; *Impetigo*, größere Eiterpusteln. — Auch die *weiteren Entwicklungsformen (sekundären Effloreszenzen)* dieser Elementarformen, so die Bildung von **Krusten** und **Borken**, die durch Eintrocknen von Pusteln entstehen, sowie *Excoriationen*, *Erosionen*, Hautabschürfungen, Risse oder *Schrunden (Rhagadae)* und *Geschwüre (Ulcera)*, welche verschiedenen tiefe und verschieden geformte Substanzverluste in verändertem Gewebe darstellen, ferner die verschiedenen Formen der *Schuppen (Squamae)*, nämlich die mehlstaubartige *Desquamatio furfuracea* und die blättrige *Desquamatio membranacea* werden uns später noch begegnen.

Die einzelnen Formen der Entzündungen der Haut.

1. Die **leichtesten Hautentzündungen**: Exantheme bei Masern und Scharlach, das Erythema exsudativum multiforme und die Urticaria.

a) **Exantheme bei Masern und Scharlach**. Dieselben stellen leichte Formen der Hautentzündung dar, welche wesentlich durch ihre Rötung, zum geringeren Teil auch durch exsudative Schwellung charakterisiert sind.

Bei den **Masern** (Morbilli, Rougeole), deren wesentlichste Symptome durch das Exanthem, Fieber und durch Katarrh der oberen Atemwege repräsentiert werden, entstehen rundliche, flache oder leicht erhabene, diskrete, niemals allgemein konfluierende, bläulich- bis gelblich-rote, mit centralen Knötchen versehene Flecken von Linsen- bis Fingergliedgröße, welche auf Druck zu gelblichen Flecken erblassen (*Morbilli laeves*), oder es bilden sich feine, rote Knötchen, welche den Follikelmündungen entsprechend lokalisiert sind (*Morbilli papulosi*). Der Masernerreger ist unbekannt (Eingangspforte: wahrscheinlich Nasopharynx).

Übertragung auf Affen ist gelungen. — *Hlawa* beschreibt protozoenähnliche Gebilde zwischen und auf roten Blutkörperchen.

Feinere histol. Veränderungen der Haut s. bei *Ewing*, *Abramow*, *Mallory* u. *Medlar*.

Das Exanthem (nach *v. Pirquets* Hypothese eine egotoxische Reaktion auf die in den Hautcapillaren festgehaltenen Masernerreger) erscheint nach einer *Inkubationszeit* von 10 Tagen und einem (katarrhalischen) *Prodromalstadium* von 3—5 Tagen unter Fieber *zuerst am Gesicht, auf der Stirn und Schläfe* und breitet sich von da über den Hinterkopf, Hals, die Schultern, herab auf den Rumpf und Extremitäten aus. Ansteckungsgefahr am größten im Stad. prod. (catarrhalicum) und am 1. Tag des Exanthems, danach ist sie vorüber (vgl. *Baur*). *Höhe des Exanthems* am 1. bis 2. Tage nach dem Auftreten (5.—6. Erkrankungstag); Höhepunkt der Temperatur 5.—6. Tag; dann *kritischer Abfall*. *Der Höhepunkt des Exanthems* hält 12 bis 24 Stunden *oder nur kürzere Zeit* an. Dann erblaßt es mit Hinterlassung *gelblicher oder bräunlicher Flecken*, und es erfolgt eine *kleienförmige Abschuppung* (beginnend Anfang der 2. Woche), zuweilen von starkem Jucken begleitet, welche oft bis zum 14. Tage (vom Tage der Eruption an gerechnet) anhält. — *Abweichungen von diesem typischen Verlauf* zeigen die *Morbilli vesiculosi, confluentes* und *haemorrhagici*. Auch verläuft das Exanthem gern atypisch, wenn Masern zu einem Scharlach hinzukommen (vgl. *H. Risel*). Bei *Säuglingen* gibt es abgeschwächte, aber darum für die Verbreitung der Epidemie nicht belanglose Formen (s. *Nassau*). — *Kopliksche* Flecken, welche nach *Mallory* u. *Medlar* histologisch den Frühver-

änderungen der Epidermis entsprechen, aber, anstatt abzutrocknen, zur Maceration neigen und sekundär infiziert werden, s. bei Mundhöhle S. 427.

Von *Komplikationen* der Masern sind besonders Laryngitis und *Bronchopneumonien* zu nennen, welche viele, besonders jüngere, schwächliche Kinder hinraffen. Thrombenbildung mit besonderer Beteiligung der Lungenarterien s. bei *Lutz*. Vgl. auch S. 311.

Beim **Scharlach** (*Scarlatina*, Scharlachfieber) entstehen an der Haut unzählige, feine, dicht stehende, meist nicht über stecknadelkopf- bis linsengroße, flache oder schwach hervorragende *Pünktchen oder Fleckchen*, die zuerst am Hals und Nacken erscheinen und sich dann über den Rücken, die Brust und den ganzen Körper verbreiten. Fast immer tritt dann durch Konfluenz der Punkte eine *diffuse, punktierte* Rötung ein, so daß die Haut wie übergossen von der fast gleichmäßigen dunklen *Scharlachröte* erscheint; zugleich ist sie geschwollen.

Zum Unterschied von Masern ist das Gesicht weniger befallen, und wenn es ergriffen ist, bleiben Mund- und Kinngegend stets frei (*Leube* u. a.). — *Scharlachzunge* s. S. 426. — Als *Scharlachlinie* bezeichnet man eine an der Wurzel der *Fingernägel* auf der Nageloberfläche quer verlaufende lineare Furche, die, sich mit dem Nagelwachstum vorschübend, in circa $\frac{1}{2}$ Jahr den freien Rand erreicht (vgl. *Feer*).

Über die *Histologie* des Scharlachausschlags, welche akut entzündliche Herde und Produktion von bald mehr serösem, bald mehr zelligem oder zellig-hämorrhagischem Exsudat nachweist, s. *Rach*; unter den Exsudatzellen dominieren polynucleäre Leukocyten. Die Schuppen bestehen aus Exsudat enthaltenden, unvollkommen (parakeratotisch) verhornten Epidermispartien.

Der Scharlach (dessen unbekannte Erreger von der Nasen- oder Mund-Rachenhöhle oder, wie *O. Heubner* betont, auch von kleinen Kontinuitätstrennungen der äußeren Haut aus ihren Eingang in den Körper finden und dann zu einer *Allgemein-krankheit* mit Lokalisation der Erreger auf der Oberfläche der Haut und Mucosae führen, hat ein *Inkubationsstadium* von 5 Tagen und ein, von Anfang an mit *hohem Fieber* einhergehendes, 1–2tägiges *Prodromalstadium* (vgl. *Angina*). *Das Eruptionsstadium*, in dem das Exanthem auftritt, fällt schon in den 1. oder 2. Krankheitstag. Das Exanthem erreicht seine Höhe (*Stad. floritionis*) am 2. bis 4. Krankheitstag und *blaßt dann innerhalb von 2–4 Tagen ab*, wonach die Haut gelbbraunlich erscheint. *Abschuppung*, welche seltener in Kleinform erfolgt, sondern meist *lamellös* ist, beginnt Ende der 1. oder Anfang der 2. Woche und ist binnen 14 Tagen vollendet. *Die Gesamtdauer der Erkrankung* vom Prodromalstadium bis zur Beendigung des Stad. desquamationis beträgt 2, 3–5 Wochen. Die Infektiosität, am größten im Prodromalstadium, dauert gelegentlich noch 40–80 Tage nach der Schuppung. — *Atypische Formen* des Exanthems sind: *Scarlatina papulosa*, aus der die *vesiculosa* wird. Bei der *Sc. hämorrhagica s. septica* (weil eine septische Infektion hinzukam) entstehen Blutaustritte in die scharlachroten Stellen bis zu Taler- und Handtellergröße; zugleich können Furunkel und kleine Abscesse, selten ein pemphigusartiger Ausschlag auftreten.

Von *Komplikationen* und Nachkrankheiten des Scharlachs vgl. Rachendiphtherie S. 481, ferner Nephritis scarlatinosa (S. 1048), oft gerade nach leichten Fällen, meist in der 3. Woche beginnend, Endocarditis, Lymphadenitis, bes. cervicalis, seltener Gelenkentzündungen (eitriger oder sog. Sch.-Rheumatismus, welcher am häufigsten Handwurzel- und Fingergelenke betrifft — vgl. *O. Heubner*), Thyreoiditis u. a. Symmetrische Gangrän s. im Kapitel Gangrän. — Überstehen eines Scharlach verleiht meist, aber nicht immer, *Immunität*, die zweite Erkrankung kann sogar besonders schwer sein (*Weissenberg*). Künstliche Immunisierung mit Rekonvaleszentenserum s. *Degkwitz*.

Die *Erreger* des Sch. sind unbekannt. Doch gelang die Übertragung auf Affen (vgl. *Bernhardt*); das Virus passiert durch bakteriendichte Filter. Daß die *Streptokokken*, deren Befund *A. Baginsky* als konstanten bei Scharlach bezeichnet, dessen Erreger sind, ist ganz unwahrscheinlich. — *Mallory* berichtete über *protozoenähnliche*

Körper, die er in 4 Fällen in der Haut fand; s. auch *Gamaleia*. *Field* konnte diese Befunde nicht bestätigen. *Bernhardt* sah in der Niere von Scharlachkranken und in Lymphdrüsen von mit Scharlachmaterial geimpften Affen intracelluläre, an Trachomkörperchen erinnernde Einschlüsse (s. auch *Höfer*). *O. Heubner* hält den Gedanken für nahelegend, daß Spirochäten im Spiele seien; dafür sprächen sowohl der häufige *positive Wassermann* ohne Syphilis (der besonders oft bei Scharlachnephritis vorkommt, *Leede*) als auch die günstige Beeinflussung durch Salvarsaninjektionen. — *Doehle* wies zuerst bei Scharlach in Leukocyten eingeschlossene, mit *Löfflers* Methylenblau u. a. Verfahren nachweisbare, verschieden (kugelig, punktförmig, fädig) geformte *Körperchen* nach (Einschlußkörperchen), die zwar auch bei vielen anderen fieberhaften und Infektionskrankheiten (*Rehder*, Lit.), doch nicht mit der Regelmäßigkeit wie in frischen typischen Scharlachfällen vorkommen, und daher nach Ansicht Vieler, wenn auch nicht pathognomonisch für Scharlach, so doch zur *Differentialdiagnose* bei manchen Ausschlägen (bei Sepsis, Angina, Influenza) zu verwerten sind (s. *Kretschmar*, *Nicoll* u. *Williams*, *Vogt*, *Schwenke*, *Isenschmid* u. *Schemensky*). Vielleicht stellen diese Einschlüsse Verdichtungen im Protoplasma in Folge infektiöser Noxen dar; *Cummins* hält ihre Entstehung aus dem Kern für wahrscheinlich.

b) Als **Erythema exsudativum multiforme** bezeichnet *Hebra* eine zu den leichten Entzündungen gerechnete Form kongestiver Hyperämie. Es bilden sich rote, unter dem Fingerdruck erblassende, flache oder nur wenig prominierende Flecken, welche zuweilen auch mit Hämorrhagien verbunden sind. Es steht im Gegensatz zu dem lediglich auf Hyperämie beruhenden *E. volatile* s. *fugax*. Es gibt sehr verschiedene Formen des Erythems; es genügt, sie zu nennen, so das *E. annulare*, *E. gyratum*, *E. iris* (im Centrum eines sich vergrößernden Fleckens erscheint ein neuer Flecken), *E. papulosum*, *E. urticatum*, *E. vesiculosum*, *E. bullosum*. Besondere Formen des bläschenbildenden Erythems sind: *Herpes circinnatus*, ein Kranz von Bläschen ist um ein in der Rückbildung begriffenes Centrum gruppiert, und *Herpes iris*, ein um ein centrales Bläschen angeordneter Bläschenkranz.

Ätiologisch kommen in Betracht: a) die verschiedensten *äußeren Hauteize*, mögen dieselben mechanischer, thermischer, chemischer Art sein, führen zu *E. traumaticum*. Als Beispiele jeder dieser Gruppen seien erwähnt: Reiben von Kleidungsstücken, Einwirkung hoher oder abnorm niedriger Temperatur, Einwirkung von Crotonöl, Cantharidin, grauer Salbe (*E. venenatum*); das *Quecksilbererythem* ist oft fleckig, bes. am Stamm lokalisiert; selten ist es *universell*, mit Fieber und Erscheinungen der Hg-Vergiftung (Stomatitis) verbunden, besteht aus dichtgruppierten, winzigen, hochroten Stippchen, und kann mit Scharlach verwechselt werden; schwerer, eventuell bald tödlich endender Zustand; *v. Zumbusch* hält es für möglich, daß hier eine Sepsis vorliege (Eingangspforte Mundhöhle?). b) Manche Erytheme entstehen durch *Einnehmen von Medikamenten* (Chinin, Antipyrin, Salicyl, Chloralhydrat u. a.); auch bei der Pellagra, vgl. S. 1551, werden erythematöse Hautrötungen beobachtet (vgl. *Vollmer*, *v. Neusser*), desgl. bei *Urämie*, wobei vielleicht retinierte harnfähige Substanzen auf die Haut einwirken (s. bei *Gruber*, Lit.). c) Andere *E.* entstehen *hämato-gen im Verlauf von Infektionskrankheiten* (Pyämie, Typhus — hierbei spricht man von *Roseola* —, Endocarditis), und es finden sich dann Bakterien darin (vgl. *Jadassohn*); d) auch bei *Leiden des Centralnervensystems* sowie bei *Störungen der Verdauung*, bes. bei *Kindern*, kommen Erytheme vor. e) Es gibt auch ein *Eryth. exsud. mult. idiopathicum*, das vielleicht auf dem Boden einer Nephritis entsteht (vgl. *Sachs*).

Das **Erythema nodosum** s. **Dermatitis contusiformis** s. **Urticaria tuberosa** ist durch akute Entwicklung erbsen- bis fast faustgroßer, rundlicher, mäßig prominierender, derber, äußerst schmerzhafter Beulen und Knollen mit rosenroter Peripherie und blaurotem Centrum oder größerer, flacher oder etwas prominierender Flecken von

roter Färbung ausgezeichnet. In wenig Tagen können sich die Knoten durch Resorption des Infiltrates unter Farbmorphosen, die denen einer Hämorrhagie gleichen, zurückbilden. Gelegentlich kann aber auch Abscedierung oder Gangrän eintreten. — Die *Ätiologie* ist nicht einheitlich: Die Erkrankung tritt teils *selbständig*, teils im *Zusammenhang mit Infektionskrankheiten* auf: so als eventuelle Komplikation von *Gelenkrheumatismus*, Scharlach, Masern, Pyämie, Typhus. Nach *Ernberg* signalisiere das E. n. die Gefahr der Tuberkuloseerkrankung, die sich nach Abklingen der E. verschiedenartig manifestiere. Manche vermuten einen *embolischen Ursprung* dieser Hautaffektion (Lit. *Hoffmann*), und nach *Brian* wäre die ursprüngliche Eingangspforte für viele Fälle der Hals. — *Lokalisation*: Das E. n. betrifft zumeist die Unterschenkel und Fußrücken, weniger häufig die Vorderarme, Oberschenkel, Nates. Gleichfalls können an derselben Stelle oder an anderen Körperteilen Flecken des E. exsudativ, multiforme bestehen. — *Verlauf*: In den ersten 8—14 Tagen erscheinen meist neue Knoten, und die Krankheit zieht sich durch 3—6 Wochen hin. Oft besteht Schmerzhaftigkeit der Gelenke und Knochen. Fieber fehlt in schweren Fällen selten.

Große Ähnlichkeit mit dem E. nod. zeigt die Purpura rheumatica (s. S. 1606).

Erythema nodosum *syphiliticum* s. S. 120. — Über gutartig verlaufende, sehr schmerzhaft *Ulcerata acuta vulvae* (an *Ulcerata mollia* erinnernd) bei Erythema nodosum s. *Planner* u. *Remenovsky*.

Bei dem **Erythema induratum** (*Bazin*), welches meist bei jugendlichen weiblichen Individuen beobachtet wird, treten meist an den *Unterschenkeln* im Corium kirsch- bis walnußgroße, harte Knoten von roter oder blauroter Farbe auf, die nach Aufbruch (selten) einen gelben Inhalt entleeren. *Histologisch* findet man etwa im Niveau der Schweißdrüsen perivaskuläre Zellinfiltrate und Atrophie im subcutanen Fettgewebe. Dermeist auch erhobene Befund epithelioider und riesenzellenhaltiger, tuberkelähnlicher Herde veranlaßte manche, wenigstens einen Teil der Fälle zur Hauttuberkulose zu rechnen (*E. ind. scrofulosorum*); dafür sprechen auch die interessanten Experimente über Erzeugung von Hauttuberkuliden von *Gougerot* u. *Laroche*; in einzelnen Fällen gelang auch der Nachweis von Tbb. und *Muchschens Granula* (*Hidaka*, Lit.). Heilung unter Hinterlassung bräunlicher Flecken. (Vgl. *Kraus*, *Alexander*, *Hirsch*, *Schidachi* [Lit.], *Kuznitsky*).

c) **Urticaria (Nesseln)**. Sie besteht in der Bildung von heftig juckenden und brennenden, bis fingernagelgroßen und größeren, rosenrot- oder weißschimmernden, leicht erhabenen, rot umsäumten *Quaddeln*, die rasch entstehen und meist rasch vergehen, ohne Spuren zu hinterlassen. Die chronische Urticaria mit wiederholten Urticariaausbrüchen (U. perstans) heißt *Nesselsucht* (*Urticaria*).

Es handelt sich bei der U. um ein circumscriptes *Ödem* (man spricht auch von *urticariellem Ödem*), das sich in den mittleren und oberen Cutislagen etabliert.

Das Plateau kann infolge Kompression der Gefäßchen durch starke seröse Infiltration der obersten Schicht der Papillarkörper weißschimmernd sein (*U. porcellanea*). Bilden sich an den Quaddeln durch Serumanhäufung sowie auch durch intravasculäre Anhäufung und Auswanderung von Leukoeyten (*Jadassohn* u. *Rothe*) Bläschen oder Blasen, oder entstehen serös infiltrierte Knötchen, so liegt die *U. vesiculosa* und *papulosa* vor. — Die Quaddeln können auch an den Schleimhäuten der oberen Wege auftreten. — Zu trennen von allen Arten der U. ist die *U. pigmentosa*, eine kongenitale, seltene Affektion, bei der fast am ganzen Körper braunrote und gelbe Flecken (*U. xanthelasmaeidea*) auftreten, die erst nach jahrzehntelangem Bestand verschwinden, während urticarielle Eruptionen bereits nach 1—2 Jahren sistieren. In den Flecken findet man *histologisch* außer Pigmentierung des Epithels fast ausschließlich Haufen von meist perivaskulär gelagerten Mastzellen (*Raab*).

Ursachen: Urticaria entsteht a) *exogen*, U. *externa*, durch *direkte äußere Reizung* der Haut durch Flöhe, Wanzen, Läuse, Raupen, Mücken, Berührung mit *Brennnesseln* (vgl. *Kreibich*) sowie bei manchen Menschen auch mit *Primeln*

(Primeldermatitis; sie wird nicht nur durch *Primula obconica* erzeugt, sondern auch durch verschiedene andere Arten), wobei es sich teils um Stiche, teils um eine durch Jucken hervorgerufene reflektorische Reizung von Gefäßnerven handelt, die auch an anderen als an den direkt gereizten Stellen zu Quaddelbildung führt. So kann ein einziger Flohstich ausgedehnte Urticaria veranlassen. Einreibung gewisser Substanzen in die Haut vermag typische U. experimentell zu erzeugen, z. B. Äthylenglykol (*Baum*). Manchmal läßt sich die Urticaria schon durch Berührung mit dem Fingernagel in wenigen Augenblicken hervorrufen, und macht man mit dem Nagel z. B. Schriftzüge auf der Haut, so erscheinen die Quaddeln bald darauf in entsprechender Zeichnung (*U. facticia*). -- Urticaria entsteht β) **endogen, symptomatisch, U. interna**, durch *Reizung der Geschmacksnerven und des Gastrointestinaltractus*. Von *Speisen* mögen nur Erdbeeren, Krebse, Austern, Caviar, Seefische, Schweinefleisch (spezifische Überempfindlichkeit [Anaphylaxie] gegenüber körperfremdem Eiweiß, vgl. *Wolff-Bisner, Bruck, Glück*), von *Getränken* (Champagner, Absynth), von *Medikamenten* Chinin, Antipyrin (*Arzneixantheme*, Arzneiidiosynkrasie, s. *Zieler*) genannt werden (*Kaposi*). Auch andere bereits bestehende Hautkrankheiten, ferner Marasmus (*Pruritus senilis*), weiterhin die verschiedensten gastrischen Zustände, selbst Gemütsaffekte, Störungen in der Genitalsphäre (selbst Dysmenorrhoe, vgl. *Matzenauer u. Polland*) u. a. können Urticaria hervorrufen. Nach *Philippson, Török* und *Vas* und den Experimenten von *Török* und *Hári* handelt es sich bei der Urticaria wahrscheinlich um ein durch chemische Körper bedingtes, entzündliches *Ödem* (*Reizödem*) infolge direkter Einwirkung auf die Blutgefäße der Cutis. (*Arzneixantheme* können auch in Form von Erythem, Roseola, Papeln, Quaddeln, Bläschen, selten von Blutungen auftreten, und zwar wird das bei den allerverschiedensten Mitteln, wie Digitalis, Morphinum, Chinin, Salicyl, Antipyrin, Arsen, Calomel, graue Salbe, s. S. 1610, u. a. beobachtet.) Über die Unterschiede zwischen Urticaria und Dermatitis vgl. *Jadassohn* u. *Rothe*.

2. Dermatitis combustionis und congelationis (Verbrennung und Erfrierung).

a) **Dermatitis combustionis (Verbrennung)**. Man unterscheidet je nach der Intensität der Verbrennung (oder Anbrennung, ambustio) verschiedene Grade. *Verbrennung I. Grades. D. comb. erythematos.* Sie kann durch 35 bis 40° R., auch durch die Sonne hervorgerufen werden. Es entsteht aktive Hyperämie mit folgender Parese der Blutgefäße und passiver Blutüberfüllung. Mäßige Schwellung und gelbliche Färbung deuten auf eine geringe Exsudation. — *Verbrennung II. Grades. D. combustionis bullosa.* Das Epithel wird in den oberen Lagen oder in der ganzen Dicke abgetötet; aus den Papillarkörpern, die von der schwer geschädigten Epidermis in Mitleidenschaft gezogen werden, tritt sofort reichlich Exsudat aus und hebt das Epithel als fächerige oder einfache *Blase, Brandblase*, in die Höhe. Die Decke kann ganz abgelöst oder zusammengehoben werden. Entweder folgt Eintrocknung, oder das Corium eitert. Nur da, wo die Papillen durch Eiter (Mitwirkung von Mikroben) zerstört werden, bildet sich später eine Narbe. — *Verbrennung III. Grades. D. combustionis escharotica.* Die Cutis wird verschorft, direkt mortifiziert. Die Haut ist entweder bei *Verbrühung* wie gekocht, weiß und blasig, oder es entsteht eine derbe *schwarlige Vertrocknung* oder eine eigentliche *Verkohlung*. In den gelben bis braunen lederartigen Schorfen sieht man dunkelbraune, baumartige Figuren, welche dem verkohlten Inhalt oberflächlich gelegener Blutgefäße entsprechen*). Heilung

*) *Es ist forensisch wichtig*, daß man diese Gefäßinjektion nicht sieht, wenn die Haut einer Leiche (ausgenommen Stellen mit Senkungshyperämie) verbrannt wird (*E. Hofmann*). — Näheres über Kriterien der vitalen und postmortalen Verbrennung s. bei *Reuter* (Lit.), *Westenhöffer*, v. *Sury*. Bei vitaler sowohl wie bei postmortalen

erfolgt nach Abstoßung der nekrotischen Teile nur mit Granulations- und Narbenbildung; Brandnarben sehen zackig, strahlig, eingezogen oder wulstig, leistenartig, wie gestrickt aus.

Es gibt *verschiedene Arten von Brandblasen*. Einmal *Verdrängungsblasen*, die rein mechanisch durch Verdrängung einer im Corium befindlichen, unter hohem Druck stehenden Flüssigkeit entstehen, und zweitens *Verflüssigungsblasen*, wobei das Epithel einer retikulierenden Degeneration verfällt. Dann kann man nach *Weidenfeld* *gewöhnliche Brandblasen* unterscheiden, bei denen das gerötete, schmerzhaft Corium den Grund der Blase bildet (Verbr. II. Grades), und zweitens solche, bei denen die unter der Blasendecke befindliche Cutis weiß, schmerzlos und bereits verschorft ist (Verbr. III. Grades); Blasen letzterer Art heilen natürlich stets mit Narben.

Plötzliche Todesfälle oder solche, die nach einer *circa $\frac{1}{3}$ der Körperoberfläche* betreffenden, selbst nur leichten Verbrennung und nach drittgradiger Verbrennung von $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{6}$ der Körperoberfläche (*Weidenfeld*) fast regelmäßig innerhalb 24 Stunden eintreten („Frühtod“ nach Verbrennung), sind nach Ansicht vieler Autoren, die früher die herrschende war, durch **Blutalterationen** bedingt. Man erblickte dieselben u. a. einerseits im *Zerfall roter Blutkörperchen* (*Wertheim*), der zu Hämoglobinämie u. spodogenem Milztumor (*Ponfick*) führt. Anderseits spielen nach *Wetti*, *Silbermann*, *Markusfeld-Steinhaus*, *Salvioli* u. a. *multiple Thromben*-, besonders in den Lungengefäßen, die wichtigste Rolle. Sonst findet man häufig bei der Sektion: degenerative Veränderungen an Nieren, Herz, Leber, Magen. Auch *Fett-embolie* in allen lebenswichtigen Organen, besonders in den Lungen, findet sich in einem Teil der Fälle (*Foà*, *Carrara* u. a.). *Foà* fand auch Embolien von Knochenmarksriesenzellen. — *Foà* hält in vielen Fällen den **Einfluß auf das Nervensystem** für die wesentliche *Todesursache*. Zweifellos ist *Shock*, der durch thermische Reize auf die Nervenendigungen in der Haut ausgelöst wird, Ursache des *sofortigen* Todes nach Verbrennung (s. auch *Kucharski*). — *Weidenfeld* (Lit.) trägt zwar auch dem *Nervenshock* und den durch die Hitze direkt gesetzten Blutveränderungen sowie dem Serumverlust (besonders bei Verbrennungen zweiten Grades, *Wilms*) Rechnung, erblickt aber, ebenso wie *Scagliosi*, in einer **Intoxikation** mit einer in den verbrannten Geweben entstehenden *giftigen Substanz* oder, wie *Wilms* sich ausdrückt, in einer Schädigung des Stoffwechsels durch Zerfallsprodukte des Eiweißes, die häufigste Todesursache. Diese *Toxämie* dürfte Fälle betreffen, die erst nach einiger Zeit tödlich enden. *Neuda* nimmt auch beim Frühtod bei Verbrennungen eine Giftwirkung an, die an die des Muskarins am isolierten Froschherz erinnere (Gegengift ist Atropin), und den Tod durch Herz- und Gefäßblähung veranlasse. Am gefährlichsten sind in dieser Hinsicht Verbrühungen. Auch *Dohrn* wies auf die Ähnlichkeit mit einer Intoxikation beim Frühtod nach Verbrennung hin, und *Wilms* fand eine nahezu typische Fieberbewegung, die er auf Resorption fiebererregender Substanzen zurückführt. Vgl. auch S. 1003 Nebennierenblutungen, die von *Kolisko* als Beweis für die Toxintheorie angesehen werden; bei der Verbrennung entstehende Gifte schädigen die Nebennieren und führen dadurch zu Ausfall der Nebennierenfunktion (Lipoidabnahme s. S. 1001). Die meisten neueren Arbeiten (bes. *Pfeiffer*, *Kotzareff*) vertreten mehr oder weniger die *Toxintheorie* (wenn auch *Ferrarini*, Lit. mit Recht erklärt, daß die Natur dieser Gifte unbekannt sei), während *Helsted* (Lit.) wieder den Schwerpunkt auf die *Blutläsion* verlegt (Lit. Anhang). — *Duodenalulcera*, oft multipel, sollen nach *Birch-Hirschfeld* bei etwa 20% der nach mehreren Wochen Verstorbenen vorkommen (Lit. bei *Parascandolo*); *Marchand* und auch die Erfahrungen des *Verf.s* konnten das nicht bestätigen.

Verbrennung nehmen die *Leichen* infolge Wärmestarre eine *eigenthümliche Haltung* an: die Beine sind im Knie flektiert, die Arme bis zu 45° emporgehoben, im Ellenbogen flektiert, die Hände adduziert; man spricht auch von „Fechterstellung“. *Verf.* sah das öfter bei Verbrennungstod durch Petroleum. Man sieht das auch bei Benzinexplosionen (s. *Pick*, „verbrannte Flieger“).

In *Spättodesfällen* bei Verbrennung, bei welcher auch die großen Luftwege durch Aspiration glühender Gase geschädigt wurden, findet man u. a. *bronchopneumonische* Veränderungen mit Neigung zu Vereiterung (vgl. *B. Fischer* und *Goldschmid*). — Über die *Kriegspathologie der Verbrennung*, wobei es sich wesentlich um Verbrennung durch die Flamme handelt, s. *Pick* (Lit.).

Beim **Blitzschlag** finden sich Verbrennungen an den Ein- und Austrittsstellen des Blitzes und entlang seinem Verlauf auf der besser als die Körpermasse leitenden Haut. Während an den Eintrittsstellen tiefe Verschorfungen oft von runder Gestalt, zu sehen sind, welche den Brandlöchern der Kleider entsprechen, werden die eigentümlich verzweigten, aber nicht an die Gefäßausbreitung sich anschließenden *Blitzfiguren der Haut* teils als vasomotorische Phänomene teils als durch oberflächliche Versengungen der Epidermis bedingt angesehen. Wo der Blitz austrat, da zeigt die Haut häufig mehrere kleinere lochförmige Substanzverluste mit verkohlten Rändern.



Fig. 875.

Blitzfiguren bei einer 28jährigen, im 7. Monat graviden Frau. Die vom Blitz Getroffene blieb am Leben. (Nach einer Abbildung in der I.-Diss. Über Blitzverletzungen, von *Moritz Ebertz*, Tübingen 1891.)

Auch Blutaustritte in die Haut kommen vor. Außer 1. der verbrennenden Wirkung kommt dem Blitzschlag 2. eine mechanisch-zerreißende (Gewebeile, Kleidungsstücke werden abgerissen, selbst innere Organe zerrissen) und 3. eine elektrisch-erschütternde Wirkung zu; letztere ist die wichtigste und führt in etwa 41% der Fälle zum Tode (wenn der Blitz den Kopf traf). — Über den dem Blitz in seiner Wirkung sehr ähnlichen **elektrischen Strom**, die Veränderungen an der Haut, die als Kontaktmarken bezeichnet werden, sowie über die Allgemeinwirkung s. *Jellinek*. Rundlich erhabene, central gedellte, derbe, weiße „Strommarken“ der Haut, innerhalb deren die obersten Zellschichten der Epidermis zusammengepreßt und die Zellen homogenisiert sind, während in den tieferen Schichten unregelmäßige Höhlenbildung und an den Basalzellen fädiges Ausgezogensein und büschelförmige Anordnung zu sehen ist, beschreibt *Kawamura*.

Verbrennungen durch **Röntgenstrahlen**, die nach zu langer oder nach zu häufiger Bestrahlung entstehen, erzeugen akute und chronische Veränderungen, die sich erst nach einer Woche ziemlich plötzlich manifestieren. Die akuten bestehen in Erythem, Blasenbildung, Nekrose (mit folgendem *Ulcus*, s. dort), wie bei den 3 Graden einer gewöhnlichen Combustio, und in der leichtesten Form nur in Haarausfall (wachsen nach 6–8 Wochen wieder). Chronische Veränderungen bestehen in einer starken *Dystrophie* der Haut (*Kienböck*), *X-Strahlen-Dermatitis*, die sich in Haarausfall, Atrophie

der Drüsen und Cutis mit abnormer Pigmentierung, Rissigwerden der Nägel, schmerzhaften Ulcerationen zeigt. Auf dem Boden der X-Strahlen-Dermatitis können *Carcinome*, zuweilen in multipler Weise, entstehen (s. Abbild, bei *Porter* u. *White*, *Porter* und *Histologie* bei *Wolbach*; s. auch *Coenen*). — Vgl. auch bei Kap. Carcinom.

Auch bei der prolongierten **Finsenbestrahlung** mit der Finsen-Reynlampe bei der Behandlung des Lupus entsteht Hyperämie und Exsudation mit Blasenbildung und Emigration von Leukocyten; bei öfterer Wiederholung zerfällt das elektiv betroffene, minderwertige lupöse Gewebe, und die Stelle vernarbt (vgl. *Doutrelepoint*). Behandlung der Hautcarcinome mit Finsenlicht s. *Schlasberg*.

Becquerel (Radium)-Strahlen erzeugen nach vorübergehender Rötung — wie bei Verbrennung — einen *dystrophisch-nekrobiotischen* Prozeß, der zur Bildung von *Ulcera* führt (vgl. *Goldberg u. London, Guyot, Lit., Grasnicks, Kehr*). Über Carcinombehandlung mit Radium vgl. u. a. *Exner, Lit., Kehr, Lit.* Carcinome können auch durch Radiumbestrahlung entstehen. — Histologie der Radiumwirkungs. auch *Kaiserling*.

b) **Dermafitis congelationis (Erfrierung)**. Es lassen sich ebenfalls 3 Stadien, das der erythematösen Entzündung, der Blasenbildung und der durch Gerinnung des Blutes bedingten Nekrose, unterscheiden. Die Erfrierungen *I. Grades* erscheinen zumeist als *Frostbeulen (Perniones)*, jene umschriebenen, entzündlichen Anschwellungen der Haut, besonders an Händen, Füßen und Ohren. Anämische Individuen sind am häufigsten davon betroffen. Bildung von Blasen und torpiden Ulcerationen (*Pernio ulcerans*) schließt sich oft an (*II. Grad*). Bei den Erfrierungen *III. Grades* werden die Teile, welche mit Blasen bedeckt oder nur blaß, blau marmoriert sind, sehr ungleich tief zur Mortifikation (*Frostbrand, Kältegangrän, Gangraena* oder *Mumificatio congelationis*) gebracht.

Hierbei handelt es sich entweder teils um ‚Durchfrieren‘ der Teile, teils um spastisch-ischämische Gangrän (*Marchand*) oder um Gefäßblähmung, an die sich Stase und Thrombose anschließen (*Wieting*), oder um spastische Gefäßverengung mit Thrombenbildung; noch nach Monaten nach der Kälteeinwirkung kann es durch ausgedehnte Thrombenbildung zu Gangrän kommen, Spätgangrän (*Nägelsbach, Lit.*). Die Gangrän kann auch eintreten, wenn der Kältegrad noch über dem Gefrierpunkt liegt.

Später folgt Demarkation

(meist durch Eiterung) sowohl in Weichteilen als auch in Knochen, und oft erfolgt Absetzung in den Gelenken; periphere Teile, einzelne Phalangen der Zehen und Finger, die Ohren, Nase, ganze Gliedmaßen können verloren gehen.

(Histologisches bei *Kriege, Rischpler, Ushinsky, Marchand* u. speziell über Frostbeulen: *Hodara*.) — Erfrierung als Kriegskrankheit s. *Pick (Lit.)*. — Abbildungen der verschiedenen Formen des Frostbrandes bei *Zuckermandl*.

Septische Wundinfektion kann den Tod veranlassen. — War der Körper lange Zeit intensiver Kälte ausgesetzt (wenn z. B. ein Betrunkener im Winter im Freien liegen bleibt), so werden alle Lebensfunktionen so herabgesetzt, daß der Tod folgt (*Tod durch Erfrieren*). — Werden erfrierungsstarre Personen schnell in einen warmen Raum gebracht, so kann plötzlicher Tod erfolgen.



Fig. 876.

Frostgangrän der Endphalangen von 4 Fingern.
47 ♀. Samml. Basel.

3. Miliaria (Frieselausschlag).

Man unterscheidet (nach *Kaposi*) drei Formen: Bei der **M. rubra** treten kleine Bläschen mit roter Basis in akuter Weise auf; bei der **M. rubra** und **alba** ist der Inhalt der Bläschen trüb, opaleszierend. Nach *Hebra* handelt es sich um ein durch Schweiß bedingtes Exanthem, daher *Ekzema sudamina* (Schweißfriesel). Doch hat der Bläscheninhalt nach *Unna* mit dem sauren Schweiß nichts zu tun, ist vielmehr ein alkalisches, seröses Exsudat. Involution erfolgt unter einer durch Abschiebung der Bläschendecken bedingten geringen Schuppung. — **M. crystallina** (nach *Unna* besser nur **Crystallina** zu nennen) ist ein eigentümliches Hautexanthem, bestehend in hirsekorngroßen, tautropfenähnlichen Effloreszenzen, die am Stamm (Brust, Unterleib), aber auch sonst in großer Menge vorkommen. Es sind wirkliche Schweißcysten, Bläschenbildungen der Hornschicht mit deutlicher Beziehung zu einem Schweißdrüsenporus. Heilung erfolgt durch Regeneration des Epithels nach Abschwemmung der Bläschendecke durch den Schweiß. Nachschübe können folgen. (Die Miliaria juckt, die Crystallina nicht.)

Nach *Hebra* handelt es sich um den Ausdruck eines metastatischen Prozesses, da die M. häufig im Verlauf verschiedenster infektiöser Erkrankungen (Typhus, Puerperalfieber, Gelenkrheumatismus, Endocarditis, akuter Exantheme) auftritt.

Miliaria epidemica (Schweißfriesel) ist eine seltene, mit enormen Schweißanfällen, Bläschenbildung, hohem Fieber einhergehende, ätiologisch dunkle, epidemische, vielleicht infektiöse Erkrankung (*Lit.* bei *Immermann, Scholtz*); vgl. auch *Vignol, Weichselbaum, Lit.*

4. Herpes (Bläschenflechte).

Herpes ist nach *Willan* eine akut auftretende, cyklisch verlaufende Hautaffektion, charakterisiert durch Bildung von Gruppen durchsichtiger, mit wasserheller Flüssigkeit gefüllter Bläschen, die sich, zumeist dem Verlauf bestimmter Hautnerven entsprechend, anordnen. Zunächst entstehen Knötchen, aus denen rasch Bläschen werden, deren Inhalt sich trübt und aus Serum, Fibrin, Eiterkörperchen besteht. Nach Stunden oder einigen Tagen trocknen die Bläschen ein; es entstehen Borken, unter denen sich das Epithel erneuert, wodurch dann die Borke abgehoben wird. — Nach *Lokalisation* und *Genese* unterscheidet man:

Herpes labialis s. facialis an Mund, Lippe, Nase: er kommt besonders bei fieberhaften Krankheiten, vor allem bei Pneumonie, seltener bei Typhus und Cerebrospinalmeningitis u. a. vor.

Herpes praeputialis s. progenitalis an der Vorhaut, der Glans und den Labien.

Herpes iris und **circinnatus** sind Formen des Erythema exs. multif. (S. 1610).

Herpes zoster (Gürtelrose, Zoster), die bei weitem wichtigste Form des H., besteht in Bildung zahlreicher Gruppen von Knötchen, die mit einem kleinen, roten Hof umgeben sind und sich schnell in gefächerte Bläschen umwandeln, die dem Verbreitungsgebiet der Hautnerven folgen und meistens nur an einer Körperhälfte, an Stamm, Kopf oder Extremitäten auftreten; der Inhalt der Bläschen trocknet nach einigen Tagen ein. Die Affektion, die mit heftigen neuralgischen Schmerzen einhergeht, wird seit *r. Bärensprung* und besonders wieder in neuester Zeit auf Erkrankungen der zugehörigen *Spinalganglien* bezogen, die zum Teil von benachbarten Organen, z. B. von Caries der Wirbelsäule, fortgeleitete Entzündungen sind, zum Teil wegen der Häufigkeit von Zosterfällen während einer Poliomyelitisepidemie in Verbindung mit dieser gebracht werden, als Lokalisation des Virus in den Spinalganglien (*Garrow*, vgl. auch *r. Zumbusch*) die entzündliche Reizung des sensiblen Ganglions bedingt die Neuralgien. Ferner bezieht man den Z. auf Erkrankungen *peripherer Nerven* (die durch Entzündungsherde in der Umgebung der Nerven, sowie durch Traumen, z. B. Schußverletzungen, Quetschungen bei Frakturen oder durch Tumoren [vgl. *Wohlwill*] hervorgerufen werden können), sowie auch auf Erkrankungen des *Gehirns* und *Rückenmarks* (z. B. Cerebrospinalmeningitis, selten auch *Tabes* [*Nieuwenhuijse, Lit.*] u. a.). Man

nimmt an, daß die Hauterkrankung, die Bläscheneruption, hier *durch Vermittlung von sympathischen Nervenfasern* entsteht. Andere glauben dagegen, daß die *Hautgebiete der Arterien* für die Verbreitung der Blasen maßgebend seien, und daß die Nerven erst sekundär beteiligt werden (*Pfeiffer, v. Wasielewski, Lit.*). Man spricht auch von *reflektorischem Zoster*, der in einer Haut- und Nervenzone auftritt, die mit einem erkrankten inneren Organ in Zusammenhang steht; die Vermittler sind hier *sympathische Fasern*, die von dem erkrankten Organ (z. B. einer Niere) ins Rückenmark und von da durch ein bestimmtes Segment in ein Spinalganglion und dann weiter peripherwärts verlaufen; ein Reiz, der diese Bahn trifft, vermag eventuell einen Zoster nach sich zu ziehen (*Lit. bei Hedinger*). Als *ätiologische Momente* gelten ferner: Intoxikationen (Kohlenoxyd- und angeblich auch Arsenikvergiftung) sowie Infektionskrankheiten (Pyämie, Intermitiens, Recurrens). *Nobl und Ullmann* nehmen eine Infektion auch für den seltenen *Herpes zoster gangraenosus generalisatus* an. — Zur Frage der *Übertragbarkeit* des Herpes zoster auf Kaninchen s. *Baum und Luger u. Lauda* (*Lit.*). Andere Fälle von Zoster entstehen 'idiopathisch', mitunter in Epidemien, und sind zuweilen ansteckend. Verhältnis zur Poliomyelitis acuta s. S. 1257 u. 1201.

(*Lit. im Anhang.*)

5. Pemphigus.

Dieser Name faßt Hautausschläge verschiedener Ätiologie zusammen, bei denen sich aus unbekannten, oft vielleicht infektiösen Ursachen mit Flüssigkeit gefüllte *Blasen* von Linsen- bis Gänseeigröße bilden. Die Blasen, durch ihren sehr oberflächlichen Sitz von anderen Bläschen (*Herpes*, Ekzem) unterschieden, entstehen durch Absetzen von Exsudat in die Epidermis. Anfangs fächerig, werden sie bald einkammerig. Ihr Inhalt ist klar, wässerig oder zäh, später meist trüb (durch Fibrin, Epithelzelldetritus, Leukocyten), citrig und zuweilen hämorrhagisch. Das Schicksal der Blasen ist verschieden. In manchen Fällen trocknen sie ein, schrumpfen, es bilden sich Borken, unter denen sich das Epithel regeneriert; es hinterbleiben keine Narben, sondern nur vorübergehende stärkere Pigmentierungen (*P. vulgaris*).

In anderen Fällen löst sich die Decke ab, und es entsteht eine *Erosion*, in deren Grund noch die tiefsten Retezellen liegen. Das ist gleichfalls beim *P. vulgaris* häufig; es kommt leicht zu Regeneration. In noch anderen Fällen aber entstehen schlappe Blasen mit spärlichem Inhalt, an deren Basis, im Gegensatz zu *P. vulgaris*, ein Epithelersatz auf dem Corium nicht stattfindet. Wird das Corium entblößt, so bedeckt es sich mit Borken (*P. foliaceus*). Sterben einzelne Schichten des Coriums mit ab, so entsteht der *P. diphthericus* (*P. cachecticus*). Bilden sich drusige, bald ranzig werdende Flüssigkeit sezernierende, zum Teil auch zerfallende, schlaaffe Wucherungen auf dem entblößten Corium, so spricht man von *P. papillaris vegetans* (*Neumann*). — Bakterienbefunde in den Blasen (*Demme u. a.*) gestatten noch keine sichere *ätiologische* Verwertung; doch neigen neuerdings viele Autoren zur Infektionstheorie (*Lit. Anhang*).

Klinisch unterscheidet man verschiedene Formen von akutem und chronischem Pemphigus: a) Der *akute oder febrile Pemphigus* tritt (nach *Kaposi*) hauptsächlich bei Kindern, zuweilen epidemisch, mit oder ohne Fieber auf. Blasen von Erbsen- bis Bohnengröße sind im Gesicht, am Stamm und an den Extremitäten unregelmäßig verteilt. Nach einem Bestand von Stunden oder Tagen trocknen sie ein; es folgt Borkenbildung, später bleiben pigmentierte Flecken zurück. Verlauf mit Nachschüben innerhalb 8–10 Tagen. Diese Form heißt *Pemphigus (contagiosus) infantum*.

b) Der *Pemphigus syphiliticus* kommt hauptsächlich bei Neugeborenen vor (s. Kap. Lues); selten entsteht er bei Erwachsenen (z. B. über exulcerierten Knoten).

[Relativ selten ist der wahrscheinlich infektiöse *Pemphigus neonatorum simplex congenitus*, *Lit. bei Richter, Labhardt u. Wallart*. Nach *Reinhardt* (*Lit.*) gehört der *Pemphigus neonatorum contagiosus* eng zur *D. exfoliativa* (s. S. 1618),

wäre nur graduell davon verschieden. Bei Neugeborenen in den ersten Lebenswochen auftretend, bilden sich einkammerige Blasen ohne typischen Sitz, die bis über handteller-groß sein können. Man fand darin verschiedenartige Mikroben in großer Zahl, die nach *Lipschütz* den Leishmanien — vgl. S. 178 — nahe ständen.]

c) **Pemphigus chronicus vulgaris.** An der Haut und den angrenzenden Schleimhäuten treten periodisch unter Fieber Eruptionen von Blasen auf. Kommt bei Kindern und Erwachsenen vor. Im Blut Eosinophilie (s. S. 150). Manchmal gibt die Gruppierung der Blasen zu einer bestimmten Bezeichnung, z. B. *P. disseminatus*, *circinnatus* (Kreise bildend) oder *gyratus*, *serpiginosus* (Schlangenlinien bildend) u. a. Anlaß. Der Pemphigus kann gelegentlich einen *diphtherischen Charakter* annehmen. — *Verlauf:* Der nicht komplizierte *P. vulgaris* kann in 2–6 Monaten mit dauernder *Genesung* enden (*P. vulg. benignus*), oder es treten später neue Eruptionen auf. *Maligne* Formen des *P. vulgaris*, die meist bald zum Tode führen, entstehen durch permanente Nachschübe, die Kachexie veranlassen oder in den *P. foliaceus* oder den *P. diphthericus* oder den *P. papill. vegetans* übergehen.

d) **P. foliaceus.** Die schlappen Blasen vergrößern sich, schieben sich zusammen: die losen Blasendecken werden spontan oder mechanisch leicht losgerissen, und das Corium wird bloßgelegt. Die Stellen nassen, sind mit firnisähnlichen Krusten bedeckt. In Monaten bis Jahren kann die ganze Körperoberfläche okkupiert werden. Die Individuen werden marantisch. Das Ende ist fast immer *letal*. Auf der Schleimhaut der oberen Wege, zuweilen auch an den Conjunctivae, entstehen gleichfalls bullöse Effloreszenzen.

e) **P. papillaris vegetans** ist die *maligneste Form*. Es entstehen linsengroße und größere Gruppen von Bläschen; während dann am Rande neue Eruptionen aufschießen, sinkt das Centrum nach Platzen der Blase ein und bedeckt sich mit einer Kruste. Dann wuchert der frühere Blasengrund, und es entsteht, wie oben erwähnt, eine mit schlaffen, kondylomatösen und papillären Wucherungen bedeckte, gräulich-mißfarbene Wundfläche (Verwechslung mit syphilitischen Papeln! s. Bild bei *Rille*). Bei den bösesten, *in einigen Monaten tödlich* endenden Formen schreitet der Prozeß *serpiginös* fort; stets ist am Rand ein blasenähnlich emporgehobener Saum vorhanden. Da *Mund- und Rachenschleimhaut* meist zu *allererst* befallen werden, so entstehen leicht *Verwechslungen mit Syphilis*. Im Munde verharren die Effloreszenzen dauernd als Erosionen oder aphthenartige Beläge. — Ging der *P. p. veg.* aus einem *vulgaris*, bes. dem *circinnatus*, hervor, so ist noch Heilung möglich. (Lit. bei *Wiegmann*.)

f) Als **P. neuroticus** werden Fälle von *P.* bezeichnet, welche gelegentlich bei Erkrankungen des Nervensystems auftreten. Sehr variable Befunde im Rückenmark und Sympathicus (*Schwimmer* u. a.), das Auftreten von pemphigusähnlichen Eruptionen bei älterer Myelitis und von Blasen bei Neuritis und schließlich der *P. leprosus* werden als Beispiele dafür angeführt. Ein neuropathischer Ursprung des *typischen P.*, um den es sich bei diesen Blaseneruptionen an der Haut bei centralen Affektionen des Nervensystems meist gar nicht handelt (vgl. *Schlesinger*), folgt daraus noch nicht. — (Lit. über Pemphigus im Anhang.)

(Bei der **Epidermolysis bullosa hereditaria** (*Köbner*) treten in einzelnen Fällen schon bei oder nach der Geburt (*Dermatitis exfoliativa neonatorum*), meist aber erst, wenn die Kinder gehen lernen, *Blasen* (zwischen Corium und Epidermis) auf, die rein mechanisch durch ein geringes, aber *längeres, reibendes Trauma* (E. b. herd. traumatica wäre nach *Sakaguchi* die richtigste Bezeichnung) an beliebigen Stellen hervorgerufen werden. Der Blaseninhalt ist gelblich klar oder hämorrhagisch. Heredität in der Hälfte der Fälle festgestellt. Männliches Geschlecht bevorzugt. Man nimmt meist eine abnorme Reaktion der Hautgefäße auf mechanische Reize (Angioneurose) an, die zur gesteigerter Lymphsekretion führe; nach *Polland* wäre die E. b. hered. mit dem akuten Hautödem (*Quincke*, s. S. 1604) und der Urticaria in eine Reihe zu stellen. *Stühmer* sucht eine Erklärung in gestörten Wechselbeziehungen zwischen Schilddrüsenfunktion und Gefäßnervensystem, wodurch ein abnormer Reizzustand der Regulation der Vasomotoren vorstehenden Nervencentren zustande komme. Lit. bei *Luthlen* und *Berger*, *Sakaguchi*, *Beck*, *Zweig*.)

6. Ekzem.

Das Ekzem*) (nässende Flechte) ist eine sehr häufige, klinisch unscharf abgegrenzte Hauterkrankung, welche akut oder chronisch verläuft.

Ekzem wird hauptsächlich durch *äußere Reize verschiedenster Art*, z. B. solche medikamentöser Natur (Sublimat, Karbolsäure, Jodoform, Terpentin u. a.), thermischer (E. solare bei Bergsteigern), mechanischer Art, zuweilen auch solche infektiöser Natur (so vielleicht durch Infektion mit Tuberkelbazillen in Fällen von Ekzem bei Skrophulösen) hervorgerufen. Circulationsstörungen in der Haut begünstigen die Entstehung des Ekzems (vgl. E. cruris bei Varicen S. 126). Manche E. sind ätiologisch dunkel (innere Ursachen?). In einzelnen Familien ist E. erblich. Scholtz hält bei dem typischen Ablauf der Ekzeme, speziell der akuterer Stadien und Exacerbationen, eine *Staphylokokkeninfektion* (St. pyog. aureus) für konstant und unerlässlich (vgl. Jadassohn, Unna, Veiel, Bruck u. Hidaka).

Das Ekzem beginnt (nach Kaposi) mit punktförmiger oder diffuser Schwellung und Rötung der Haut (*E. erythematosum*) oder mit juckenden Knötchen (*E. papulosum*). Es kann dann zurückgehen, oder es entstehen Bläschen (*E. vesiculosum*), und es kommt durch Platzen der Bläschen, oder weil dieselben zerkratzt werden, zu einem Austritt seröser oder serös-eitriger Flüssigkeit an die Oberfläche: das Ekzem näßt (*E. malidans*). Weiterhin können sich durch Eintrocknung des Exsudats an der Oberfläche Krusten bilden (*E. crustosum*). Sammelt sich reichlicheres serös-eitriges Sekret unter den Krusten, so entsteht das *E. impetiginosum*. (Neuerdings trennt man diese Form als zu einer eigenen Krankheit, *Impetigo*, gehörig ab; vgl. unten.) Hört die Sekretion auf, so bedeckt sich die unter den Krusten liegende Haut mit einer festhaftenden Epidermisdecke; wird dann die Borke abgehoben, so liegt die noch gerötete und schilfernde Haut zutage (*E. squamosum*).

Verlauf: Es kann Restitutio ad integrum eintreten, was oft mit Hinterlassung einer braunen Pigmentierung geschieht, oder es kommt zu Recidiven, aus denen sich häufig ein chronisches Ekzem entwickelt. — Die histologischen Veränderungen bei akutem Ekzem entsprechen denen bei Erythema papulosum und Herpes.

Chronische Ekzeme führen immer zu fleckigen und streifigen *Pigmentierungen*, *Verdickung der Epidermis* und *des Coriums*, wobei die Oberfläche mit Borken, Schuppen, Platten von Epithel bedeckt sein kann. Durch stärkere *Hypertrophie der Papillarkörper* wird die Oberfläche warzig, höckerig. Bei höheren Graden der Hypertrophie des Bindegewebes der Cutis und Subcutis sowie des Epithels entstehen ähnliche Veränderungen wie bei der *Elephantiasis Arabum*. In der Cutis, deren Bindegewebe sklerosiert ist, findet man erweiterte Blut- und Lymphgefäße, Verödung der Talgdrüsen, Haarfollikel, Schweißdrüsen. In der Subcutis ist das Fettgewebe durch schwieriges Bindegewebe verdrängt. Alles das sieht man am häufigsten bei Ulcus cruris (vgl. S. 126).

Chronische (durch Kopfläuse hervorgerufene oder damit vergesellschaftete) Ekzeme der Kopfhaut (*Pediculosis capitis*) können bei Frauen zu totaler Verklebung und Verfilzung der Haare führen (*Plica polonica*, *Weichselzopf*). Man kann den Weichselzopf außer in Polen aber auch z. B. in Schlesien und vereinzelt auch anderswo, so, wie Verf. sah, in der Schweiz, beobachten.

Das **Erythema intertrigo**, bestehend in diffuser Rötung, und das nässende **Ekzema Intertrigo**)**, welches nach Loslösung der Epidermis entsteht, sind *besondere Formen des Ekzems*, die an den Genitalfalten, der Hängebrust (ähnlich kann eine *Soormykose* aussehen, Kumer, Lit. u. vgl. S. 1398) usw. auftreten. Bei Säuglingen können schwere ulceröse Zerstörungen dabei entstehen.

*) *ἐκζεμα* Ausschlag, von *ἐκζέω* aufkochen, aufsieden. **) terere, reiben, wund sein.

7. Impetigo. Ekthyma.

Während die **Impetigo** früher als impetiginöse Form des Ekzems betrachtet wurde, faßt man sie jetzt allgemein als selbständige Krankheit auf. Man unterscheidet: a) eine *Impetigo staphylogenes* (Unna), die, an die Follikel gebunden, als kleines Eiterbläschen beginnt und zu follikulären (Folliculitis) und perifollikulären (Perifolliculitis), kleinen Pusteln führt, die sich später in schmutzige Krusten umwandeln. Als eine *Perifolliculitis* ist auch die *Sycosis* der Bartgegend anzusehen. Aus der Perifolliculitis entsteht bei weiterer Einwanderung der Staphylokokken in das Gewebe der *Furunkel* und *Carbunkel*. **Vorkommen:** Gesicht (Bartgegend), Hände und Arme bei *Erwachsenen*. — b) Die eigentliche *Impetigo contagiosa* (*Impetigo vulgaris*, Unna); sie beginnt als kleines, meist flaches, schlaffes, bis circa erbsengroßes Bläschen mit klarem oder leicht getrübbtem Inhalt. Platzt das Bläschen, und gerinnt das Exsudat, so entsteht eine transparente, honiggelbe *Kruste*. An der Peripherie kann die blasige Abhebung fortschreiten. Die Krusten dominieren. Heilung nach Abstoßen der Kruste mit rotem Hautfleck. Nach Unna (Die *Eiterkokkenkrankheiten* der Haut) entsteht b) dann, wenn die entlang den Haaren und Wurzelscheiden in die Haut eindringenden Staphylokokken zwischen Hornschicht und Stachelschicht der Epidermis Halt machen, a) dagegen, wenn sie zwischen Haarschaft und Wurzelscheide eines Lanugohaars in die Tiefe dringen. **Vorkommen:** Gesicht und Hände hauptsächlich bei *Kindern*. Leicht findet Übertragung von einem Kinde auf andere statt. **Ätiologisch** kommt hauptsächlich eine Infektion der Oberhaut mit Staphylokokken und Streptokokken oder mit einem von beiden allein in Betracht (vgl. Scholtz). Lewandowsky hält Symbiose beider Kokkenarten für das Häufigste. — (Über hämatogen-metastatische Dermatosen im Verlaufe septischer Erkrankungen s. Eug. Fraenkel, Lit.)

Ekthyma (von *ἐκθύειν* hervorbrechen) ist eine schwerere Form der Impetigo; die Pusteln sind größer, die Infiltration ist stärker. Durch Zerreißen der Decke der Eiterbläschen und Eintrocknen des Inhalts entsteht das „*Schmutzgeschwür*“. (Im Weltkrieg haben wir es, besonders an den Unterschenkeln, Füßen, Vorderarmen oft gesehen.) Meist ist es mit anderen „Pyodermien“ (Infektionen der Haut mit gewöhnlichen Eitererregern, vgl. Jadassohn), wie Furunkeln, Abscessen, vergesellschaftet und zeigt geringe Heilungstendenz (vgl. Kromayer). — Über *E. gangraenosum* im Verlauf von Masern vgl. Takahashi (Lit.), der hier eine durch die Masern hervorgerufene Überempfindlichkeit (Anaphylaxie) der Haut gegenüber bakteriellen Infektionen annimmt. — *Ekthyma gangraenosum* bei *Pseudomonas*-Infektion s. S. 1371.

8. Pocken oder Blattern s. Variola.

Man versteht darunter (nach Kaposi) eine akute kontagiöse Krankheit, welche durch eine unter Fieber und anderen Allgemeinerscheinungen auf der gesamten Haut erscheinende Eruption von Knötchen, Bläschen und Pusteln und typischen Verlauf charakterisiert ist. Die Blattern sind die Folge der Infektion des Blutes mit dem Blatternvirus.

Als *Eingangspforten* des Virus kommen höchstwahrscheinlich die Schleimhäute der oberen Verdauungs- und Luftwege in Betracht. Dieselben Stellen bilden, wie mittelst des Paulschen Tierversuches nachgewiesen wurde, auch die wichtigsten und frühesten *Ausgangspforten* des infektiösen Virus — (Tröpfcheninfektion, vgl. bei Helly).

(Das Impfgesetz vom 8. April 1874 hat in Deutschland die Blattern zu einer seltenen Krankheit gemacht.)

Variola vera. Nach einem **Inkubationsstadium** von circa zwei Wochen beginnt unrlötzlich mit hohem Fieber das **Stadium prodromorum**; dasselbe geht zuweilen (nicht immer) mit einem Exanthem (*Roseola variolosa*) einher, welches in einer scharlachähnlichen Rötung (erythematöse Form) oder in punktförmigen Blutungen in die Cutis (hämmorrhagische Form) besteht. — Nach einer gewöhnlich dreitägigen Dauer der Prodrome tritt die Erkrankung in das **Stadium eruptionis**. Es tauchen, unter Schmerzempfindung, hirsekorngroße und größere, lebhaft rote, konische, derbe *Knötchen*

oder Stippchen an der Haut auf, die am Stamm vereinzelt von einem breiten hyperämischen Hof umgeben sind. *Gesicht*, ausnahmslos zuerst die Stirn, *und behaarter Kopf* werden zuerst und am reichlichsten betroffen, in Nachschüben auch der Stamm und die Extremitäten, besonders deren Enden; die obere Körperhälfte wird im allgemeinen vor der unteren bevorzugt. Solche Stellen, die vor der Erkrankung gereizt oder längere Zeit gedrückt wurden (z. B. durch ein Bruchband), sind meist von besonders dicht gedrängten Blättern (*V. confluens*) besetzt (s. *H. Curschmann* u. *Risel*, Lit.). Dann bilden sich zunächst an den zuerst aufgetretenen Knötchen helle kreisrunde, scharf umschriebene, prallgespannte *Bläschen*, von denen viele eine centrale Depression, *Delle*, zeigen. Damit beginnt das **Stadium floritionis** (6. Krankheitstag). Anfangs ist der Bläscheninhalt serös, klar. Am 9.—10. Tag ist er meist bereits *eitrig*; das Bläschen ist zur *Pustel* geworden (Suppurationsstadium), die Delle verschwindet. Die Umgebung der Pusteln ist intensiv gerötet und ödematös. Das ganze Gesicht kann gedunsen und geschwollen, unkenntlich sein. Die *Akme des Prozesses* ist damit erreicht. Das Fieber steigert sich von neuem. Auch auf den Schleimhäuten der oberen Wege erscheinen Pocken. — Mit dem 12.—13. Tag beginnt bei weniger schweren Fällen das **Stadium exsiccationis**; das Fieber läßt nach; die Pusteln sinken zunächst an der Spitze ein (sekundäre Delle), und indem der Inhalt und die Decke verbacken und eintrocknen, bilden sich braune, flache *Borken*. Die Schwellung in der Umgebung läßt nach. Wo die Pusteln geborsten sind, was hier und da, besonders im Gesicht, vorkommt, bildet sich eine gelbe Kruste. Vom 16. Tage an lösen sich bereits viele Borken ab; an der Hohlhand und den Fußsohlen bleiben rote oder bräunliche, oft etwas erhabene Flecken 3–4 Wochen bestehen. Sonst ist die *Dekrustation* überall anfangs der 4. Woche vollendet. Die Blätter hinterläßt gewöhnlich nur einen bräunlichen *Flecken*, zuweilen jedoch (s. unten) eine weiße, glänzende, leichte Einsenkung in der Haut (*Blatternnarbe*). — Über das *Blutbild* bei Pocken, Myelocytose, auffallende, große einkernige Zellen und große lymphocytäre Reizformen. s. *Jochmann*, *W. Fischer*.



Fig. 877.

‘Säugling mit *Variola vera*. Samml. Basel.

Das **mikroskopische Verhalten der typischen Pockeneffloreszenz** (s. Fig. 878). Die Effloreszenz hat ihren Sitz in der Epidermis. Unter dem Einfluß des Blatterngiftes kommt es zu Aufquellung, Trübung und teilweiser scholliger Umwandlung

(Koagulationsnekrose) der Zellen des Rete Malpighi oberhalb der Spitzen des Papillarkörpers. In das Epithel tritt aus den von Rundzellen umgebenen Gefäßen der Papillen Exsudat ein, und hierdurch entstehen Fächer in dem allmählich zu einem *gedellten*

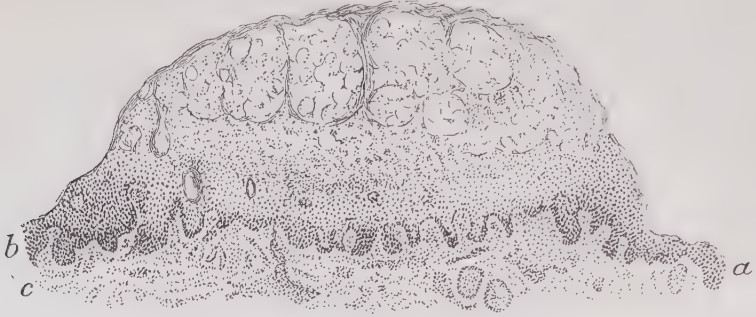


Fig. 878.

Durchschnitt durch eine **Pocke**. *a* Hornschicht, *b* Tiefere Schichten der Epidermis, *c* Corium mit seinen Papillen, kleinzellig infiltriert. Die Pocke besteht aus einem Höhlensystem in der Epidermis, von welcher leistenartige Reste stehen blieben: die Maschen mit serösem Exsudat und eingewanderten Eiterkörperchen erfüllt. Lupenvergr.



Fig. 879.

Hautstück mit Variola confluens.
Samml. Basel. Nat. Gr.

Bläschen anschwellenden Herd. Die Fächer werden teils von Schollen degenerierter Zellen, teils durch dickere Balken zusammenhängender Malpighischer Zellen, teils durch ausgereckte, kernhaltige Epithelzellen gebildet. Die Delle entsteht dadurch, daß eine stärkere Partie senkrecht gestellter Epidermisbälkchen im Centrum stehen bleibt. Nach unten wird die Pocke noch von interpapillären Retezellen, zum Teil auch vom entblößten Corium begrenzt.

Eine schwer zerstörbare Epitheldecke ist die Vorbedingung einer echten Blasen- bzw. Pustelbildung. An Schleimhäuten tritt dagegen keine Blasenbildung ein (vgl. auch *Eug. Fraenkel, Versé*). — Das Corium ist kleinzellig infiltriert. Indem sich das Bläschen durch Einwanderung von Eiterzellen mehr zur *Pustel* (*Eiterpustel*) umwandelt, werden die Scheidewände der vielfächerigen Blase eingeschmolzen, so daß eine einfächerige Pustel resultiert. Dann verbäckt der Inhalt mit der Decke der Pustel und trocknet ein, wodurch *Borken* entstehen. Der Schorf wird losgelöst, indem sich das Epithel von stehengebliebenen Resten oder von den Seiten aus ersetzt, was

unter dem Schorf vor sich geht, wodurch dieser abgehoben wird. In vielen Fällen von *Variola vera* (und in fast allen von *Varicella* und *Variolois*) bleibt danach nur ein *bräunlicher Fleck*, keine Narbe übrig, da die Papillen des Coriums sich erhalten.

Wird aber bei sehr reichlicher Eiterbildung die Pusteldecke abgehoben und das Corium durch eitrige Infiltration teilweise zur Einschmelzung oder zur Nekrose gebracht, so entstehen tiefe *diphtherische* und *gangränöse Pocken*, wobei das Corium mit einem gelblichen, nekrotischen Belag bedeckt ist oder sich in eine mißfarbene Masse umwandelt. Hiernach bleiben tiefe **Blatternarben** zurück. Diese sind besonders oft auch nach *Variola confluens*, vor allem im *Gesicht* (Nasenflügel), zu sehen.

Atypien der Variola. 1. Bei der *Variola haemorrhagica* (schwarze Pocken), die eine Atypie im ungünstigsten Sinne darstellt (*Kaposi*) und meist bei kräftigen, jugendlichen Individuen infolge einer hochgradigen Überempfindlichkeit (*v. Pirquet*) auftritt, und zwar mit früherem Ausbruch des Exanthems als bei *Variola vera*, sind *zwei Formen* zu unterscheiden; a) bei der *Purpura variolosa*, die das Bild einer schweren Sepsis bieten kann, tritt eine scharlachähnliche, dunkle Purpurrote auf, der *Blutungen in die Haut* folgen, wodurch schwarzbraune Flecken auf purpurrotem Grund entstehen, die sich in wenig Stunden zu bedeutender Größe ausdehnen. (Von diesem Verhalten gibt es Ausnahmen, wo nur kleine Blutflecken am Rumpf zu sehen sind.) Der *letale* Verlauf tritt regelmäßig meist nach 24–36 Stunden ein. Bei der Sektion findet man Blutungen in alle inneren Gewebe und Organe. Milzschwellung fehlt. In einem im hiesigen Institut seziierten, von *Boehm* (Lit.) publizierten Falle war u. a. eine diffuse Blutung in beiden Nierenbecken sowie im Blutbild eine starke, auf eine Reizung des myeloischen Systems hinweisende Ausschwemmung junger Knochenmarkselemente besonders auffallend. b) Bei der *V. haemorrhagica pustulosa* treten in den Knötchen, die in typischer Weise mit Epithelnekrose und Exsudation beginnen, am 1. oder 2. Tag *Blutungen* auf, *welche die Hohlräume füllen*. Zugleich können Flecken wie bei a) auftreten. Der Tod tritt auch hier meist früh ein.

Von *inneren Organen* werden bei Pocken mitbetroffen: (1.) gleichzeitig mit dem Hautexanthem sehen wir Effloreszenzen und nekrotisierende Prozesse in Mund, Rachen, Speiseröhre, ferner in Nase, Larynx, Trachea, Vagina und Mastdarm. Bei den nekrotisierenden Prozessen spielen Mischinfektionen eine wesentliche Rolle. Es finden sich (2.) oft degenerativ-entzündliche Prozesse an Myocard (S. 46), Nieren (S. 1049), Leber (S. 711), Hoden (S. 1162). Auch Osteomyelitis variolosa (vgl. *Batzdorff*, Lit. S. 853) kommt oft vor; meist entstehen nur kleinste Herdchen. Nicht selten entstehen (3.) stärkere Blutungen in den Eierstock, aus der Schleimhaut der Tuben und des Uterus (Pseudomenstruation). — Durch *Sekundärinfektion* mit Eitererregern, bes. Streptokokken, können *Bronchopneumonien*, die nicht selten zum Tode führen, Otitis media, Parotitis u. a. hervorgerufen werden.

2. Die *Variolois* ist eine bereits vor Eintritt der Eiterung überstürzt zur Vertrocknung (Verborkung) kommende, auch durch die geringere Zahl der Effloreszenzen ausgezeichnete, *leichte Form der Pocken*. Solche Fälle können zur Zeit einer Variolapandemie auftreten. (*Kyrle* u. *Morawetz* erzielten Variolois, wenn sie Affen, statt von der Haut aus, auf intravenösem Weg mit Blut von Variolakranken infizierten.)

Die *Varicellen* (Wasserpocken) sind eine *selbständige Erkrankung* (auch *histologisch* unterscheidet sich die Varicellen- von der Variolapustel durch Riesenzellenbildung bei ersterer; vgl. *Paschen*, *Hammerschmidt*, Lit.). Nach einem 14tägigen Inkubationsstadium und einem fieberhaften Prodromalstadium von 24 Stunden bilden sich schon in zwei Tagen wasserklare, dünnwandige Bläschen auf gerötetem Grund. Dellenbildung fehlt sehr oft. Als sichtbare Spuren können milchweise Flecken im Niveau der umgebenden Haut oder diese überragend hinterbleiben.

Die *Kuhpocke* (*Vaccina*), die fast nur bei Milchkühen, mit fast ausschließlichem Sitz am Euter vorkommt, verhält sich anatomisch wie die Variolaeffloreszenz. Es gibt keine originären Kuhpocken, sondern diese entstehen durch Vermittlung der menschlichen Hände aus der humanisierten Vakzine. — Auch die *Impfpocken* (*Variola vaccina*), die bei der *Schutzimpfung* (*Jenner*, 1796; die Immunität dauert etwa 10 Jahre) durch Anwendung von Kuhpockenlymphe (*animale Lymphe*) erzeugt werden (bei Melkerinnen auch an den Händen und Unterarmen, selten als *Vaccina generalisata* vorkommen), sowie die mit Lymphe dieser Impfpocken (*humanisierte*

Lympe) wieder beim Menschen erzeugten *Impfpocken* verhalten sich *histologisch* wie die echten Pocken. — Über Reinkultivierung des Vaccine-Virus durch Einimpfung in die Hoden von Kaninchen und öftere Übertragung von Hoden zu Hoden s. *Noguchi*.

Die Frage des *Krankheitserregers* der echten Pocken ist noch eine offene (vgl. *Gins*, Lit.). Nach *v. Wasielewski* ist die ätiologische Bedeutung der von *Guarnieri* als *Cytoryctes* bezeichneten, in den Epithelien auffallenden Körperchen, die mit der Lympe auf die Kaninchen-Cornea übertragbar sind, sehr wahrscheinlich, und *Councilman*, *Magrath* und *Brinckerhoff* und ihre Mitarbeiter bestätigen vollkommen die ursächliche Bedeutung der *Cytoryctes*. Dagegen halten (nach dem Vorgang von *Hückel*) *Aldershoff* u. *Broers* die in Form, Dimensionen und Färbbarkeit so sehr wechselnden „*Guarnierischen Körperchen*“ (G. K.) *nicht* für die Erreger, sondern nur für eine spezifische Zellreaktion auf das noch unbekannte Virus der Variola. Nach *Hammer Schmidt* (Lit.) sind die G. K. für die Erkrankung *spezifisch* und *charakteristisch*, und entstehen durch *Einwirkung des unbekannten Vaccine- bzw. Variolaeerregers* oder seines Giftes *auf die Nukleolarsubstanz*; diese wird vermehrt, tritt aus dem Kern ins Plasma aus und liefert hier, entweder allein oder durch andere Substanzen aus dem Plasma bereichert, die G. K. — *v. Prowazek* erblickte in den G. K. Gebilde, welche den bisher unbekannten Erreger umhüllen („Einschlußkörper“). *Paschen* fand im Protoplasma von Zellen, deren Kern die von *Councilman* u. a. als Parasiten beschriebenen rundlichen Gebilde enthielten, Häufchen kleinster, an der Grenze der Sichtbarkeit stehender Pünktchen, „*Elementarkörperchen*“; *Hallenberger* hält dieselben, die sich auch extracellulär im Inhalt der Pocke finden (ausnahmslos, *Voigt*, und von hoher diagnostischer Bedeutung, *E. Becker*), höchstwahrscheinlich für die Erreger. *v. Prowazek*s intracelluläre „*Initialkörperchen*“ scheinen damit identisch zu sein. Auch *Güns* (Lit.) sieht letzthin die G. K. nicht ein Reaktionsprodukt der Zelle, sondern als selbständige, zellfremde Gebilde an, die höchstwahrscheinlich eine Form in der Entwicklung des Vaccine-Virus parasitärer Natur darstellen. — „Einschlußkörper“, wie sie bei Pocken beobachtet, kommen auch bei anderen *Chlamydozoenerkrankungen* — *v. Prowazek* — vor, die durch Chlamydozoen, an der Grenze der Sichtbarkeit stehende Erreger, hervorgerufen werden, die die Eigentümlichkeit haben, innerhalb von Gewebszellen spezifische Reaktionsprodukte und Einschlüsse zu erzeugen, so bei der Staupe, *Lyssa* — s. S. 1544 — der Geflügelcholera u. a. (Gute Übersicht über Zelleinschlüsse bei *Lipschütz*; Färbung s. *Böing*). — Im Eiter der Pustel kommen die gewöhnlichen Eiterkokken vor. Das *Contagium* haftet an den Borken, dem Sputum und Nasensekret der Kranken (für die Übertragung besonders wichtig!) und ist selbst getrocknet sehr lange Zeit (im Pusteleiter selbst nach Jahren) lebensfähig. Außerordentlich wichtig für die *Differentialdiagnose* wurde die Überimpfung des Pustelinhalts auf die Cornea des Kaninchens (*Paul*). — Auch in der Leiche bleibt das Virus noch wirksam.

Es gibt auch eine *Variola sine exanthemate*, von der aus wahrscheinlich alle Übergänge bis zur vollständigen Immunität vorkommen (vgl. *R. Massini*).

(Lit. im Anhang.)

9. Psoriasis (Schuppenflechte).

Psoriasis ist nach der Definition von *Kaposi* jene äußerst chronische Hautkrankheit, welche sich durch trockene, weiße, glänzende Schuppenauflagerung charakterisiert, die in Form von punktförmigen Hügeln oder größeren, scheibenförmigen Platten auf scharf begrenztem, rotem, leicht blutendem Grund liegen. Die Primäreffloreszenzen sind bei den sehr variablen Formen der Psoriasis übereinstimmend, und zwar bilden sie braunrote, stecknadelkopfgroße Knötchen, die sich in einigen Tagen mit weißen, leicht ablösbaren Epidermisschuppen bedecken.

Treten gleichzeitig viele Knötchen auf, so entsteht die *Psoriasis punctata*. Durch periphere Ausbreitung entstehen größere, aufgespritzten Mörteltropfen gleichende,

bis pfenniggroße, mäßig geschwollene Scheiben, mit Schuppen bedeckt (**Ps. guttata und nummularis**). In einigen Wochen können sich unter Fortschreiten des roten Saumes talergroße Scheiben bilden, oder die Plaques konfluieren zu landkartenartigen Figuren oder in diffuser Weise (**Ps. figurata und diffusa**). Schreitet der Prozeß peripher fort, während er central abheilt, so entsteht die **Ps. annularis** und, wenn mehrere solcher Kreise unter Bildung von Schlangenlinien konfluieren, die **Ps. gyrata**.

— Kommt es zur *Abheilung*, so entstehen normal gefärbte oder pigmentierte oder dekolorierte Stellen. — **Lokalisation:** Die Psoriasis kann an jeder Stelle des Integuments auftreten. Bevorzugt sind Streckseite der Arme, des Knies, behaarter Kopf, Sakralgegend. Hier findet man fast regelmäßig Flecken, die mit dicken, schmutzigen Schuppen bedeckt sind. *Fußsohle und Handteller* bleiben im Gegensatz zur syphilitischen Psoriasis (s. S. 1653) selbst bei universeller Psoriasis in der Mehrzahl (Ausnahme s. z. B. bei *Piccardi*) der Fälle frei. Doch stehen dem neuere Angaben entgegen, die von einem häufigeren Vorkommen auch an diesen Stellen berichten (vgl. *Burgener-Jadassohn*, Lit.).

Mikroskopisch zeigen sich die Papillarkörper und die zunächst gelegenen Lagen des Corium kleinzellig infiltriert, und die Blutgefäße sind erweitert. Die Papillen können sich auch durch Wucherung vergrößern (*J. Neumann*). Die Erkrankung des Papillarkörpers ist nach *Kaposi* das Primäre. Die Zellen des Stratum corneum stoßen sich fort und fort in Form von Schuppen ab, zwischen welche Luft dringt, wodurch sie weiß bis silberglänzend erscheinen. Dabei ist die Verhornung gestört (s. *Martinotti*), die Zellen trocknen ein, und der Zusammenhang der Zellschichten lockert sich. (Histologisches s. auch bei *Haslund*.)

Die *Ätiologie* ist nicht bekannt; manche vermuten einen parasitären Ursprung und denken dabei entweder an einen Ektoparasiten (*Lang* u. a. und neuerdings *Raske* an eine Spirochäte), oder man nimmt eine endogene Entstehung an, indem es sich um eine Infektionskrankheit handle, bei der die Hauterscheinungen nur das Ergebnis der cutanen Projektion des im Organismus latent befindlichen dermatotropen Virus darstellen (*Lipschütz*, Lit.). Andere legen auf vererbte Stoffwechselstörungen (Gicht, Diabetes u. a.) ätiologisch den Schwerpunkt (*Marcuse*). *Bettmann* vermutet eine besondere Veranlagung der Hautstruktur, eine Organdisposition. — S. auch *Riecke*. Die Krankheit ist sicher *erblich* (v. *Hebra*), aber *nicht kontagiös*. Potatorium soll besonders häufige und intensive Rezidive veranlassen. Die Therapie (Arsen und Jod) vermag das Leiden nicht zu beheben, sondern nur die einzelnen Eruptionen wirksam zu bekämpfen (vgl. *Riecke*, Lit.).

Über die *Psoriasis syphilitica* vgl. S. 1653. — Über *Psoriasis vulgaris mucosae oris*, die sehr selten ist, s. *Jordan*, Lit. — Über *Parapsoriasis* (en gouttes, lichenoides, en plaques), worunter von *Brocq* eine Reihe seltener Hautkrankheiten zusammengefaßt wurden, die zwischen Psoriasis vulgaris, Pityriasis (vgl. auch dort), Lichen ruber planus, Mycosis fungoides und Ekzema seborrhoicum stehen, s. die dermat. Spezialliteratur (ausführl. Lit. bei *Martinotti*, Überblick bei *Gudemann*).

10. Prurigo ist eine meist schon in den zwei ersten Lebensjahren erscheinende und meist durch das ganze Leben sich fortziehende Hautkrankheit, bei der in chronisch sich wiederholenden Eruptionen stecknadelkopfgroße, sehr *stark juckende Knötchen* auftreten, welche anfangs ungefärbt oder blaßrot sind. Später werden die Knötchen, durch Kratzen verletzt, größer; es tritt etwas Blut und Serum aus, welche zu einer kleinen, gelben oder bräunlichen, gummiartigen Borke eintrocknen. Im weiteren Verlauf bilden sich, durch das intensive Kratzen verursacht, Exkorationen, *Pusteln*, streifenförmige und diffuse, dunkelbraune Pigmentierungen, und es entsteht eine Verdickung der Haut (besonders am Unterschenkel) mit Schwellung der dem ergriffenen Gebiet entsprechenden Lymphdrüsen (verdickte Leistendrüsen).

Hauptsitz: Streckseite der Extremitäten mit steigender Intensität von oben nach unten, ferner der Stamm. Beugeseite am Knie, Ellenbogen, Achselhöhle, Leistengegend sind stets frei von Knötchen. — Die *Ätiologie* ist dunkel. Manche zählen die Prurigo zu den Neurosen.

11. Lupus erythematosus (Cazenave) oder *Erythème centrifuge* (Biet) hat mit dem eigentlichen Lupus nichts zu tun. Es bilden sich pfefferkorn- bis linsengroße, rote, erhabene *Flecken*, deren Centrum deprimiert und entweder mit einem trockenen, gelben Schüppchen bedeckt oder schuppenlos, narbig-glatte ist. Diese Flecken stellen eine Art *Primäreffloreszenz* des Lupus erythematosus dar (*Kaposi*). Nase, Wangen, Ohren, behaarter Kopf, Finger, Zehen sind Lieblingssitz der Affektion.

Im weiteren Verlauf entstehen dann *zwei Formen* der Krankheit:

a) **Lupus er. discoides**. Indem der meist mit schwarzen Komedonenpunkten oder mit klaffenden Drüsenmündungen besetzte erhabene Rand peripher fortschreitet, bilden sich, während das Centrum entsprechend atrophiert, im Verlauf vieler Monate *rot umrandete Scheiben*, die bis Handtellergröße erreichen können. Der Prozeß kann nach jahrelangem Bestand abheilen.

b) **Lupus er. disseminatus aggregatus** oder *Folliclis* (Barthélemy). Es bilden sich von vornherein und in Schüben folgend zahlreiche diskrete Herde. Wie besonders Boeck zeigte, besteht die typische Effloreszenz hier in einem subcutanen stecknadelkopfg. bis etwa linsengroßen, verschieblichen, allseitig abgegrenzten, derben *Knötchen*; dasselbe rückt dann als Prominenz, *cutane Papel*, an die Oberfläche. Die Papel *erweicht* danach *central*, und diese centrale Stelle (*Pusfocus* Boecks) wird zu einem kleinen *Krüstchen*, welches sich nach einigen Tagen abstößt, und es erfolgt Heilung mit tiefer *Narbe*. Rezidive sind häufig. Atypisch ist die Entwicklung der Knötchen zu größeren, glatten oder grubigen Knoten. In seltenen Fällen sind dieselben fast universell ausgebreitet. Sehr selten entsteht eine *akute* universelle Eruption unter Fieber, wobei sich größere Knoten bilden und öfter der Exitus letalis eintritt (*Kaposi*). (Über Koineidenz von Pneumonie und L. er. acutus s. Kraus u. Boháč. Lit., die hier einen Zusammenhang annehmen und im L. er. diss. acutus eine toxische Angioneurose erblicken.)

Das *Wesen des Prozesses* besteht nach Neumann, Kaposi u. a. in einer zu Degeneration und Atrophie führenden Entzündung der sämtlichen Schichten der Cutis, an der sich auch alle drüsigen Teile beteiligen. Man hat die Affektion (ebenso wie das Erythema induratum, s. S. 1611, und den Lichen scroful.: s. auch S. 1627) zu den sog. *„Tuberkuliden“* gerechnet, die man geneigt ist, als eine Toxinwirkung der Tuberkulose hinzustellen (Besnier, Boeck, Roth, Alexander, Juliusberg, Lit., positive Impfexperimente von Gougerot-Laroche, Zieler, Ehrmann u. Reines, Bloch u. Fuchs, Lit. und s. auch Lit. und neue Theorie über Beziehungen zu Lymphdrüsenzerfall und dadurch ins Blut gelangende, anaphylaktisch wirkende Fermente bei Gennerich); doch wäre das nach Pick (Lit.) und Török nicht berechtigt und gelte nach Hidaka nur für b). — Nach Bauer-Jokl (Lit.) kämen sehr verschiedenartige Bakterien (Staphylo-Strepto-, Pneumokokken, Influenza- und auch Tuberkelbacillen [s. z. B. Arndt]) als mikrobieller Faktor in Betracht; eine besondere Reaktionsart (Krankheitsbereitschaft) des betreffenden Hautorgans stelle aber die obligate Krankheitsbedingung dar (verschiedene Ursachen hätten hier die gleiche Folge). — Der *Verlauf* ist ein sehr chronischer, kann 10–20 Jahre währen. Der *Ausgang* ist örtlich fast immer eine narbige Veränderung der Haut. Manche Flecken verschwinden jedoch auch ohne Narben.

12. Lichen*) (Knötchenflechte).

Früher wurde der Begriff Lichen sehr allgemein gefaßt. Gegenwärtig wird die Bezeichnung für ganz chronische Hauterkrankungen reserviert, bei welchen Knötchen gebildet werden, die, abgesehen von ihrem Wachstum und von Abschuppung, unverändert als solche bestehen bleiben und sich eventuell involvieren, dagegen sich nicht zu Bläschen und Pusteln weiter entwickeln. — Man unterscheidet verschiedene Formen:

*) λichen, λειχήν = Flechte (λεϊχω lecke).

a) Beim **Lichen ruber planus** entstehen nach *Hebra* jun. platte, gedellte, in der Florition lebhaft rote *Knötchen* mit glatter, wachsartig glänzender, gedellter Decke, die zerstreut, ohne bestimmte Anordnung auftreten. Primär werden meist die Extremitäten, dann erst der Stamm befallen. Skrofulöse Symptome fehlen. Auch an der *Mundschleimhaut* (s. S. 431) kommt L. r. pl. relativ oft vor, ferner auch an den Nägeln. Die *Ätiologie* ist unklar. Über die Alterationen des Verhornungsprozesses hierbei s. *Martinotti*. — Beim **Lichen ruber acuminatus** (*Kaposi*) entstehen derbe, hirse Korn- bis stecknadelkopfgroße, braunrote oder blaßrote, abgerundete oder spitzkegelige Knötchen, die anfangs vorwiegend an Bauch und Brust sitzen und mehr und mehr zu schuppenden Flächen verschmelzen. Der ganze Körper kann im Lauf von Jahren überzogen werden. Höckerige, derbe, rauhe Papeln entstehen beim *Lichen ruber verrucosus*. — *Histologisches*: Bei beiden Arten von L. ruber sind vorwiegend die *Haarfollikel* und ihre Umgebung Sitz der Erkrankung. In *frischen* Effloreszenzen findet man Gefäßerweiterung, Zellinfiltration, Pigmentierung im Corium, Pigmentmangel im Rete, in *älteren* Hyperplasie des Stratum corneum und des Rete Malpighi. Beim ac. besteht das Stratum granulosum aus 7 statt aus 2–3 Zellreihen, und die Pigmentierung und Infiltration im Corium ist stärker. Beim *L. r. verrucosus* treten hyperkeratotische Vorgänge im Epithel auf, die aber hinter den Coriuminfiltraten zurücktreten. Cystische Dilatationen der Schweißdrüsen finden sich sehr häufig (vgl. *Juliusberg*, Lit.). — Es gibt auch eine *atrophische* Form des L. r. pl. (*Lichen atrophique*, *Hallopeau*) mit stärkerem regressivem Gewebsschwund und narbenähnlichen Veränderungen. *Darier* nennt diese Form „*Lichen scléreux*“; er kann aus dem typischen L. r. pl. hervorgehen (*Besnier* u. a., *Zarubin*, Lit.). (Lit. bei *Bettmann*, *Polland*, *Riecke*.)

b) **Lichen scrofulosorum** oder besser **Scrofuloderma miliare** (*Neißer*). Hierbei bilden sich Gruppen und Haufen anfangs mattweißer, später roter bis braunroter Knötchen mit leichter Schuppung, selten mit kleinen Eiterbläschen auf der Spitze. Lokalisation am Rumpf, mit Acne (cachecticum) vermischt, kann vorkommen und betrifft besonders (nach einigen ausschließlich) chron. *tuberkulöse* Individuen. — *Jedes Knötchen entspricht einer Follikulärmündung und deren Umgebung*; Zellen und Exsudat treten in den Haarbälgen, in deren Umgebung und in den Talgdrüsen auf. Neben dieser *perifollikulären Infiltration* findet sich eine *Hyperkeratose*; Hornschichtmassen nehmen die Follikelmündung ein und bilden das Schüppchen. — Der *Verlauf* des Prozesses ist gutartig; die Knötchen können vollständig schwinden. — Während *Hallopeau* und *Boeck* der Ansicht sind, daß es sich um eine tuberkulo-toxische Affektion handle, der L. scr. also zur sog. „*Tuberkulid*“-gruppe gehöre, halten *Sack*, *Jacobi* und *Wolff*, die beiden letzteren auch auf Grund des Befundes von *Tuberkelbacillen*, das Leiden für eine *perifollikuläre Tuberkulose*. Auch das histolog. Bild in einem Teil der Fälle, und zwar zellige Knötchen mit epithelioiden und Riesenzellen, erinnert an Tuberkel oder Lupus. Man wird den L. scr. daher in einem Teil der Fälle zu den *wahren Hauttuberkulosen* rechnen müssen. *Klingmüller* (Lit.) faßt den L. scr. als Effekt der von Tbb. stammenden Giftstoffe auf, ohne daß das örtliche Auftreten der Lichen-Eruption an die Anwesenheit der lebenden oder toten Tbb. gebunden zu sein scheine. Tierversuche waren bisher negativ. (*Tuberkulide* s. auch S. 1626.)

13. Erysipelas (Rose, Rotlauf*).

Das Erysipel ist eine durch den Streptococcus *Fehleisen* hervorgerufene akute Hautentzündung, die in der Regel rasch eine größere Ausdehnung nimmt und von fieberhaften Allgemeinerscheinungen begleitet ist. Der Strepto-

*) Über seltene Erkrankungen des Menschen an **Schweinerotlauf**, die nur als lokale Entzündungen (rote, *backsteinförmige Quaddeln* in der Gegend der Infektionsstelle, sog. *Backsteinblattern*) auftreten, aber auch septisch und tödlich verlaufen können, s. *Prausnitz*, *E. Schmidt* u. a. Näheres über den *Bacillus erysipclatis suis* s. bei *v. Baumgarten*.

coccus *Fehleisen* ist identisch mit dem *Streptococcus pyogenes* (vgl. u. a. v. *Baumgarten*). Die Streptokokken dringen durch verletzte Stellen der Haut ein, können wahrscheinlich aber auch aus dem Blute an bestimmten Stellen in der Haut ausgesetzt werden. Die Verletzungen, die als Eingangspforten dienten, sind meist so geringfügig, daß sie dem Kranken gar nicht auffielen.

Als Komplikation des Wundverlaufs ist Erysipel (*Wundrose*) jetzt ganz selten.

Die Bakterien lokalisieren sich, wie v. *Recklinghausen* und *Lukomski* zuerst beschrieben, in den Bindegewebsspalträumen und *Lymphgefäßen*, hauptsächlich der oberflächlichen Coriumschichten und haben die Eigentümlichkeit, daß sie keine Eiterung (Phlegmone), sondern nur eine lebhafte *zellig-exsudative* Entzündung der Haut und des subcutanen Gewebes hervorrufen. Es etabliert sich entzündliche Hyperämie, zellig-seröse oder zellig-fibrinöse Infiltration der Haut, die sich bis in das subcutane Fettgewebe fortsetzt; zum geringen Teil entsteht auch Gewebsdegeneration.

Die Haut erscheint geschwollen, glatt, glänzend, intensiv rot; die Rötung schreitet peripher fort, oft unter Verschieben größerer und kleinerer Flecken, anfangs allmählich in die Nachbarschaft übergehend, später scharf abgesetzt. So rasch wie sie entstanden, schwinden Rötung und Infiltration auch wieder (am 2.—3. Tag), und schon am 4. Tag kann die Stelle unverändert sein, oder sie wird braunrot, schwillt ab und schuppt. Meist dauert die Krankheit aber 8—14 Tage.

Da die Haarbälge von den Wurzelscheiden durch Exsudat getrennt werden, so lockern sich die Haare, und es folgt *Defluvium capillorum*. — Bei intensiveren Entzündungsvorgängen kann ein *E. vesiculosum* entstehen, wobei die Zellen des Rete Malpighi aufquellen und sich verflüssigen. Beim *E. pustulosum* wird der Blaseninhalt eitrig, beim *E. crustosum* trocknet er zu einer Borke ein. Beim *E. gangraenosum* wird ein Teil des Gewebes unter dichtester Zellinfiltration nekrotisch. — Das *E. phlegmonosum* stellt einen Übergang zur Phlegmone dar. — Das *progressive septische E.* führt mit schweren Allgemeinerscheinungen zum Tode.

Selten wandert das E. in relativ oberflächlich gelegene Gelenke (Knie-, Sprunggelenk), wo Eiterungen entstehen können (vgl. *Hildebrand*).

Das *J. Rosenbachsche Erysipeloid* hat seinen Sitz gewöhnlich auf der Hand, selten auch im Gesicht bzw. auf Kopf- und Nackenhaut, noch seltener an den unteren Extremitäten (vgl. *Ehrmann*).

Im Blut von Erysipelkranken fand man Streptokokken (v. *Noorden*). *Liebingslokalisation* des E. ist das Gesicht (*E. faciei*), und das E. schiebt sich gern auf den behaarten Kopf, Hals, Nacken (Wandrose, *E. migrans*). Die regionären Lymphdrüsen schwellen an. Wiederholte Erysipele können zu *Elephantiasis* führen (am Gesicht, das maskenartig wird, und oft am Unterschenkel bei *Ulcera cruris*). Die meisten Erysipele enden mit Genesung. *Überimpfung von Erysipel auf maligne Geschwülste* (*Busch, Volkmann, Janicke und Neißer, Kolaczek*) rief an Stellen, wo die Mikrokokken reichlich eingedrungen waren, partielle Gewebsnekrose (Rückbildung) hervor (s. auch *Wolffheim*, Behandlung mit Erysipel als ultima ratio).

Zuweilen wirkt ein interkurrentes Erysipel auch günstig auf die *Rückbildung von Gummern* (*Strack, Lang u. a.*).

14. **Phlegmone der Haut** ist eine akute, diffuse Entzündung der Haut und vornehmlich des subcutanen Gewebes, welche in der Regel mit Eiterung einhergeht und, sofern die Entzündung nicht in den Anfangsstadien alsbald zurückgeht, zu mehr oder weniger ausgedehnter Gewebsvereiterung (Auflösung der Gewebe in dem wie ein Ferment wirkenden Eiter) führt. An Stellen, wo die Haut dünn ist, kann dieselbe wie beim Erysipel aussehen. Man nennt die

Phlegmone daher auch *Pseudoerysipiel*, obwohl die Entzündung beim Erysipel einen viel flüchtigeren Charakter hat und nicht zu Gewebsseinschmelzung führt. Mitunter kommt es bei der Phlegmone zu entzündlich-ödematöser Anschwellung und zu Abhebung der Epidermis in Form von *Blasen*. Wegen der Kombination von entzündlichem Ödem (das Exsudat ist gelblich und zäher im Vergleich zur fast farblosen, wäßrigen, einfachen hydropischen Flüssigkeit) und Eiterung spricht man auch von *purulentem Ödem*.

Die Entzündung ergreift außer tieferen, subcutanen Teilen häufig auch benachbarte Gewebe, so Fascien, Sehnenscheiden, das intermuskuläre Gewebe und selbst das Periost. Lymphangitis, Thrombophlebitis oder tödliche Pyämie können sich anschließen.

Mit der Gewebsvereiterung verbindet sich häufig eine *brandige Nekrose*, und es kommt zur Bildung jauchiger **Abscesse**, in welchen nekrotische Gewebsetzen liegen. Die Abscesse können nach außen perforieren.

Eine an den Fingern lokalisierte Phlegmone bezeichnet man als **Panaritium** und spricht von *P. cutaneum et subcutaneum* und, wenn auch eine periostale Entzündung besteht, von *P. periostale*; bei Sitz des Prozesses unter dem Nagel entsteht das *P. subunguale*.

Ätiologisch kommt bei der Phlegmone vor allem der häufigste Erreger von Eiterungen progressiven Charakters, nämlich der *Streptococcus pyogenes*, ferner auch der Staphyloc. pyog. aureus in Betracht. Die Bakterien gelangen primär entweder in offene chirurgische Wunden oder oft durch unbedeutende Verletzungen in die Haut. Bei Pyämie können auch *metastatische* Phlegmonen auftreten. — Über die durch anaerobe Buttersäurebakterien hervorgerufene sog. *Gasphlegmone* ohne Fäulnis, die makroskopisch ohne Eiterung verläuft, s. S. 1583. Schwerste Formen *putriden Phlegmone* kommen durch Hinzutritt von anaeroben Fäulnisregnern zu Streptokokken zustande. — Das Bild einer Phlegmone kann sich, wie in einem Falle von *Schottmüller*, auch bei der *Rattenbißkrankheit* (japan. *Sodòku*), einer fieberhaften Allgemeinkrankheit, bieten, wobei sonst u. a. auch dem Erythema nodosum ähnliche livid-rote Flecken mit begleitendem Ödem beobachtet werden (Lit. bei *Martinotti*).

Phlegmone ohne Eiterbakterien (sog. *aseptische Eiterung*) kann durch subcutane Injektion von selbst minimalen Mengen von *Crotonöl* oder von *Terpentin* erzeugt werden. — (Auch nach *Schlangenbissen* entstehen zuweilen tief im subcutanen Gewebe akute, ödematöse Schwellungen, die gewöhnlich, ohne in Eiterung überzugehen, rasch verschwinden können. Über Schlangengift s. *Calmette*.)

Als *Holzphlegmone* (*Phlegmon ligneux*, *Reclus*) wird eine bretharte, erst spät zur Erweichung gelangende Infiltration am Halse bezeichnet, wobei die Haut chagrinartig und rötlich violett wird. Es kann ein maligner Tumor vorgetäuscht werden. Wahrscheinlich liegt ein infektiöser Prozeß vor (vgl. *Kutznetzoff, Richard*).

15. Acne, Furunkel, Karbunkel.

a) Unter **Acne** versteht man eine zur Bildung hirsekorngroßer Knötchen oder Pusteln führende *Entzündung*, welche in der Umgebung eines *Haarbalges* sowie der dazu gehörenden *Talgdrüse* ihren Sitz hat. Aus den roten Knötchen läßt sich Haartalg oder Eiter ausdrücken. Die Talgdrüse und zuweilen auch der Haarbalg gehen durch die Eiterung zugrunde. Die Acne kommt an allen Stellen der Haut vor, ausgenommen die Flachhand und die Fußsohle.

Verschiedene Grade der Entzündung führten zur Unterscheidung verschiedener Formen: **Acne punctata**, Knötchen mit Comedo in der Mitte; *A. pustulosa*, eitriche Knötchen; **A. indurata**, Knötchen mit umgebender, derber, entzündlicher Infiltration (auch mit Plasmazellen und Riesenzellen; s. *Ehrmann-Fick*).

Nach langem Gebrauch von *Jod*, *Brom* oder *Chlor* treten *Arzneiexantheme* (Ausscheidungsexantheme) in sehr verschiedener Form auf, darunter *acneartige Pusteln* mit rotem Hof. Auch tuberöse, tumorartige Ausschläge kommen vor, bei Brom bes. an den Unterschenkeln (*Schäffer*). Man spricht dann von *Jododerma* (ges. Lit. bei *Fischel* u. *Sobotka*) oder *Bromoderma tuberosum, fungoides* (*Lit. Anhang*). *Chiari* beschrieb acneartige nekrotisierende Hautentzündungen bei Urämie.

Das *Hordeolum* (Gerstenkorn) entsteht durch eine acneiforme Entzündung um eine Haarbalgdrüse des Augenlides.

Acne mentagra oder Sycosis oder Folliculitis barbae, Bartfinne, geht mit Bildung von Knoten und Pusteln einher, die durch *stärkere Infiltration* und durch *Ver-eiterung der Haarbälge und deren Umgebung entstehen*. Die Effloreszenzen sind stets von einem Haar durchbohrt. Konfluierende und eintrocknende Pusteln können größere Borken bilden. Die Ursache der *Sycosis vulgaris* ist der *Staphylococcus pyogenes* (Lit. *Ehrmann*). (Bei der *Sycosis parasitaria* findet man den *Trichophytonpilz*, s. S. 1663.)

Die **Acne rosacea** ist von der gewöhnlichen Acne ätiologisch und anatomisch verschieden.

Acne rosacea entsteht im Gesicht, namentlich an der Nase und ihrer Umgebung (Wangen, Stirn), vorzüglich bei Weintrinkern (*entzündlich hyperplastische Wein-nase*), aber auch aus unbekannten Ursachen. Die

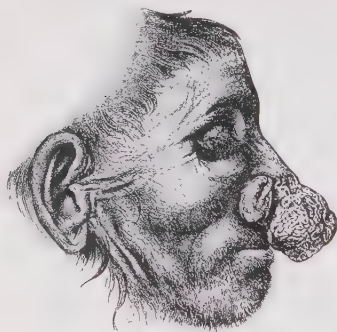


Fig. 880.

Mächtige Pfundnase (Rhinophyma) bei einem 64jähr. M. (gestorben an Magencarcinom). Samml. Basel. Beschrieben in I.-D. H. S. Egger, Basel 1905. Dort auch mikroskop. Bild.

leichtesten Formen bestehen in Rötung von Nase, Stirn, Wangen und Kinn. Anfangs ist die Röte nur flüchtig; dann wird sie beständig, und geschlängelte Gefäßreiserchen treten auf. Von Zeit zu Zeit können sich dann Acnepusteln bilden, was oft erst nach jahrelangem Bestand der Röte geschieht. Bei den *schweren Formen* entstehen purpurrote, gefäßreiche Flecken, *Knötchen, Höcker*, knollige *Wülste*, besonders an der Nase und zum Teil auch an den Wangen. — *Mikroskopisch* findet man neben den Veränderungen der Talgdrüsen, welche mit denen bei der gewöhnlichen Acne übereinstimmen, eine Erweiterung der Blutgefäßnetze in den verschiedenen Schichten der Haut. Fälle von starker elephantiasischer Vergrößerung der Nase, bes. deren Flügel, heißen A. hyperplastica, **Rhinophyma** (s. Fig. 880) oder *Pfundnase*. Mikroskopisch fällt eine kolossale, z. Teil auch auf Neubildung beruhende (vgl. *Kyrle*) Vergrößerung der Talgdrüsen auf, deren Ausführungsgänge durch Sekret verstopft sein können, und deren Umgebung entzündlich infiltriert und fibrös hyperplasiert ist. Solche Fälle machen eher den Eindruck einer weichen Elephantiasis mit Talgdrüsenhyperplasie, bzw. einer gutartigen, aus gefäßreichem Bindegewebe und enorm vergrößerten und teilweise cystisch erweiterten Talgdrüsen bestehenden Neubildung (v. *Bruns*, Lit. bei *Egger*, *R. Hoffmann*, Lit.), die sich auch durch Abschälung (*Dekortikation*) entfernen läßt.

b) **Furunkel** (Blutgeschwür) ist eine umschriebene Phlegmone der Haut von typischem Verlauf, welche sich in der Regel in der Umgebung einer Talgdrüse durch Eindringen in einen Haarbalg (vgl. *Unna*) oder, was manche für besonders häufig halten (*Kochmann*), von der Umgebung der Schweißdrüsen aus entwickelt.

An den Handtellern und Fußsohlen kommen F. nicht vor. — Die sog. *Achselhöhlenfurunkel* sind nach *Fehrman* *Schweißdrüsenabscesse*, durch eine *Hidradenitis suppurativa* bedingt; sie haben nicht die spitze Kegel-, sondern eine rund-

liche Form, sind verschieblich, zeigen nie Pfropfbildung, sondern subcutane Fluktuation. Schweißdrüsenabscesse kommen auch an der Brustwarze, am Anus, großen Labien und auch am Nacken und in der Gesäßgegend vor, schließlich überall, wo Schweißdrüsen sind (s. *Schlatter*).

Durch größere Intensität der *Entzündung*, welche zur *Vereiterung* und *partieller Gewebsnekrose* führt, sowie durch ihre Ausdehnung auf das subcutane Gewebe unterscheidet sich der fast ausnahmslos durch *Staphylococcus pyogenes aureus* hervorgerufene Furunkel von der Acne und der Impetigo staphylogenes.

Der Furunkel beginnt als knotenförmige, gespannte, stark gerötete, derbe Anschwellung. Danach entsteht auf der Höhe ein Bläschen mit serös-eitrigem Inhalt. Die Geschwulst spitzt sich dann in der Mitte kegelförmig zu, und um einen weißgrauen Punkt entsteht ein eitriger Hof. Dann bricht der Eiter durch, und der centrale Anteil wird in Form eines nekrotischen, von Eiter durchsetzten Pfropfes durch Eiterung vom Gesunden sequestriert und dann ausgestoßen, worauf ein lochförmiger Substanzverlust entsteht, der sich in einigen Tagen, während deren die Eiterung nach und nach sistiert, durch Granulationswucherung schließt. Es hinterbleibt eine punktförmige, pigmentierte oder pigmentlose Narbe. Lieblingssitz: Nacken und Nates, äußere Genitalien.

Jeder, auch der kleinste Furunkel ist in seinen Folgen unberechenbar (*Riedel*); es droht die Gefahr der *Thrombophlebitis* (bes. bei Gesichtsfurunkeln, vor allem an der Oberlippe, s. S. 1403, Meningitis, Gehirnbräuse) und der *Metastasen* auf dem Blutweg. — Konstitutionelle Erkrankungen, wie *Diabetes*, setzen die Widerstandskraft des Körpers gegen Staphylokokken herab (s. auch Furunkulose nach Pocken und bei Darmleiden, die mit abnormen Gärungszuständen [bes. bei kleinen Kindern] einhergehen). (Therapie bei Neigung zu Furunkeln: polyvalente Staphylokokken-vaccine, Hefepreparate.)

c) Der **Karbunkel** (Brandgeschwür) unterscheidet sich durch größere Extensität und Intensität vom Furunkel. Er verhält sich anatomisch wie ein Komplex zusammenliegender Furunkel. Neigung zu peripherer Progredienz ist für den K. charakteristisch und unterscheidet ihn klinisch vom Furunkel. Der Verlauf ist langwieriger, die Ausstoßung gangränösen Gewebes viel bedeutender als beim Furunkel. Die Hautdecke kann infolge Ausstoßung nekrotischer Pfropfe siebartig durchlöchert werden oder wird in toto brandig, schmierig, weich oder trocknet ein und wird später durch Eiterung abgehoben, worauf eine granulierende Wundfläche entsteht.

Meist bleibt auch der Karbunkel auf *Cutis und Subcutis beschränkt*. Doch kann sich eine *Phlegmone* von gangränösem Charakter anschließen. *Sep-tikämie* (Staphylomykose, s. *Otten*) kann dann den Tod herbeiführen.

Ätiologie der sub a–c erwähnten Affektionen: *Acnepusteln*, *Furunkel* und *Karbunkel* enthalten, wie überhaupt Entzündungen mit Neigung zur Abgrenzung, meistens *Staphylokokken**) (man spricht daher von Staphylo-dermien, vgl. auch *Impetigo*, S. 1620), mitunter Streptokokken, *Bac. pyocyaneus* und Proteusarten. Furunkel kommen gelegentlich bei ganz gesunden, meist jugendlichen Individuen vor. Öfteres Auftreten zahlreicher Furunkel (*Furunkulose*) sieht man bei *Diabetikern*, bei welchen gelegentlich auch verschiedene andere Hautaffektionen, wie

*) *J. Koch* will durch die Hämolyse festgestellt haben, daß 90% der Staphylokokken auf der normalen Haut harmlose Saprophyten, nur etwa 3–5% dagegen echte pyogene Staphylokokken seien. Die Hämolysinproduktion auf der Kaninchenblutagarplatte gehe dem Virulenzgrad parallel; sie wäre bei menschenpathogenen Staphylokokken, die aus Eiterherden stammen, höher als bei den Hautstaphylokokken. (Über die Bewertung der Hämolyse als Maßstab der Virulenz s. S. 1362.)

Gangrän u. a. vorkommen. — *Experimentell* erzeugte Garrè an sich selbst Furunkel durch Verreiben von *Staphylococcus aureus* in die unverletzte Haut des Vorderarmes. Danach muß man annehmen, daß die Eiterkokken längs der Haare in die Ausführungsgänge der Hautdrüsen in die unverletzte Haut eindringen können. Das kann man auch bei *Sektionen* an sich selbst erleben. Dazu stimmt auch die Erfahrung, daß man sich vor solchen Infektionen durch Einreiben der Handrücken- und Gelenkgegend mit Vaseline oder dergleichen relativ schützen kann. — *Multiple, torpide Abscesse der Haut* der Säuglinge⁴ können dadurch entstehen, daß Staphylokokken auf dem Wege der Schweißdrüsenausführungsgänge in die Haut gelangen (Lit. bei Lewandowsky). — Über ziemlich seltene *Kokken-Metastase* in die Blutgefäße der Haut, z. B. bei Osteomyelitis s. Unna, Eug. Fraenkel; vgl. auch S. 1607 u. 1606.

Als **Pustula maligna** oder **Milzbrandkarbunkel** bezeichnet man eine durch Infektion mit Milzbrandbacillen hervorgerufene lokale Hautentzündung. Kleine Hautverletzungen an den Händen, Unterarmen, dem Gesicht bilden die häufigsten Eingangspforten; auch Fliegenstiche können die Infektion übertragen. Der ‚Karbunkel‘ entwickelt sich innerhalb 14 Tagen nach der Infektion als kleiner, livider *Fleck*, der rasch zu einer rot oder gelb gefärbten, harten *Beule* von sehr verschiedener Ausdehnung (bis hühnereigroß) wird. Auf dem Knoten kann sich ein mit wasserklarer oder blutig-seröser Flüssigkeit gefülltes *Bläschen*, sog. *Milzbrand-Pustel*, bilden, von der zuweilen eine ausgedehnte seröse oder blutig-seröse *Infiltration* (*Milzbrandödem*) ausgehen kann. Es kann sich auch ein Teil der Haut in einen mißfarbenen *Schorf* verwandeln, der sich vertieft, so daß die Umgebung einen Wall um ihn bildet; in der Umgebung, welche oft wenig verändert, in anderen Fällen infiltriert ist, können sich wasserhelle, gelbe oder blaurote Bläschen bilden.

Nach *Treutlein* kann die Infektion auch durch die Haarfollikel der unverletzten Haut zustande kommen.

Milzbranderkrankungen kommen recht häufig in der *Lederbranche* vor; Sitz der Karbunkel am häufigsten linke Hals- bzw. l. Nackenseite (vgl. *Felix* [gute Lit. über Hautanthrax], *Rebentisch* [auch über Behandlung, chirurgisch ein Noli me tangere] und *Pickenbach*).

Mikroskopisch zeigen sich der Papillarkörper und das Corium bis ins Fettgewebe infiltriert. *In den oberen Teilen*, vor allem im Gebiet des Papillarkörpers, ist hauptsächlich *flüssiges*, serös-fibrinös-blutiges *Exsudat*, welches meist auch am reichlichsten *Milzbrandbacillen* (s. Taf. I im Anhang, Abbild. 3) enthält und auch die Blasenbildung durch Verflüssigung und Abhebung des Epithels veranlaßt, — während *in den tiefen Schichten Infiltration*, hauptsächlich mit polynucleären Leukocyten vorherrscht und Bacillen fehlen können. Je zellreicher das Serum wird, um so schwieriger ist der Bacillennachweis.

Verlauf der Pustula maligna. Führt der Prozeß nicht durch eine von der Pustel ausgehende Blutinfektion rasch zum Tode (sehr selten), bleibt er vielmehr, wie in der Regel, lokal, so nekrotisiert das infiltrierte Gewebe zum größten Teil, wird demarkiert, und Granulationsgewebs- und Narbenbildung folgen.

Seltene Formen sind: a) das sogenannte **äußere Milzbrandödem**, eine ödematöse Infiltration ohne circumscribed Beulenbildung; schwarze Brandschorfe können in akuter Weise an den ödematösen Knollen auftreten (*Bollinger*). — Selten ist auch b) **embolischer Hautmilzbrand** mit Auftreten hämorrhagischer Flecken, Knötchen und Bläschen, hauptsächlich im Gesicht und am Stamm (*Waldeyer, Weigert*).

Der Milzbrandkarbunkel führt selten zu einer **Allgemeininfektion** (Bacillen im Blut), wobei sich (sekundär) auch eine Beteiligung der Magen- oder Darmmucosa

zeigen kann. Allgemeininfektion erfolgt viel häufiger durch primäre Infektion vom *Verdauungstractus* (S. 528 u. 634) sowie von der *Lunge* aus (S. 312). — (Lit. über Milzbrand bei *Sobernheim*, s. auch *Martinotti*.)

16. Nekrose und Gangrän der Haut.*)

Einfache Nekrose, das Absterben umschriebener Gewebspartien, kommt am häufigsten als *trockener Brand* (Mumifikation) bei der senilen *Gangrän*, besonders an den Zehen, vor und wird durch Gefäßveränderungen bedingt; bei der Mumifikation imbibiert sich das tote Gewebe mit Blutfarbstoff und trocknet ein, die Haut schrumpft, wird bräunlich, blauschwarz bis schwarz. Auch bei Marasmus verschiedenster Art (so nach Typhus) kann trockene Gangrän auftreten. Ein anderes Mal entsteht Hautnekrose embolisch (bei Herzfehlern). — Durch Hinzutritt von Fäulnisregnern entstehen in dem toten Gewebe Vorgänge, die durch Fäulnis zur Erweichung führen; das ist der *feuchte Brand*, die *feuchte Gangrän*. Auch infolge von Erfrierung, Verbrennung dritten Grades, Verätzungen durch Mineralsäuren oder Alkalien, Applikation von Umschlägen, selbst mit schwachen (1–2%igen) Lösungen, von Karbolsäure, besonders an Fingern und Zehen, traumatischer Abtrennung von Hautlappen, ferner bei Diabetes (wobei der Brand wesentlich auf dem Boden der Arteriosklerose und konsekutiver Thrombose entsteht, *Israel, Heidenhain, F. Koenig u. a.*) sowie infolge von Intoxikationen (vgl. Ergotismus, G. spastica) sehen wir Nekrose bzw. Gangrän entstehen.



Fig. 881.

Mumifikation dreier Zehen des r. Fußes bei Arteriosklerose. 47 j. Frau. Samml. Basel.

Auch infolge von *syphilitischer Endarteriitis* kann Spontangangrän, bes. der Füße, auftreten (*Elsenberg, Hoga*), was häufiger Männer in jugendlichem oder mittlerem Alter betrifft.

Eine besondere Form ist die **Decubitalgangrän** (**Decubitus**, *Durchliegen*), die an Teilen der Haut entsteht, die einem Druck ausgesetzt sind, und zwar am häufigsten über dem *Kreuzbein*, den *Trochanteren*, an der *Ferse*, dem *Angulus scapulae*, gelegentlich aber auch an den verschiedensten anderen Stellen, wo die Haut auf Knochen fast direkt aufliegt oder z. B. durch ungeeignete Verbände gedrückt wird. Der D. beruht auf capillärer Anämisierung, zum Teil auch auf Stase im Gebiet des gedrückten oder gequetschten, schlecht genährten Gewebes, das dann nekrotisch wird. Herzschwäche sowie gewisse Spinal- und Cerebralleiden (bes. wenn die Sensibilität herabgesetzt ist) begünstigen die Entstehung des Decubitus. Die Haut wird blauschwarz bis schwarz, trocken, dann mißfarben, zunderig, schmierig. Die Gangrän dringt durch

*) Die Ausdrücke *Nekrose* und *Gangrän* werden auch promiscue gebraucht. So spricht man allgemein von Karbolnekrose oder Karbolgangrän (vgl. *Czerny*), trotzdem es sich um einen trockenen Brand, Mumifikation, handelt.

die Subcutis, Fascien, Muskeln bis auf die Knochen. Doch ist das nicht der einzige Modus, vielmehr kann der nekrotisierende Prozeß auch umgekehrt in den tieferen Gewebsschichten beginnen und erst zuletzt die Haut ergreifen (*Wieting*). Nach *Dietrich* spielen beim Decubitus sacralis anämische Keile der Gefäßmuskulatur durch Druck des liegenden Körpers eine große Rolle (vgl. auch *Rössle*).

Hospitalbrand oder Nosocomialgangrän ist ein Entzündungsprozeß mit rasch folgendem gangränösem Gewebszerfall, der sich infolge einer Infektion (*anaërober Bacillus, Matzenauer*) an beliebige, selbst sehr kleine Wunden (z. B. Blutegeleiste) anschließen kann. Die Umgebung der Wunde wird schmutzig-gelbgrau, gangränös (s. auch *Trendelenburg*). Nach *Wieting* entspräche die *Wunddiphtherie* (vgl. S. 480 u. 481) dem alten Begriff Hospitalbrand.

Beim **Ergotismus**, der Kriebelkrankheit, Vergiftung mit Mutterkorn (*Secale cornutum*), und zwar bei deren gangränöser Form, kann es zu blauschwarzer Verfärbung und zur Mumifikation, eventuell zu Gangrän, besonders an den Fingern und Zehen, mit teilweiser Abstoßung kommen. In den nekrotischen Körperteilen sind die Gefäße mit geronnenem Blut gefüllt. (Man spricht von *gangränöser* Form zum Unterschied von der *konvulsivischen* Form des Ergotismus; beide können auch zusammen vorkommen; bei ersterer ist nach *Kobert* Sphacelinsäure, bei letzterer Cornutin das wirksame, wesentliche Gift des Mutterkorns.)

Das **Malum** oder **Ulcus perforans**, nach dem gewöhnlichen Sitz auch **Mal perforant du pied** (*Nélaton*) genannt, beginnt meist *an den Fußsohlen*, besonders an der *Zehenballengegend*, als umschriebene, einem Hühnerauge ähnliche, oft nagelharte Verdickung. Anfangs mattweiß, dann durch Hämorrhagie dunkel bis schwarz; Umgebung unempfindlich, atrophisch. Dann entsteht ein scharf begrenzter, rundlicher Substanzverlust, der in vielen Fällen die Neigung hat, rasch als trichterförmiges Geschwür mit unterwühlten, steilen Rändern in die Tiefe, zuweilen bis auf die Knochen und Gelenke, vorzudringen. Die Affektion ist schmerzlos, hartnäckig, leicht recidivierend. Die *Ätiologie* ist keine einheitliche. Das M. p. kommt infolge mechanischer Läsionen, ferner als Folge von *obliterierender Vaskulitis* einzelner Arterien des Fußes vor, für welche die gewöhnliche Arteriosklerose oder eine Arteriitis syphilitischer oder alkoholischer (?) Genese verantwortlich gemacht wird (vgl. *Léwai, Sternberg* u. a.). In anderen Fällen, wo das Ulcus bei Erkrankungen des Rückenmarks oder peripherer Nerven auftritt, so relativ häufig bei Tabes, ferner bei Syringomyelie, Spina bifida und auch bei Rückenmarkstraumen oder bei allgemeiner Paralyse, spricht man von *trophoneurotischer* Entzündung oder *neuroparalytischer Verschwärung* (*Duplay, Morat, H. Fischer* u. a.). Doch sind diese sog. trophoneurotischen Einflüsse (vgl. *Cassirer* u. S. 831) zum größten Teil hypothetisch, ebenso wie die Annahme isolierter trophischer Nerven und Centren. Druck, vasomotorische und sensible Reizzustände, welche fast stets als Begleiterscheinungen gefunden werden, sowie Angiosklerose spielen wohl auch hier die Hauptrolle. Auch bei *Lepra* kann M. p. entstehen. In einigen Fällen beobachtete man *Atrophie der Nerven* und *Sensibilitätsstörungen* (Anästhesie und Analgesie) und *trophische Störungen* (Epidermishypertrophie u. a.) in der Umgebung des Ulcus. Das Leiden kommt *schon bei Kindern vor* (Lit. bei *Tomaszewski*), einige Male wurde Heredität beobachtet (Lit. bei *Göbell u. Runge*). — Lit. über Mal perforant s. im Referat von *Adrian*; s. auch *Levy*.

Symmetrische Gangrän kann sowohl a) als *selbstständiges Leiden* (*Raynaudsche Krankheit*) als auch b) im *Verlauf anderer, besonders Nervenleiden*, entstehen; es sind dies u. a. pathologische Prozesse im Rückenmark (vgl. *Göbell* u. *Runge*, Lit.), wie Syringomyelie, Diastematomyelie, Tabes, Tumoren des Rückenmarks oder der Nervenwurzeln; Epilepsie, Hysterie (vgl. *Towle* mit Abbildungen, *Rasch*), Morb. Basedowii. *Zambaco* identifiziert sie mit Lepre, wogegen aber *Babes* energisch protestiert. Als *Grundlage* der *Raynaudschen* Gangrän sieht man eine *Angioneurose* an, und „reine“ Fälle zeigen anatomisch keine sichtbaren Veränderungen an Gefäßen und Nerven (s. *Harbitz*). *Semon* unterstreicht u. a. die Rolle der Syphilis (Erfolg in gewissen Fällen, durch antisiphilitische Medikation), was dann, im Gegensatz zu den „reinen“ Fällen anatomische Gefäßveränderungen zur Voraussetzung haben

und die ‚Selbständigkeit‘ des Leidens in Zweifel stellen dürfte. Bei den unter b) genannten Formen der Gangrän kommen die oben erwähnten sog. trophoneurotischen Einflüsse in Frage. — c) Auch bei oder nach *Infektionskrankheiten*, wie Typhus abdominalis, Petechialtyphus (vgl. *Bräuer*), Scharlach (Lit. bei *Potpeschnigg*), Masern (Lit. bei *Lutz*), Puerperalinfection (vgl. *Etienne* und *Wormser*), Pneumonie (*Seidemann*), Influenza (*Soneck*), Diphtherie (*Bailly*, *Thiele*), Syphilis (s. oben) kann man gelegentlich symmetrische oder auch einseitige *Gangrän der Extremitäten*, bes. der Finger und Zehen, sehen. Ursächlich kommen dabei Embolie, autochthone arteriitische Arterienthrombose (s. S. 89 u. s. auch *Morgenstern* u. *Gruber*), Venenthrombose in Betracht (Lit. bei *Barraud*, *Penkert*, *Todyo*, *Bull*). — *Riedel* beschreibt Unterschenkelgangrän nach *Leuchtgasvergiftung*. — Über *juvenile Gangrän* ausführl. Lit. bei *Gerlach*. — Über *Verschüttungsnekrose* ganzer Extremitäten mit und ohne Verschuß der Hauptgefäße s. *Küttner* u. vgl. S. 1581.

Manche Autoren bezeichnen nur die *selbständige* s. G. als **Raynaudsche Krankheit**. Doch ist diese Abgrenzung nicht durchführbar (*Oppenheim*); denn auch im Verlauf anderer Nervenkrankheiten, wie *Tabes*, *Syringomyelie*, Tumoren des Rückenmarks (*Calmann*), multipler Sklerose (*Strauß*) u. a., kann s. G. auftreten. — Man unterscheidet *drei Stadien* des vollendeten **Raynaudschen Krankheitsbildes**; a) *Synkope* (regionäre Ischämie), wobei die Finger, eventuell auch die Zehen, wachsbleich und kalt werden, b) *lokale Asphyxie* (regionäre Cyanose) mit Blau- bis Schwarzwerden der Teile und c) *Gangrän* mit schließlicher Abstoßung der Teile (meist Endphalangen der Finger). Die R. Krankheit pflegt in der Regel von furchtbarsten Schmerzen begleitet zu sein. Meist erlischt dieselbe nach einem mehrere Monate dauernden *Anfall*, der die genannten Stadien durchläuft, kann aber auch vor dem dritten Stadium noch zurückgehen. Es kommen aber auch wiederholte Anfälle vor. Selten erkranken außer den Fingern auch andere Teile (Nasenspitze, Nates, Ohren). (Ausführl. Lit. u. Klinik bei *Oppenheim*. Fall von R. Kr. beim Säugling s. *Beck*; s. auch *Kolisch*, *Osborne*.)

Als *Acrocyanosis chron. anaesthetica* (*Cassirer*) hat man eine nicht in Anfällen auftretende, sich *allmählich* entwickelnde Asphyxie der Extremitätenenden von der R. Kr. abgetrennt. Man vermutet Beziehungen zum Nervensystem. (Lit. bei *Oppenheim*.)

Akute multiple Hautgangrän, vermutlich auf nervöser Basis (*multiple neurotische Gangrän*), kann plötzlich ohne vorhergehende lokale Erscheinungen auftreten; die Ätiologie ist ziemlich unsicher. Man denke bei Hysterischen besonders auch an z. B. durch Ätznatron hervorgerufene Artefakte (Lit. bei *Ehrmann*; s. auch *Dinkler*). — Über echte *Hautdiphtherie* (Lit. bei *Scheller*, *Reinhardt*) vgl. bei *Noma genitalium* S. 1321 u. s. auch S. 480.

Artifizielle Outisnekrose s. *Riecke*.

Als **Ainhum** wird eine Erkrankung besonders afrikanischer Neger beschrieben (*Clark*, da *Silva Lima*, *Wucherer*), bei der die 4. oder 5. Zehe eine ringförmige Einschnürung erfährt, anschwillt, gangränös wird und spontan abfällt, während sonst der Organismus gesund bleibt. *Zambaco* vermutet, freilich ohne Beweise, auch hier Lepra.

Lit. zu Kap. *Nekrose* und *Gangrän* im Anhang.

17. Hautgeschwür (Uleus). Es sind hier Ulcerationen zu unterscheiden, die durch Zerfall von *spezifischen* infektiösen Granulationsgeschwülsten und echten *Geschwülsten* der Haut entstehen, und die *einfachen* Hautgeschwüre. Erstere werden bei den entsprechenden Kapiteln besonders abgehandelt werden. Das einfache Uleus ist (nach *Kaposi*, *Riehl*) ein zutage liegender Substanzverlust der Haut, welcher durch Zerfall eines pathologisch veränderten Gewebes entstand und ein Sekret absondert. Das Begrenzungs-gewebe wird durch eitrighinfiltriertes, eiterndes Gewebe und durch Granulationsgewebe repräsentiert, welcher letzteres aber nicht alsbald zur Vernarbung führt, sondern

gleich dem entzündlich-infiltrierten, eiternden Gewebe Neigung zum Zerfall hat. Darin liegt der Unterschied zwischen einem Geschwür und einer gut eiternden und granulierenden Wunde. Die Gründe für den fortschreitenden Zerfall des Ulcus, bzw. für dessen verzögerte Vernarbung (die der Endeffekt jedes ulcerösen Hautdefektes ist) liegen entweder in äußeren, mechanischen Schädlichkeiten (Reibung, Druck) oder an dem Boden, auf dem das Ulcus entsteht (Circulationsstörungen bei Varicen, Schwielenbildung), oder an ungünstigem Allgemeinverhalten des Organismus (z. B. allgemeiner Anämie und Marasmus, Diabetes), oder es liegt der Grund in dem Geschwür selbst, weil es entweder dauernd infiziert bleibt oder fortwährend neu irritiert wird, oder weil das Geschwürsgewebe in sich die Tendenz zum Zerfall trägt (bei Tuberkulose, Lepra, Syphilis, sowie bei ulcerösen malignen Neubildungen).

An jedem Geschwür unterscheidet man: Grund, Ränder, Umgebung, Form, Umfang. — Sehr häufige, praktisch wichtige Formen des Hautgeschwürs sind:



Fig. 882.

Mächtige Elephantiasis bei Ulcus cruris, welches 16 Jahre lang bestand. Aus dem Kantonsspital Liestal (Baselland).

a) Das Ulcus cruris (*Ulcus varicosum*, *Beingeschwür*) vgl. S. 125, Fig. 82. Infolge der Stauung in den Venen und der dadurch bedingten ödematösen Infiltration und der Spannung des Gewebes wird die Haut äußerst empfindlich, so daß sich schon aus kleinen oberflächlichen Excoriationen (die sich an ganz geringfügige Traumen anschließen können) anfangs flache, dann tiefer werdende Substanzverluste entwickeln, die dann zu atonischen Geschwüren werden. Die produzierten torpiden, blaßrötlichen Granulationen, die geringe Mengen seröser Flüssigkeit sezernieren, vermögen, so lange das Grundübel besteht, eine dauernde Heilung nicht herbeizuführen. Vernarben die Ulcera, so sind die Narben meistens dünn und brechen gern bald wieder auf. Mit der Zeit können die Ulcera einen kolossalen Umfang erreichen und den Knochen bloßlegen. An den Rändern, die für gewöhnlich flach, dünn sind, kommt es mitunter auch

zu mächtiger Schwielenbildung und speckiger Verhärtung (*callöse Geschwüre*), wodurch die Ränder wallartig erhaben sein können. Die Umgebung ist häufig cyanotisch gefärbt, ödematös, schuppig, später fleckig oder diffus tiefbraun

pigmentiert und schwieligerd. Zuweilen wird der Fuß und Unterschenkel elephantiastisch (s. Fig. 882).

Über die so häufig bei *Ulcus cruris* zu beobachtende *Periostitis* und *Ostitis ossificans* vgl. S 850. — Zuweilen schließt sich auch eine superfizielle *Nekrose* oder eine *Osteomyelitis* an.

Häufig sind *atypische Epithelwucherungen* auf alten *Ulcera*, bestehend in Einsenkung von Epithelzapfen zwischen die Granulationen, ohne daß die Oberfläche genügend mit Epidermis überzogen ist. — Nicht selten ist auch die **Entwicklung von Carcinom** auf dem Boden eines floriden *Ulcus cruris* oder in Narben eines *Ulcus*. Es können dann, der mächtigen Geschwürsausdehnung entsprechend, nicht selten sehr ausgedehnte ulceröse Plattenepithelcarcinome entstehen (s. die Beob. Fig. 83 auf S. 126, wo das *Ulcus* 50 Jahre lang bestand), welche oft auch die *Tibia* infiltrieren, relativ häufig *Spontanfrakturen* veranlassen und *Metastasen* machen.

b) Das **Ulcus molle, weicher Schanker, kontagiöses venerisches Geschwür** (*Sigmund*), hat mit Syphilis nichts gemein, doch kann es sich mit einem syphilitischen Primäraffekt kombinieren. Es ist eine ansteckende Lokalaffektion, die fast nur auf geschlechtlichem Weg acquiriert wird und darum am häufigsten in der Genitalsphäre, gelegentlich aber auch an beliebigen anderen Stellen der Haut (Beine, Hände, Arme, Gesicht) vorkommt. An der mit dem Schankerssekret infizierten Stelle entwickelt sich in 24 Stunden ein von einem roten Entzündungshof umgebenes zelliges Knötchen, das alsbald einen eitrigen Inhalt zeigt, d. h. sich zu einer Pustel umwandelt. Nach Abstoßung der Pusteldecke bildet sich ein vertieftes, kraterförmiges Geschwür, dessen runder oder zackiger Rand wie mit einem Lochbohrer ausgehakt erscheint, dessen Grund uneben und mit mortifizierten Gewebsmassen belegt ist, und dessen Grund und Rand, so lange sich das Geschwür noch durch fortschreitende Mortifikation vergrößert (*Stadium destructionis*), entzündlich geschwollen, aber weich sind. Das *Ulcus* eitert stark; *der Eiter ist meist in hohem Grade infektiös* und führt oft zu *Autoinokulationen*, wodurch sich das fast regelmäßige Vorkommen von multiplen ‚venerischen Geschwüren‘ erklärt. Später reinigt sich das *Ulcus*, alles Tote wird abgestoßen, und das Geschwür verwandelt sich in eine gesunde, nicht mehr infektiöse Wunde (*Stadium reparationis*).

Der *Verlauf* erstreckt sich gewöhnlich im ganzen über 6–7 Wochen (*Kaposi*). Als *Komplikationen* können Erysipel, Wunddiphtherie, Gangrän (welche das **Ulcus phagedaenicum** bedingt) hinzukommen. Bei dem *Ulcus gangraenosum* kämen nach *Matzenauer* anaërobe, grampositive Bacillen in Aktion, die auch die Nosocomialgangrän hervorrufen. — Das nicht komplizierte *Ulcus* hinterläßt bei seiner *Heilung* meist flache **Narben**. — Manchmal schwellen die regionären *Lymphdrüsen* an, und meist entsteht dann schnell eine *eitrige Lymphadenitis* (**Bubonen**).

Bakterienbefunde: Von *Unna* wurde ein *Streptobacillus* im Sekret und im Gewebe des *Ulcus molle* nachgewiesen. Wahrscheinlich ist dieser Bacillus identisch mit dem **Ducrey-Kreftingschen Streptobacillus**, der lange Ketten von Stäbchen bildet, die teils zwischen, teils in den Zellen des weichen Schankers liegen. Man hält diesen Bacillus fast allgemein für den spezifischen Erreger des *Ulcus molle* (*Pusey, Kruse, Buschke* u. a.). Kultur (auf 2 Teile Agar 1 Teil Kaninchenblut) und Übertragung auf Tiere und Menschen sind neuerdings auch geglückt (*Lenglet, Besançon, Griffon* u. *Le Sourd, Tomaszewski*; erste Kultur auf Menschenblutagar s. *Rille*). Färbung des *Streptobacillus* mit Rongalitweiß s. *Unna*; vgl. auch *Krantz*. — Die **Bubonen** beim *Ulcus molle* enthalten zum Teil vollständig sterilen Eiter, der nicht infektiös ist, zum Teil virulente *Ducrey-Kreftingsche* Bacillen, und dann kann man mit dem Buboneninhalt typische *Ulcera molli*a erzielen. Der sterile Eiter ist nach *Krefting* bakterienlos, nach

Buschke kann er aber zuweilen auch avirulente spezifische Bacillen enthalten, nach *Adrian* enthält er dieselben sogar immer. *Klinisch* ist der Verlauf der avirulenten Bubonen gutartig und schnell; bei den virulenten dagegen wandeln sich die rasch schmelzenden Bubonen in wochenlangem Verlauf oft zu förmlichen Geschwürskratern um. — Die gewöhnlichen Eitererreger haben für die Entstehung des Schankerbubo keine Bedeutung (vgl. *Tomaszewski*, Lit.).

(*Thalmann* vermutet, daß wohl ein Teil der *Ulcera mollii serpiginosa* durch *Gonokokken* hervorgerufen werde, die im subcutanen Gewebe als Eitererreger auftreten können [vgl. auch *Salomon*].)

Das sog. **Röntgengeschwür** entsteht durch Eindringen von Leukocyten in Zellkomplexe der Haut, welche unter dem Einfluß der Bestrahlung degenerierten. Die Epidermiszellen degenerieren am schnellsten und schwersten (*Scholtz*), in geringerem Grad Zellen der drüsigen Organe und die Gefäße der Muskulatur und des Bindegewebes. Für die Chronizität der Ulcera sind wahrscheinlich Veränderungen von Blutgefäßen, die *Gassmann* als vakuolisierende Degeneration der Intima und Muscularis bezeichnet, und welche auch *Verf.* an Präparaten von *Gassmann* sah, von großer Bedeutung. *Mühsam* (Lit.) sah Endarteriitis obliterans. Oft geht den Ulcera eine Art Erythema solare voraus. Aus den Ulcera, auf den mit *Röntgendermatitis* (s. S. 1614) behafteten Händen (aber auch aus *Keratosen* und einfachen *Atrophien*, sehr selten sogar von der intakten Haut selbst, oft jahrelang nach Aussetzen der Beschäftigung mit Röntgenstrahlen, vgl. *O. Hesse*) können *Carcinome* (sog. *Röntgencarcinome*) hervorgehen, die oft *multipl* sind (mehrere Finger, beide Hände, besonders die Dorsalseite, befallen), meist jugendliche Leute betreffen und wenig Neigung zu Drüseninfiltration und Eingeweidemetastasen haben (vgl. u. a. *Allen*, *Wyss*, *Porter* u. *White* [Lit.], *Porter*, *Rowntree*, *Coenen*, *F. Rosenbach*, *O. Hesse*). Angeblich können auch *Sarcome* entstehen (*Pels-Leusden*). — (Auch auf *lupöser* Haut können *Röntgencarcinome* entstehen, vgl. *O. Hesse*.)

18. Granulationen und Granulome.

Als **Granulom** bezeichnet man eine geschwulstähnliche Wucherung, welche aus einem zell- und gefäßreichen Granulationsgewebe besteht.

Granulationsgewebe und dessen Umwandlung zu Narbengewebe (vgl. S. 6 u. 7).

Über die biologische *Bedeutung der Granulationsschicht bei Wunden*, die den Körper einerseits vor Stoffverlusten, anderseits gegen schädliche Stoffe der Außenwelt, bes. aber Bakterien, schützt, s. die interessanten Ausführungen von *von Giza*, Lit. — Über granulationsfördernde und epithelisierende Wirkung verschiedenartiger *Anilinfarbstoffe*, des Scharlachrots und vieler anderer, s. *O. Sachs*, Lit.

a) Manche Granulome entwickeln sich ohne näher bekannte Ursachen nach selbst geringfügigen Traumen (*traumatische Granulome*); an verletzten Stellen der Haut erheben sich weiche, papilläre oder schwammige Wucherungen. —

Eine merkwürdige Form von Granulom sieht man gelegentlich bei Neugeborenen als samtartige, hochrote bis erbsengroße *Granulationen in der Nabelwunde*; zum Teil sind diese **umbilikalischen Granulome** aber *Divertikelprolapse* (*Küstner*), die in Beziehung zum Ductus omphalomesentericus stehen und dann Drüsen-schläuche enthalten, zum anderen Teil aber auch von Resten des Ductus omphalomesentericus ausgehende, wahre *Adenome* (Näheres u. Lit. s. S. 570).

Übrigens kommen auch authochthone Nabelgeschwülste vor, die als *Schweißdrüsenadenome* anzusprechen sind (*W. v. Noorden*).

Von Interesse sind sog. **teleangiektatische Granulome** (*Granuloma pediculatum*), gar nicht seltene, blaurote, zu Blutungen neigende, fast stets solitäre, schmerzlose, gestielte, tumorähnliche Granulome, die zwischen Stecknadelkopf- und Kleinwalnußgröße schwanken, elastischer, derber wie einfache Granulationsknöpfe und von *rundlicher*, *pilzartiger* Form sind; sie haben einen kurzen, in der Cutis inserierenden

Stiel, an welchem die Epidermis eine Strecke weit kragenartig heraufzieht. Das Granulom ist quasi durch die Epidermis durchgesteckt. Die Oberfläche ist im übrigen glatt oder feinkörnig, nässend oder eventuell auch fibrinös-eitrig oder krustös belegt. *Lieblingssitze*: Hand, bes. Hohlhand, Daumenballen und Finger, Lippen (s. S. 440) und Mundwinkel, Zunge (s. S. 440), Fußsohle, selten Schulter oder Scapularregion. Nach den Erfahrungen des Verf.s geht in der Regel nachweislich eine *Verletzung* voraus (s. auch *Martinotti*), mit der leicht auch eine Infektion verbunden ist. Das t. Gr. beginnt als *roter Flecken*. Die Eigenart des t. Gr. liegt in dem ungewöhnlichen Reichtum an Capillaren, die zu Ektasie neigen, was mehr oder weniger stark (cavernös) ausgesprochen sein kann und vielleicht mit der Enge der Epidermiskravatte zusammenhängt, durch welche der Stiel oder Hals des Granuloms hindurchgesteckt ist. Sind die Capillaren nicht so weit, so können ihre dicken Endothelien zusammen mit spindeligen Zellen der Umgebung stellenweise einen etwas an Sarcom erinnernden Zellreichtum bedingen; *Reitmann* hat sogar von ‚Angiosarcom‘ gesprochen, doch ist davon keine Rede. Auch die Ansicht, daß es sich um eigentümlich proliferierende Angiome handle (u. a. *Konjetzny*, *Schürmeyer*), können wir nicht teilen. Bei weniger starker Gefäßektasie und starker zelliger entzündlicher Infiltration gleicht das t. Gr. mehr gewöhnlichem Granulationsgewebe. — Klinisch kann die Differentialdiagnose gegen Sarcom schwierig sein.

Man bezeichnet das Gr. ped. vielfach auch als sog. menschliche Botryomykose. Botr. ist eine, bes. beim Pferde bekannte, spezifische Erkrankung, wobei im Gewebe der infektiösen Granulome der Haut Mikrokokken in trauben-

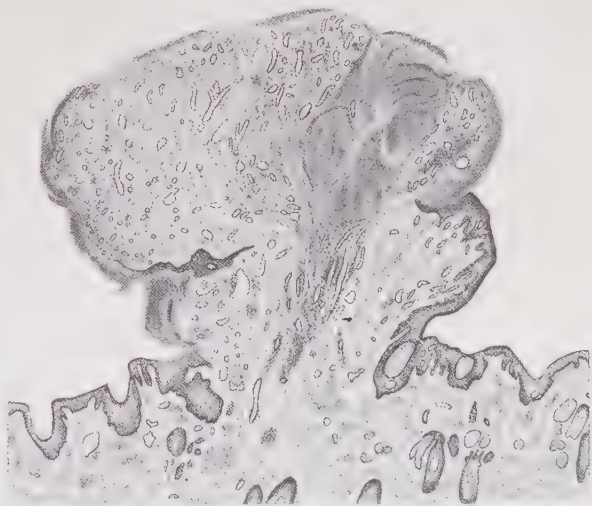


Fig. 883.

Granuloma pediculatum (teleangiectatisches Granulom) der Kopfhaut eines 64jähr. Mannes. Lupenvergrößerung.

förmigen Haufen — *βότρυς* Traube — liegen (*Bollinger* u. vgl. *Saul*). Während *Delbet*, *Chevassu* u. *Lenormant* sich ganz reserviert über die Botr. des Menschen äußern, hält *Letulle* eine Amöbe, die nach ihrem Absterben eine hyaline, rundliche Masse darstelle, für den Erreger der Botr.; um sie herum lägen Reste von Leukocyten; durch Zusammen-treten dieser Massen entstünden charakteristische gelbe Körner; die eitrige Form soll sekundär durch Infektion mit Staphylokokken entstehen. Andere, z. B. *Küttner*, halten nur die Staphylokokken für wesentlich, welche durch Aneinanderlagerung die ‚Kugeln-rasen‘ oder Botryomycesrasen bilden sollen, und denken an eine schleichende Infektion mit Staphylokokken. *Schridde*s Fall mit Zelleinschlüssen, die wohl als Protozoen gelten dürften, denen *Schridde* eine ursächliche Bedeutung beimißt, weicht, wie *Hoffmann* und *Konjetzny* betonten, von dem Typus des t. Gr. wesentlich ab (auch die Knochen waren mitbeteiligt). *Heuck* u. a. fanden niemals Zelleinschlüsse, nehmen auch eine Infektion an, ohne daß aber der Staphylococcus pyog. aureus die Rolle des Erregers spielen müsse. S. auch *Bennecke*, *Kreibich*, Lit., *Ferrarini*, *Hercheimer-Schmidt*, *Hadda*. — Über Granuloma pediculatum luposum vgl. *Zurhelle*.

Da Rocha-Lima weist auf die Ähnlichkeit der teleangiectatischen Granulome mit infektiösen Knötchen in der Haut (u. später in den verschiedensten Organen)

bei *Verruga peruviana*, einer fieberhaften Krankheit in Peru, hin; hier ist Wucherung der Gefäßelemente der Grundvorgang.

b) Bei dem **Granuloma fungoides** (*Auspitz*), der **Mycosis fungoides** (*Alibert*), kann man 2 Formen unterscheiden. Bei der klassischen Form (α) entstehen nach einem vesikulösen und schuppenden *ekzematösen Vorstadium* (sog. präfungoide Erscheinungen oder prämycotisches Stadium), das viele Jahre währen kann, multiple, flächenartige und knotige, rundliche oder halbkreisförmige *Infiltrate* in der Cutis und Subcutis; diese schwellen später (im kürzeren fungoiden Stadium) zu dunkelroten, pilzförmigen, oft geradezu breitgestielten oder zu tomatenförmigen (flach-kuchenförmigen, leicht gelappten und gekerbten),

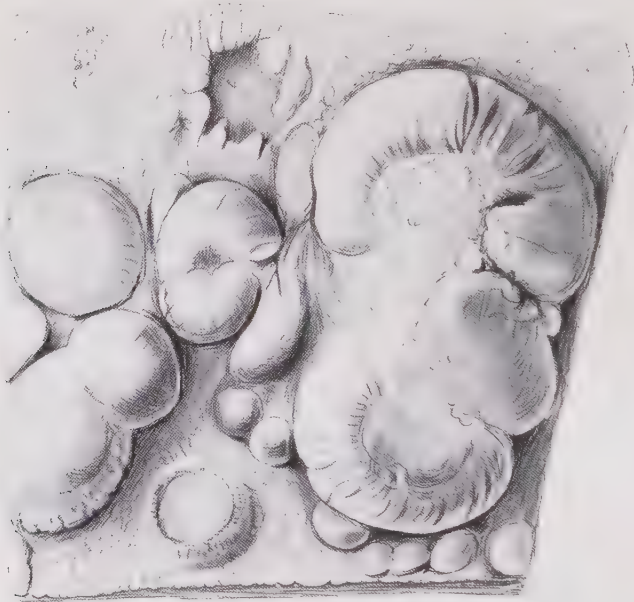


Fig. 884.

Granuloma s. Mycosis fungoides der Haut des r. Unterschenkels. Die Knoten sind zum Teil dick-pilz- und tomatenförmig, zum Teil eingesunken, gedellt, zum Teil narbig umgewandelt. Von einer 54jähr. Frau, die u. a. auch eine Anzahl, zum Teil verschwärter, Knoten im Gesicht hatte (ein fast hühereigroßer saß in der r. Augenbrauengegend, ein kastaniengroßer auf dem Nasenrücken, ein mandelgroßer im l. Nasenwinkel, je ein kleinkirschgroßer an der Unterlippe und auf dem behaarten Kopf). Zugleich bestand Genitaltuberkulose. Samml. Basel. Nat. Größe.

tumorartigen Knollen von Walnuß- bis Faustgröße mit glatter oder ulcerierter Oberfläche und von weich-elastischer Konsistenz an, welche oft (ähnlich wie eine Tomate) eine festere Schale und einen halbflüssigen Inhalt besitzen; es können auch *papilläre Geschwülste* entstehen. Männer im besten Alter werden am häufigsten betroffen. — Bei der *Mycosis fungoides d'emblée**) (β) geht kein ekzematöses Stadium voraus. Die Zahl der Knoten ist hier meist geringer, ihre Begrenzung schärfer.

*) „emblée“ im Sturm, auf den ersten Anlauf. (Man spricht auch z. B. von Syphilis d'emblée d. h. Syphilis ohne Primäraffekt.)

In schweren Fällen treten allenthalben am Integument Knoten auf; in anderen lokalisiert sich die Erkrankung zunächst z. B. im Gesicht, in der Achselhöhle oder an einem Bein. Häufig und leicht kommt es nach Drucknekrose der Schale zu sekundärer Invasion von Bakterien und zu *Verschwärung oder Verjauchung der Knoten*; andere, selbst bis kleinapfelgroße Knoten bilden sich oft in erstaunlich kurzer Zeit *spontan zurück*, oft zuerst in den centralen Partien, während sich noch wallartige, kreis- oder halbkreis- oder guirlandenartige periphere Anteile erhalten; sie können *Narben* hinterlassen. (Bei Sarcomen kommt das nicht vor, sondern diese zeigen stets ein progressives Wachstum.) Kranke, die erst das volle fungoide Stadium erreichten, gehen meist in 2–3 Jahren an *Marasmus* oder *Sepsis* zugrunde.

Die Frage der „Metastasen“. In der Regel *bleiben die inneren Organe frei*. *Paltauf* berichtete aber zuerst über einen seltenen Fall, wo Herde in Pleura, Lungen, Magen, Lymphdrüsen auftraten, die die Struktur des Gr. f. zeigten und den Eindruck von *Metastasen* machten. *Paltauf* u. *Zumbusch* und *Paltauf* u. *Scherber* berichten über ähnliche Fälle mit vielerlei Organherden (so auch im Herzen, s. S. 62, Leber, Milz, Nieren, Knochenmark, Magen u. a.), betrachten diese Herde aber nicht als Metastasen, sondern als *Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung*, die gewöhnlich in der Haut lokalisiert ist. Auch äußere und innere *Lymphdrüsen* können zuweilen beteiligt sein. Während *Unna* Fälle, wo Metastasen da waren, für auf dem Boden des Gr. f. entstandene Lymphosarcome hält, plädiert *Arzt* auf Grund von 2 Fällen mit Knochenmetastasen von großzelligem Rundzellensarcombau für die echte maligne Blastomnatur des Gr. f. (*Kuznitsky* stellt die Hypothese auf, daß vielleicht die Lunge, in welcher er Herde auch röntgenologisch nachwies, die Eingangspforte des unbekannten infektiösen Agens wäre, und daß die Hauterscheinungen Metastasen der primären Lungenherde darstellten.) — **Histologisch** besteht die Neubildung aus einem sehr locker gefügten (und daher lymphoidem Gewebe ähnelndem) Gewebe, das sich vorwiegend aus *vielgestaltigen* Rund- und zum geringen Teil Spindelzellen zusammensetzt; die Rundzellen sind teils lymphocytenähnlich, teils, und zwar oft vorwiegend protoplasmareicher, mit großem, blassen Kern (epithelähnlich) und zahlreichen Kernteilungen; Leukocyten sind vereinzelt, Plasmazellen und auch Mastzellen öfter reichlicher zu sehen. (Die *Sternbergschen* Zellen fehlen zum Unterschied gegenüber der Lymphogranulomatose.) Die *Blutgefäße* des Gr. erhalten sich nicht nur, sondern die (Capillaren erweitern sich auffallend (im Gegensatz zu Tuberkulose und Syphilis) und bilden sich auch neu (Details bei *Tryb*). *Unna* hebt besonders das Hervorgehen aus dem wuchernden Bindegewebe der subpapillären Cutisschicht und die wahre Granulomnatur der Affektion (im Gegensatz zu Infiltraten) hervor. (Leukämische Tumoren enthalten nur kleine Lymphocyten; vgl. *Polland*, s. auch *Mariani*, Lit.) Lokale *Eosinophilie* besteht nach *Tryb* während des ganzen Prozesses, und zwar reichlicher in den nicht ulcerierten als in den ulcerierten Tumoren; *Eosinophilie* im Blutbild s. *Spiethoff*; das Blutbild ist nicht charakteristisch (*Polland*). Die **Ätiologie** ist unbekannt; man vermutet einen infektiösen Ursprung (Lit. bei *Walters*, v. *Zumbusch*, *Hersheimer* und *Hübner*, *Paltauf*, *Ferroti*, *Sternberg*). Was man bis jetzt von Bakterien darin fand (*Streptokokken* in ulcerierten Hauttumoren), war wohl

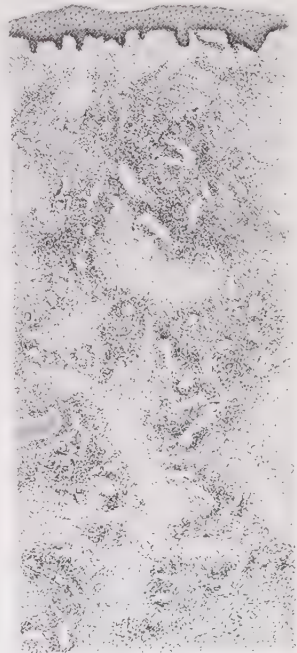


Fig. 885.

Granuloma s. Mycosis fungoides von einem jungen Mädchen. Durchschnitt durch einen Hautknoten. In dem Granulationsgewebe fallen die weiten Capillaren auf. Ganz schwache Vergr. Beob. aus Breslau.

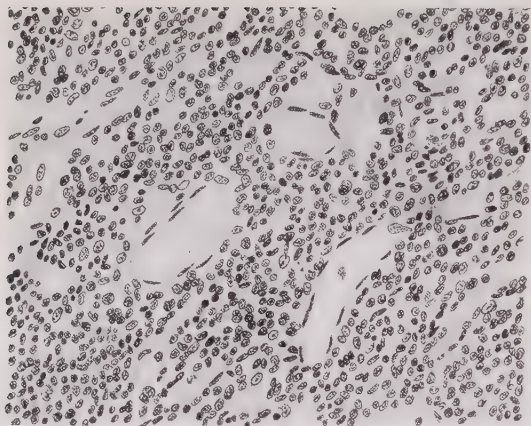


Fig. 886.

Granuloma s. Mycosis fungoides. Derselbe Fall wie Fig. 885. Ein Teil bei stärkerer Vergr. Die weiten Capillaren fallen besonders auf.

(S. 209); c) von den *aleukämischen* und *leukämischen Lymphomen* (S. 200). (Von manchen wurde es aber gerade in Verwandtschaft zur *Leukämie* bzw. *Pseudo-leukämie* gebracht; s. dagegen *Brandweiner*, über diesen Punkt s. auch *Sequeira* u. a.)

(Über *leukämische* und *pseudoleukämische* Hautveränderungen vgl. bei *Leukämie* und *Pseudoleukämie* in Band I und ältere Lit. bei *Linser*, über *Lympho-granulomatosis cutis* s. Lit. S. 205. — Differentialdiagnose des Gr. f. gegen Syphilis und Tuberkulose s. *Knowle*. Über *Granuloma pernio*, sog. *Lupus pernio* s. S. 1644.)

III. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

1. Tuberkulose der Haut.

Hierbei sind verschiedene Formen zu besprechen: a) Der **Lupus** (oder *L. vulgaris*, **Tuberculosis luposa**) ist die häufigste Form der Hauttuberkulose, eine chronische Form derselben, und wird durch die Primäreffloreszenz des Lupusknötchens charakterisiert, welches ein Konglomerat miliarer Tuberkel darstellt, die in einem entzündlichen Infiltrate liegen. Der Prozeß bevorzugt erheblich das weibliche Geschlecht, beginnt meist in der Kindheit und hat stets einen äußerst langsamen Verlauf. Im späteren Alter wird er seltener, was man sich mit einem gewissen Immunitätszustand infolge einer bereits erworbenen, überstandenen oder noch bestehenden, inneren Tuberkulose bei den meisten Menschen erklärt (vgl. *Lewandowsky*). Er entsteht am häufigsten im Gesicht (Nase, Wangen, Oberlippe, Lider, Ohrmuscheln), doch sieht man ihn auch an anderen, ebenfalls meist unbedeckten Stellen, so an den Extremitäten. Benachbarte *Schleimhäute* können von einem primären Hautlupus aus sekundär beteiligt werden. Doch kommt es auch oft vor, daß ein primärer Schleimhautlupus (besonders der Nase) sekundär die äußere Haut ergreift.

Lupus kann auch von einem *unter der Haut* gelegenen tuberkulösen Herd, der später ausheilt, ausgehen, so z. B. im Anschluß an tuberkulöse Tendovaginitis, Lymphadenitis, Orchitis, Epididymitis (beim seltenen Lupus der Scrotalhaut); bei Lupus der Ellenbogengegend weist Adhärenz an dem ausgeheilten Knochen auf einen Zusammenhang mit dem Knochenleiden hin (vgl. *Lang*).

accidenteller Natur; in nicht exulcerierten Knoten wurden Mikroorganismen vermißt (*Las-sar* und *Doenitz* u. a.).

Das Granuloma fungoides, welches sich am meisten den (infektiösen) Granulationsgeschwülsten nähert (s. auch *Unna*), ist zu trennen; a) vom *rund- und spindelzelligen Sarcom*; manche sprechen freilich beim Gr. fungoides von „Sarcomatose der Haut“ (*Kaposi*); doch spricht schon das Fehlen von echten Metastasen in Lymphdrüsen und inneren Organen gegen diese Auffassung; auch sind die Zellen eines einzelligen Sarcoms eiförmiger; *Weber* spricht von *Sarcoid*, was aber eine unglückliche Bezeichnung ist; b) vom *Lymphosarcom*

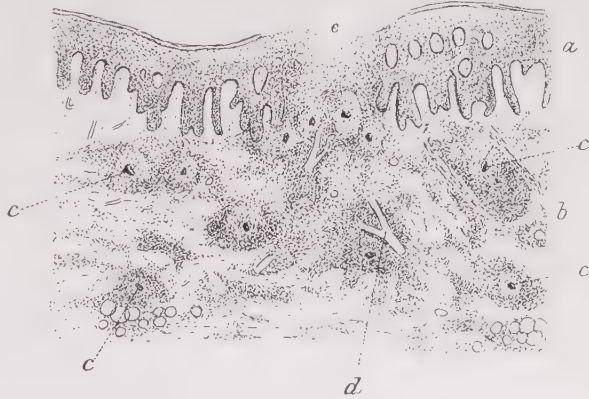
Die als **Lupus** bezeichnete Form der Tuberkulose kann nur auf die Hautaffektion beschränkt sein, oder es kombinieren sich damit Erscheinungen von Tuberkulose anderer Organe (bes. der Lunge), oft auch solche, die zum Bilde der sog. Skrofulose (vgl. S. 198) gehören (Lit. bei Forchhammer).

Der Lupus wird **histologisch** charakterisiert (Fig. 887) durch das Auftreten eines typische miliare *Tuberkel* enthaltenden, entzündlich infiltrierten Gewebes; die Zellen des letzteren sind polynukleäre Leukocyten und Plasmazellen. Die Knötchen differenzieren sich in dem zellreichen Gewebe, indem einzelne Zellen und Zellhaufen statt runder epitheloide Zellformen zeigen und zum Teil auch zu kernreichen Riesenzellen werden, die gelegentlich in außerordentlich großen Mengen vorkommen. Die Tuberkel enthalten meist *spärliche*, nach Ziehl färbbare *Tbb.* (*Hidaka*, Lit.) und stets *Much*-sche Stäbchen und Granula (*Boas* u. *Dillelsen*). Die Zellherde können sich in eine homogene oder feinkörnige Masse verwandeln, *verkäsen*. Das tuberkulöse Granulationsgewebe nimmt von der Umgebung der Blutgefäße seinen Ausgang und breitet

Fig. 887.

Lupus vulgaris.

a Epidermis, hier und da wuchernd und Zapfen in die Tiefe treibend; besonders rechts im Bilde auch Flachschnitte durch Papillen.
b Cutis mit der lupösen Neubildung; in dem zelligen Gewebe differenzieren sich Knötchen epithelioider Zellen, welche vielfach Riesenzellen (*c*) enthalten.
d Perivaskuläre Zellzüge.
e Geschwür. Schwache Vergr.



sich oft in Gestalt von Zellzügen längs der größeren Cutisgefäße aus, dringt aber auch sowohl in die Subcutis wie in die Papillen. Wo es sich etabliert, gehen die elastischen Fasern unter (verkalkte eisenhaltige Reste derselben können innerhalb von Riesenzellen liegen). Die epithelialen Gebilde der Haut, besonders das Rete Malpighii in dem lupös erkrankten Teil sind zunächst unbeteiligt; später kann die Epidermis infiltriert und zerstört werden; nicht selten *wuchert* die Epidermis aber auch nicht unerheblich; das Rete treibt Zapfen in die Cutis, wodurch dann an Krebs erinnernde, *atypische Epithelwucherungen* entstehen.*)

In einem gewissen Stadium prominieren die Knötchen nicht, lassen sich aber zuweilen doch durchfühlen; es bilden sich *Infiltrate*, welche stecknadel-

*) Vgl. auch *Miyahara*. *W. Busch* bezeichnete das als *epitheliomartige Lupusformen*; der Verlauf dabei ist jedoch kein bösartiger, sondern wie beim gewöhnlichen Lupus. Es kann aber sekundär **Carcinom** in den Rändern und im Grunde eines noch *floriden Lupus* entstehen (*Lupuscarcinom*); *Verf.* untersuchte z. B. ein solches vom unteren Augenlid und ein anderes bei einem 17j. Mädchen in der Regio cubiti. *Klinisch* äußert sich der Hinzutritt eines Carcinoms durch ein Umschlagen des typischen langsamen Zerstörungsprozesses des Lupus in einen rapiden, lokal recht malignen; Metastasen sind selten (selbst in den regionären Lymphdrüsen). Kachexie tritt erst spät ein. Auch in *Lupusnarben* kann Krebs (*Lupusnarbencarcinom*) entstehen. (Statistisches bei *Ashihara*, *Sequeira*; s. auch *Jadassohn*, *Zweig*, *Silberstein*, Lit.) Nach *K. A. Heiberg* sollen atypische Epithelwucherungen größere Kerne zeigen als das normale Gewebe, Carcinome größere (bis über 15 Mikromillimeter) als erstere.

kopf- bis linsengroße, weiche, dunkelblaue bis braunrote, glatte oder schuppende Flecken in der Haut bedingen (*L. maculosus*). Findet in diesen Flecken lupösen Gewebes ein käsiger Zerfall mit Resorption statt, so schrumpfen sie, und es entstehen flache, narbige Einsenkungen mit rissiger, sich abschuppender Epidermis (*L. exfoliatus resolutivus*). Kommt es zur Entwicklung hirsekorn- bis erbsengroßer, multipler, blauroter, an der Oberfläche prominierender Knötchen in der Cutis, so spricht man von *L. tuberosus nodosus* s. *tumidus*. Selten bildet sich diese Form noch durch innere Vernarbung zurück (*L. fibrosus*). Noch stärkere Prominenzen, die durch eine mit der Knötchenbildung verbundene, besonders üppige, diffuse Granulationsgewebs- oder Bindegewebswucherung in der Cutis und Subcutis entstehen, rufen den *L. nodosus hypertrophicus* hervor. Zuweilen bilden sich nicht rundliche, sondern papilläre, warzige Wucherungen teils unter dem Epithel durch eine stärkere Wucherung des Papillarkörpers, teils im Grunde eines Geschwürs; es besteht starke Epithelwucherung; die Oberfläche ist mit Borken und Epithelschuppen bedeckt (*L. papillosus* s. *verrucosus*); man spricht auch von epitheliomartigem L. (s. *Th. Naegeli*); diese Form bevorzugt die Hände und Füße.

Mitunter erscheint der Lupus auch unter dem Bilde der *Elephantiasis Arabum*, zuweilen auch im Gesicht als *L. follicularis* (Fox), wobei sich acneiforme Effloreszenzen von bräunlich gelatinösem Aussehen ohne Entzündungserscheinungen bilden (Finger).

Beim seltenen *tumorbildenden* L. entstehen bis kleinapfelgroße, weiche, scharf begrenzte, livid gerötete Neubildungen (Lit. bei Heuck).

[**Lupus pernio** bildet besonders im Gesicht, seltener an der Hand oder an den Ohren, scharf abgegrenzte, tumorartige Herde, die durch starke venöse Hyperämie und starke Vascularisation in der Peripherie und im Centrum eine gewisse Ähnlichkeit mit Frostbeulen haben. Die ältere Auffassung hielt den L. p. für eine Abart des L. vulgaris, die durch enge Beziehung zu den Gefäßen zu venöser Stauung und Gefäßektasie führe (Neißer-Jadassohn). Kreibich u. a., wie Ehrmann, Polland, Bloch, teilen ihm eine besondere Stellung zu, da die Kriterien des L. p.: Fehlen der Tuberkelbacillen, Fehlen centraler Nekrose, Befund nur einzelner Riesenzellen, sehr scharfe Abgrenzung der Knötchen, die förmlich bindegewebig abgekapselt sind, fehlende reaktive Infiltration um dieselben, sowie endlich Intaktbleiben der Epidermis, ihn vom L. vulg. unterscheiden; die Herde bestehen fast nur aus epithelioiden Zellen (enthalten auch Plasmazellen). Zieler (Lit.) unterscheidet a) reine Fälle, das sind chron. infektiöse *Granulome*, die mit Tuberkulose nichts zu tun haben, **Granuloma pernio**, s. auch Bruhns u. Alexander, und b) Kombination mit Tuberkulose. (Grouven vertritt noch die alte Ansicht.) Lit. bei Zieler, Hilgers, der die von Zieler vorgeschlagene Bezeichnung *Erythema pernio* empfiehlt, Lewandowsky, Grocz.

Brechen oberflächliche Knötchen nach außen auf, was sehr häufig ist, so kommt es unter Hinzutritt von Eiterung und Nekrose zur Bildung von Geschwüren, die mit Eiter und Borken bedeckt sind, und in deren Rändern neue Knötchen auftreten (*L. crulcerans, vorax, credens*). Die Ulcera können sich in die Fläche und in die Tiefe ausbreiten. Der geschwürige Zerfall des lupösen Infiltrats ist fast die Regel.

Verheilen die Ulcera, so bleiben entstellende, meist wulstige Narben zurück. Auch Substanzverluste, besonders im Gesicht, sind häufig. An der Nase betreffen sie oft zuerst die Spitze. In schweren Fällen von ausgebreitetem Lupus ist fast das ganze Gesicht mit Narben bedeckt, und Nase, Lippen, Augenlider sind

zum großen Teil zerstört. Charakteristisch für Lupus ist, daß oft *neue Infiltration in den Narben* auftritt. Spontane vollkommene Heilung (Resolution) ist sehr selten.*) Meist zieht der Prozeß, sich selbst überlassen, immer neue Bezirke ergreifend und an der Nase fast stets auch das knorpelige Gerüst zerstörend, durch das ganze Leben des Patienten fort. — Bilden sich um eine Lupusnarbe als Centrum neue periphere Knötchen, so entsteht der *Lupus serpiginosus*.

Lupus (meist papillosus) **an den Extremitäten** kann durch ausgedehnte, starke sklerosierende Narbenbildung (*L. sclerosus*) zu *Elephantiasis* infolge von Lymphstauung führen, s. *Gaillard u. Bouffle, Daniel*, Lit. — Durch Übergreifen des Lupus von der Haut auf Sehnscheiden, Periost, Gelenke können schwere *lupöse Verstämmelungen* mit Mutilation von Phalangen (*L. mutilans*), und zwar meist der Grundphalangen, und ferner *Verkrüppelungen* durch Narbenkontraktur, Wachstumshemmungen, Veränderungen benachbarter Knochen und Gelenke (Subluxation, Luxation, Kontraktur) entstehen (vgl. *Güterbock, Küttner*).

Nach *Audry* wäre bei L. der Extremitäten die Hautaffektion in der Mehrzahl der Fälle auf tub. Erkrankungen tiefer liegender Teile (Knochen, Gelenke) zu beziehen.

b) Bei dem sog. **Scrofuloderma** (*Tuberculosis subcutanea colliquativa*), das besonders bei skrofulösen Kindern an Gesicht, Hals, Nacken, aber auch bei älteren Individuen an beliebigen Stellen der Haut vorkommt und die *häufigste Form* der Hauttuberkulose darstellt, bilden sich zunächst in der *Subcutis* und den tieferen Cutisschichten lokalisierte knotige Herde und Stränge von tuberkulösem Granulationsgewebe, welches *spärliche Tuberkelbacillen* und Riesenzellentuberkel enthält und *sekundär auf die übrige Haut übergreift*. Die Haut ist anfangs noch verschieblich; je mehr aber der subcutane Knoten mit ihr verschmilzt, um so mehr wird sie adhärent, verdünnt, blaurot verfärbt. Das tuberkulöse Gewebe wird rasch und in ausgedehntem Maße zur Nekrose gebracht, was als intensive Giftwirkung der Tuberkelbacillen (Tuberkulinwirkung) anzusehen ist. Durch Colliquation der Käsemassen werden die Herde weich (wie Abscesse); die verdünnte Haut wird weit unterminiert, oft mehrfach durchbrochen; es entleert sich ein dünner, gelber, käsige Bröckel und zahlreiche zerfallende Leukocyten (aber keine Eitererreger) enthaltender Eiter. So entstehen *sinuöse Geschwüre* mit lividen Rändern und nekrotischem Grunde, die einen sehr torpiden (trägen) Verlauf nehmen, und bei deren Verheilung sehr stark verzernte, meist von tiefen Fisteln durchsetzte Brücken- und Zipfelnarben (wie bei Lues) resultieren können.

Entstehung. Die Infektion der *Subcutis* kann durch *Übergreifen* von einer benachbarten *Lymphdrüse* oder von *tuberkulösen Fisteln* (eines Gelenkes, Knochens, des Anus usw.) entstehen. *Unna* bezeichnet als Scrofuloderma *alle sekundären tuberkulösen Affektionen der Haut*, so auch die *tuberkulöse Hautfistel*, welche permanent tuberkulösen Gewebsdetritus aus einem inneren tuberkulösen Herd abführt, und welche *Unna* ein die Haut cylindrisch durchwachsendes Skrofuloderma nennt. Nach *Arzt u. Kumer* (Lit.) wäre auch eine *hämato gene Entstehung* wahrscheinlich nicht so selten.

Bei einer besonderen, von *Riehl* beschriebenen Form der Hauttuberkulose kommt es zu Infiltraten der Cutis, welche später pilzförmig vorwuchern oder ulcerieren, wobei

*) In manchen Narben, die scheinbar eine Verheilung bedeuten, läßt sich klinisch durch *Tuberkulininjektion noch reagierendes lupöses Gewebe* nachweisen.

Über die mit Erfolg angewandte Behandlung des Lupus mit *Finsenscher Lichtbestrahlung* vgl. S. 1614.

Knötchenbildung fehlt (*Tuberculosis fungosa cutis*). Doutrelepont beschrieb eine in solitären oder multiplen geschwulstartigen Knoten auftretende Form.

(Über *Lichen scrofulosorum* vgl. S. 1627, über sog. *Lupus erythematosus* s. S. 1626.)

c) **Tuberculosis miliaris ulcerosa** (*Tuberculosis ulcerosa propria cutis*). Hier entstehen miliare Knötchen, die alsbald verkäsen und geschwürig zerfallen. Das Geschwür ist flach, mit blaßrotem oder gelblichem Grund, auf dem eventuell miliare Knötchen zu sehen sein können; der Rand ist fein ausgekragt, buchtig und im allgemeinen nur wenig infiltriert. Durch serpiginales Fortschreiten und raschen Zerfall der (lymphoidzelligen) Tuberkel, denen nicht einmal Zeit gelassen wird, sich makroskopisch scharf als Knötchen zu präsentieren, vergrößert sich das Ulcus. Seine Umgebung ist meist nur wenig infiltriert. Die Menge der Tbb. ist in der Regel reichlich. Lokalisation: Die Ulcera bevorzugen, meist bei Phthisikern, die Nähe der Körperostien, sind fast immer mit fortgeschrittener Tuberkulose innerer Organe verbunden und entstehen offenbar durch Autoinokulation durch bacillenhaltige Se- und Exkrete bei Phthisikern.

Treten sie solitär, z. B. am Penis, auf, so kann, wenn das Ulcus chronisch wird, und Ränder und Boden sich verhärten, einige Ähnlichkeit mit Carcinom zustande kommen. — Baumgarten beschrieb eine disseminierte Hauttuberkulose in Gestalt kleiner papillomartiger Auswüchse. — Heller, Leichtenstern, Hedinger u. a. (Lit. bei Jadassohn) sahen bei allgemeiner Miliartuberkulose in der Haut feinste rote Pünktchen und kegelförmig zugespitzte Papeln, die sich teils bald wieder zurückbildeten, teils in Bläschen und Blasen mit trübem, gelbem Inhalt übergingen und (Tbb.-haltige) hämatogene Miliartuberkel des Papillarkörpers darstellten. Dasselbe gilt für den *Lupus follicularis disseminatus faciei* (Lit. bei Arndt, Löwenberg); solche Beobachtungen zeigen, daß auch eine hämatogene Genese der *Tuberculosis ulcerosa propria cutis* möglich ist (s. auch Histologisches bei Leiner und Spieler). Akute disseminierte Hauttuberkulose im Kindesalter s. Brugsgaard.

d) Eine durch ihre besondere Entstehung, nämlich infolge von Inokulation, und auch in anderen Beziehungen eigentümliche, dem *Lupus verrucosus* nahestehende Art von Hauttuberkulose ist der lokale Inokulationslupus, dessen bekannteste Form der Leichentuberkel, die Leichenwarze (*Verruca necrogenica tuberculosa* oder *Tuberculum anatomicum*) ist, die besonders bei Anatomen, Leichenhändlern und anderen Personen auftritt, die Gelegenheit haben, sich an phthisischen Leichen (u. an perlsüchtigem Material) zu infizieren. In kleine Hautwunden werden Tuberkelbacillen inokuliert. Die Leichentuberkel bilden sich aus einer Pustel oder Ulceration heraus als langsam wachsende bläuliche Knoten, später häufig mit oberflächlichem Schorf, oder von papillär-warzigem Charakter. Sie sitzen fast nur an den Händen (bes. Handrücken) und Vorderarmen. Sie sind die gutartigste Form des *Lupus* und bilden sich zuweilen spontan zurück.

Mikroskopisch sieht man eine entzündliche, durch Tuberkel charakterisierte Wucherung des Papillarkörpers und Verdickung und atypische Wucherung der Epidermis. Selten ist die Subcutis mitbeteiligt. Außer spärlichen Tuberkelbacillen (Karg u. a.) findet man auch oft Eiterkokken; dieselben können zur Vereiterung des Tuberkels, zu Pustelbildung, zuweilen auch zu Lymphangitis führen. Selten entsteht Lymphdrüsentuberkulose. Eine besondere, vor allem durch Zerlegung perlsüchtiger Rinder bei Fleischern und Köchinnen entstehende Form von Inokulationslupus beschrieben Richl und Paltauf als *Tuberculosis verrucosa cutis*, eine papilläre tuberkulöse Herderkrankung, die meist gutartiger als der gewöhnliche *Lupus* ist, trotzdem, wie Neisser bemerkt, der Bacillennachweis in den aus Granulationsgewebe mit Riesenzellen bestehenden Herden viel leichter gelingt als beim ordinären *Lupus verrucosus*. Fabry beobachtete sie an dem Handrücken von Arbeitern in Koblen-

bergwerken, erklärt die Affektion jüngst aber für keine echte Tuberkulose, sondern für ein Tuberkulid. *Verf.* sah u. a. einen exquisiten Fall dieser Art in Gestalt einer taubeneigroßen, höckerigen Geschwulst an der *Fußsohle* eines 52 jähr. Mannes. *Jordan* sah relativ oft Lymphgefäßtuberkulose sich anschließen. *H. Fuchs* sahluetische Krankheitsherde, die klinisch nicht von der Tub. verrucosa zu unterscheiden waren. — Zur *Inokulationstuberkulose* gehören auch tuberkulöse Infektionen der Haut, die sich u. a. an Durchstechen der Ohr läppchen, rituelle Beschneidung, Einreiben von Speichel beim Tätowieren, Waschen tuberkulös infizierter Wäsche, Verletzungen durch zerbrochene Spuckgläser von Phthisikern, Einspeichern der Nadel der Morphinumspritze durch phthisische Morphinisten (*Bruns*) u. a. anschließen; die Impftuberkulose der Haut tritt hierbei meist als Leichentuberkel oder als Geschwür auf. Allgemeinfektion ist im allgemeinen selten und kommt meist nur bei hereditär Belasteten vor; bei der Circumcisionstuberkulose soll sie aber häufiger sein (s. bei Penis).

Über **Tuberkulide** vgl. die Bemerk. auf S. 1627 bei **Lichen scrofulosorum (Lupus erythematodes)**, ferner auf S. 1611 bei **Erythema induratum**. *Zieler* (Lit.) u. a. halten die Tuberkulide ebenso für *bacilläre Tuberkulosen* wie die anerkannten Hauttuberkulosen; er sieht die Tuberkulide aber als durch verschleppte Tbb. ausgelöste Überempfindlichkeitsreaktionen der Haut tub. Menschen an, die in der Regel zur Vernichtung der metastasierten Tbb. führen. Auch die **Folliculis** (*Barthélemy*, der an eine primäre Erkrankung der Follikel dachte) wird zu den gutartig verlaufenden tub. Hautaffektionen oder Tuberkuliden gerechnet; sie ist durch schubweises Auftreten hirsekorn- bis bohngroßer, derber Knötchen in der Tiefe der Haut gekennzeichnet, die unter feiner Braunfärbung der Haut verschwinden oder ulcerieren und in kleinen weißen Narben abheilen. Man spricht auch von *papulo-nekrotischem Tuberkulid*. Bevorzugt sind: Ohren, bes. der Ohrmuschelrand, Ellenbogen, Knie, Wadengegend, Fußrücken. *Alexander* hält die **Folliculis** sowie das **Erythema induratum** für Kleindepots circulirender, abgeschwächter Tbb. und behauptet, daß sich stets im Körper irgendein tuberkulöser Herd finde. Für einen bacillären Ursprung sprechen auch die positiven Abimpfungen auf Meerschweinchen von *Leiner* u. *Spieler*. Lit. bei *Alexander*, *Zieler*; s. auch *Leiner* u. *Spieler*, ferner *Jadassohn*, *Lewandowsky*. — Auch das **Boecksche Sarcoid** (knötchenförmige Herde, bei Glasdruck gelbbraunlich gefleckt und mit Teleangiektasien versehen, mikroskopisch großzellige epitheloide und riesenzellenhaltige, scharf abgesetzte Knötchen) entspricht einer besonderen Reaktionsform des Organismus gegenüber dem tub. Virus. Gleichwertige Knötchen können in den Lymphdrüsen und in der Milz vorkommen (*Lewandowsky*, Lit.). Gegen die Auffassung von *Kuznitsky-Bittorf*, daß es sich um ein nicht-tuberkulöses Krankheitsbild sui generis, eine den sog. pseudoleukämischen verwandte Allgemeinkrankheit handle, wendet sich u. a. *Frieboes* (Lit.).

Es ist daran zu erinnern, daß **Fremdkörpertuberkel** (vgl. auch S. 684), zellige Knötchenbildungen um alle möglichen Fremdkörper (Fäden von Operationen, Tierhaare (z. B. Raupenhaare sowie Pflanzenhaare u. a.), auch aus epitheloiden und meist sehr zahlreichen Riesenzellen, die oft völlig dominieren, zusammengesetzt sind. Im Gegensatz zu Tuberkeln zeigen sie aber *keine Verkäsung*. Verwechslungen können aber vorkommen, wenn Fremdkörper nicht mehr deutlich zu sehen sind.

2. Syphilis.

Wir werden im folgenden 1. die *Initialmanifestation* der Syphilis, d. h. den am Ort der Infektion mit dem Syphiliserreger entstehenden *Primäraffekt*, und 2. die *Syphilide*, Hautsyphilide, die eigentliche Syphilis cutanea, d. h. die als Symptome der stattgehabten syphilitischen Allgemeinfektion auftretenden Dermatosen, besprechen.

A. Der syphilitische Primäraffekt. Die Initialmanifestation der Syphilis kann sich genital oder paragenital, aber auch extragenital an jeder Stelle der Körperoberfläche, z. B. an den Fingern, dem Warzenhof, dem behaarten Kopf (sehr selten, Lit. bei *Herrmann*), den Nasenflügeln, dem Augenlid, ferner am

oder im Munde, selbst an den Tonsillen entwickeln und kommt allermeistens solitär, selten multipel vor.

In letzterem Fall handelt es sich meist nicht um eine *kontemporäre*, sondern um eine *successive* Entwicklung. So handelte es sich z. B. in einem Falle von Sack, wo 15 Primäraffekte an Penis und Scrotum auftraten, um eine durch Scabies und Balanoposthitis begünstigte Autoinokulation.

Der Primäraffekt tritt in verschiedenen Formen auf, deren wichtigste a) die häufigere *Initialsklerose*, b) die seltenere *Initialpapel* sind.

Bei der *Initialsklerose* kann man wieder einfache, erodierte, exulcerierte und gangränöse Sklerose unterscheiden, bei der *Initialpapel* gleichfalls: einfache,



Fig. 888.

Von einer platten, halbkugeligen, im Leben exsiccirten *syphilitischen Initialsklerose* des *Præputium penis*. Im Corium, besonders in den Papillen, vorwiegend perivaskuläre, aber auch interstitielle lymphocytäre und plasmacelluläre Infiltration und Bindegewebswucherung. Die Wand der Blutgefäße ist von Zellen durchsetzt. Die nicht infiltrierten Fibrillenbündel sind hyalin (sklerotisch); auch einzelne Gefäßwände sind hyalin verdickt. Die Epidermis ist teilweise von Leukocyten und Plasmazellen durchsetzt (beginnende Erosion). Mittl. Vergr.

erodierte, exulcerierte. Das ergibt bereits 7 Formen; fügt man mit Lang noch 8. schwach ausgeprägtes Infiltrat, 9. scheinbar bloße Erosion und 10. Rhagade hinzu, so sind selbst damit noch nicht alle Formen erschöpft, denn es gibt z. B. weiter noch eine Kombination mit nichtsyphilitischen Affektionen, so mit einfachem venerischem Ulcus (weichem Schanker), das ist der *Chancre mixte*, und ferner mit *Variola vaccina* (*Vaccinations-syphilis*).

Die *Initialsklerose* (a) entwickelt sich nach einer Inkubationsdauer von durchschnittlich 3 Wochen als Infiltration mit geringer Rötung, scharfer Begrenzung, welche knorpelhart (oft wie eine in die Haut eingelegte Platte oder ein Pergamentblättchen) anzu fühlen und wenig schmerzhaft ist. Meist ist die Sklerose platt, seltener kugelig, halbkugelig, walzen-, spindelförmig usw.

Histologisch findet man (Fig. 888): Eine gegen die normale Umgebung scharf abgegrenzte, dichte *Infiltration*, zeitlich folgend zunächst mit Leukocyten, dann mit Lymphocyten und bei etwas längerem Bestand vorwiegend mit *Plasmazellen* (s. S. 7) — was neben der diffuseren Begrenzung als Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem an Polynukleären reichen *Ulcus molle*

von Bedeutung ist. Stets findet sich nach einigen Wochen auch eine *Wucherung der fixen Bindegewebszellen in der Cutis*. Der Prozeß ist anfangs nur *perivaskulär*,

später aber auch zwischen den Gefäßchen in dem Papillarkörper und allenthalben in den Spalten der Cutis und teilweise auch in der Subcutis ausgebreitet; man sieht die erwähnten weißen Blutzellen und spindelige Zellen, zwischen denen mitunter auch epitheloide und selbst ganz vereinzelte Riesenzellen vorkommen können. Die kleinen *Blutgefäße*, in erster Linie die Venen, zeigen zellige Infiltration ihrer Umgebung (Perivasculitis), Wucherung aller Häute, besonders der Intima (Endovasculitis), was zu völliger Obliteration führen kann. Schon in nächster Nähe der Sklerose sind die Blutgefäße ganz intakt. Die noch sichtbaren *Fibrillenbündel der Cutis* erscheinen hyalin sklerosiert (s. Fig. 888); das trägt wohl auch zur Härte der Initialsklerose bei (*Zurhelle* macht jüngst für die Härte starke Entwicklung von *Gitterfasern* verantwortlich). Die *Lymphgefäße* sind ebenfalls von Infiltraten umgeben; in letzterer treten auch reichlich neugebildete Blutcapillaren auf; nicht selten ist auch ihr Lumen mit runden und epithelioiden Zellen vollkommen angefüllt (*Rieder, Nobl*); wir haben also eine Peri- und Endolymphangitis. Die *Epidermis* dringt im Bereich des Infiltrates hier und da in unregelmäßigen Zapfen und Kolben zwischen die Papillen. Die Begrenzung gegen den Papillarkörper kann undeutlich, verwischt werden; Zellen aus dem Corium rücken dann infiltrierend in das Epithellager ein (s. Fig. 888), welches sich mehr und mehr verdünnt, abschilfert, bis es schließlich ganz fehlt (**Erosion**). Die Stelle präsentiert sich als roter, wie lackierter, flacher Defekt, der sich unter der Behandlung bei noch bestehendem Infiltrat leicht überhäutet.

Für die ätiologische Bedeutung der *Spirochaete pallida* (*Schaudinn-Hoffmann* 1905) hat sich die große Majorität jetzt entschieden. Die *Spirochaete pallida* (s. S. 1006, Fig. 586) ist der Erreger der Syphilis; Spirochäten finden sich bereits 2 Wochen nach der Infektion in Ausstrichen und in Schnittpräparaten in den tiefen Schichten der angrenzenden Epidermis sowie oft in großen Mengen in den Wandungen der Blut- und Lymphgefäße in einem großen Prozentsatz der Primäraffekte; in den centralen Partien älterer Primäraffekte fehlen sie; hier gingen sie durch direkten Zerfall oder durch Phagocytose unter (vgl. Details bei *Pirilä*). (Beharrlich gelehnet wurde ihre Bedeutung von *Saling*, der sie für geschrumpfte besondere Nervenendfibrillen hält, *W. Schulze, Siegel* u. a.). Die Realität der nach 3 Richtungen lebhaft beweglichen Spirochäten wird ferner leicht nachgewiesen mittels der *Dunkelfeldbeleuchtung*; ferner lassen sich die Spirochäten mit der *Burr'schen Tuschemethode* (wobei man einen Tropfen mit Aqua dest. verdünnter bester Ausziehtusche (1:9) mit einem Tropfen der verdächtigen Gewebsflüssigkeit auf dem Objektträger gut vermischt, dann austreibt, trocknen läßt und mit Immersion untersucht) weiß auf schwarzem Grund leicht demonstrieren (doch ist davor zu warnen, nur auf die morphologische Ähnlichkeit gestützt, zu schnell mit der Diagnose *Spir. pallida* bei der Hand zu sein). — Über *Züchtungsversuche* der Spirochäte s. *Schereschewsky, Mühlens, Sowade* (Lit.), *Reinzüchtung* und experimentelle Übertragung (auf Kaninchen, Affen, Hunde) s. *Noguchi, Hoffmann, Schereschewsky* u. a.

Nachweis der Spirochäten in Schnitten, *alte Levaditische Methode*: Sehr kleine Gewebstücke in 10%iger Formalinlösung, danach in 96iger Alkohol 24 St., Einlegen in Aq. destill. bis die Stücke untersinken; dann 3 Tage lang in 1.5 %ige Argentum nitricum-Lös. im Brütöfen bei 37°. Kurzes Auswaschen in Wasser. Dann 42 Stunden in Mischung (Pyrogallussäure 4 g, Formalin [40%ig] 5 cm, Aq. destill. 100 cm). Auswaschen in Wasser. Gefrierschnitte, Paraffin- oder Celloidin-einbettung. Die Spirochäten sind schwarzbraun bis tiefschwarz (mit Silber imprägniert). Nachfärben nicht nötig (s. Abbildung S. 1006). *Fontanus* Versilberungsmethode s. *Hager*, andere Methode (Karbolfuchsinfärbung) s. *Becker*.

Eine *Eroderation* auf der Sklerose entsteht, wenn außer der Epidermis auch noch die infiltrierte, von Epithel entblößte Cutis zerfällt. Diese Form, der *Huntersehe harte Schanker* (*Ulcus durum*), ist sehr häufig und durch Hinzutritt von Eiterkokken bedingt. Es entsteht ein flaches, schalenförmiges Geschwür auf hartem Grunde, von einem harten, scharf abgegrenzten Rand ganz oder

teilweise umgeben. Der Geschwürsgrund ist entweder mißfarben, mit Geweberesten bedeckt oder schön rot, granulierend.

Das Geschwür sezerniert in geringer Menge schleimigen *Eiter*. — Selten wuchert Granulationsgewebe aus dem Grunde, das Ulcus ausfüllend, über das Niveau hinaus (*Ulcus elevatum*). — Es gibt auch Fälle, wo das *Initialinfiltrat* sich in ein *Gummi* umwandelt und zu einem *serpiginösen Geschwür* wird.

Bei der *Initialpapel* (b) sitzt die Zellinfiltration und Zellneubildung hauptsächlich im Papillarkörper. Das Knötchen drängt, statt sich gegen die Cutis und Subcutis hin auszubreiten, nach oben. Kleine, bis erbsengroße Initialpapeln sind oft halbkugelig, rot, livid; größere sind platt, plateauartig, eben (flache oder breite syphilitische Papeln). Die Initialpapeln sind weniger hart als die Sklerosen.

Sie unterscheiden sich von der Sklerose durch das Intaktbleiben der Lymphgefäße. Die Ausbreitung des Infiltrates hält sich an die Verteilung der größeren Äste der Arterien; von den Venen beteiligen sich gerade die größeren Äste in Form der Peri- und Endophlebitis.

Heilung des Primäraffektes. Die *Sklerose* bildet sich bei geeigneter Medikation langsam, in Wochen, Monaten zurück, doch bleibt mitunter noch jahrelang eine Bindegewebsverdichtung bestehen. Zuweilen bleibt eine narbenartig atrophierte, pigmentarme Stelle am Gliede zurück. In ähnlicher Weise gelangen auch die *Papeln* meist völlig zur Resorption, nur selten werden sie dauernd, organisiert.

B. Syphilis cutanea. Die *Syphilide* (syphilitische Dermatosen) treten als Symptome der kongenitalen wie der erworbenen Syphilis auf. Ihre Kenntnis ist um so wichtiger, als sie zugleich das erste unzweifelhafte Symptom der stattgehabten Allgemeininfektion bilden.

Allgemeine Bemerkungen über die Formen der Syphilide.

Nach der klassischen Darstellung von *Kaposi* werden die verschiedenen Formen, unter denen uns die Syphilide begegnen (als Flecken, Knötchen, Pusteln, Ulcera mit Schuppen und Krusten), von manchen ähnlichen, nicht syphilitischen (vulgären) Dermatosen weder durch die Polymorphie der Effloreszenzen noch durch die Lokalisation (an den Beugeseiten) noch auch durch das fehlende Jucken unterschieden, denn das kommt alles auch bei jenen vor. Es gibt vielmehr **3 charakteristische Momente, welche alle verschiedenen Variationen der Syphilide gemeinsam haben:** 1. Es entstehen *scharf begrenzte, dichte, gleichmäßige Zellinfiltrate* (zum Teil auch Neubildung von Bindegewebszellen) im Corium und Papillarkörper. Die scharfe Begrenzung ist darin begründet, daß kein Entzündungshof da ist, der einen allmählichen Übergang in die Umgebung herstellen würde. 2. *Die Zellen sind hinfällig, nicht geeignet, eine bleibende Organisation einzugehen, sondern kommen zur Rückbildung und zum Schwund.* Die Zellmassen zerfallen entweder fettig und werden resorbiert, oder sie werden eitrig eingeschmolzen. 3. Konstant ist die Richtung und Reihenfolge, in welcher sich Zellinfiltrate und regressive Veränderungen entwickeln: *Das Infiltrat vergrößert sich in centrifugaler Richtung, der Schwund beginnt central und schreitet nach der Peripherie fort.*

Nach dieser Auffassung stellt sich als **Grundtypus** das *syphilitische Knötchen*, die *Papel*, dar. Wir sehen ein scharf begrenztes, dichtes Zellinfiltrat im Papillarkörper und Corium. Das Infiltrat ragt etwas über das Niveau, glänzt, da die Epidermisdecke gespannt ist, ist derb und braunrot (infolge von Blutaustritt aus den gestauten Gefäßen). Dann dokumentieren sich die regressiven Veränderungen; zunächst sinkt der centrale Teil ein; die Epidermis über demselben runzelt sich und zerfällt in Schuppen. Der periphere Teil dagegen bleibt noch derb, gespannt, glänzend und ist scharf gegen die gesunde Haut abgesetzt. — Vollzieht sich der eben skizzierte Vorgang an dicht beieinander sitzenden Papeln, die erst distinkt (jede Papel mit centrahlem Schüppchen), später mehr konfluiert sind, so entsteht das Bild der *Psoriasis diffusa* (plantaris und

palmaris). — Bei der **Roseola syphilitica** sind jene drei Kriterien etwas zu modifizieren. Das Infiltrat ist geringfügig. Die Roseola bildet die Vorstufe der Papel, mit welcher sie oft kombiniert vorkommt. — Vollzieht sich der zentrale Zerfall mit oberflächlicher, geringfügiger Eiterung, so bilden sich leicht Borken, indem das Sekret mit den Epitheltrümmern verbäckt. Der eitrige Zerfall kann auch zur Bildung von Eiterbläschen führen, welche dann die Papeln krönen. Je nachdem sich Bläschen oder Blasen bilden entsteht der **Herpes** oder der **Pemphigus syphiliticus**. — Auch an den **syphilitischen Hautgeschwüren** mit ihrem charakteristischen Aussehen lassen sich die 3 Kardinal-eigenschaften dartun. Das Geschwür entsteht als centraler Substanzverlust in einem Knoten bzw. Infiltrat. Rand und Grund sind daher noch von dem harten Infiltrat umgeben, speckig belegt. Der Rand ist derb, gegen die Umgebung scharf abgesetzt und kann etwas unterminiert sein. Das in den Zellmassen quasi eingebettete Geschwür bedeckt sich mit einer Borke; wird diese durch Flüssigkeit abgehoben, so entsteht darunter bei dem fortschreitenden Zerfall eine neue Borke, die breiter ist als die erste; wiederholt sich das, so entsteht das Bild der **Rupia syphilitica** (όύπο: Schmutz, Rupia, Schmutzflechte); eine centrale, erhöhte Borke wird von dachförmig abfallenden und tiefer gelegenen, zugleich auch größeren (bis talergroßen) Borkenringen umgeben (*Kaposi*). Dabei fehlt der periphere Infiltrationsaum nicht, und nach Abheben der Borke wird das charakteristische syphilitische Geschwür sichtbar. — Ist die Infiltrationszone nicht an der ganzen Circumferenz, sondern nur zu $\frac{2}{3}$ vorhanden, so kann an dem freien Drittel nach Zerfall der spezifischen Infiltration eine von der Umgebung ausgehende Heilung durch Granulationsgewebs- und Narbenbildung eintreten. Während es nun an der anderen Seite zum Zerfall kommt, entsteht die *Nierenform des Geschwürs*, und wenn sich dieser Vorgang an angrenzenden Ulcera wiederholt, so haben wir das Bild des **serpiginösen syphilitischen Geschwürs**.

Wir wollen nun in skizzenhafter Weise die **Hauptformen der Hautsyphilide** folgen lassen: a) **Roseola syphilitica** (*syphilitisches Exanthem, Erythem, makulöses Syphilid*). Flache, auf Druck nur zum Teil schwindende, mäßig vorspringende, nadelkopf- bis fingernagelgroße, rote, nicht scharf marginierte Flecken, die nicht jucken. Lieblingssitz: Stamm und Beugeseiten der Extremitäten. An Hand- und Fußrücken sind sie selten. Sie bestehen Tage, Wochen ohne weitere Formveränderung und verschwinden ohne Schuppen meist spurlos in 3—4 Wochen; selten ist monatelanges Bestehen, wonach längere Zeit braune Flecken zurückbleiben. Auf dunkler Haut ist die Roseola undeutlich (schwarzbraun bis tiefschwarz). Bei stärkerer Infiltratbildung entsteht das in der Frühperiode häufige *maculopapulöse Syphilid*.

Roseola ist meist das erste manifeste Symptom konstitutioneller Syphilis; sie tritt 6 bis 12 Wochen nach erfolgter Infektion auf, ferner als *Recidivsymptom* innerhalb des ersten Jahres, oft in Form der Roseola annularis, serpiginosa, gyrata usw. — Eine wichtige Lokalisation ist (nach Lang) die innen am Präputialsack und auf der Eichel. Die Roseola bedingt hier zuweilen einen *syphilitischen Eicheltripper* (Balanitis), den man, wenn die Roseola am übrigen Körper bereits geschwunden ist, oder wenn es sich um ein rezidivierendes syphilitisches Erythem handelt, das nur die Eichel befällt, leicht mit einer gewöhnlichen Balanoposthitis verwechseln kann. Doch kann man neben der diffusen, durch das zersetzte Sebum bedingten Rötung deutlich sich abgrenzende, circumscribede, flache syphilitische Infiltrate erkennen, die erodiert sind, und von denen die Sekretion zumist ausgeht. An behaarten Stellen (Kopf, Augenbrauen, Achselhöhle, Pubes) kann die Roseola zu *Defluvium capillorum* führen. Meist entstehen kleine kahle Flecken, seltener große kahle Flächen. Mit der Roseola können bereits *Veränderungen innerer Organe* (Erkrankungen der Schleimhäute, Iritis, Nephritis, Orchitis, mitunter auch Milztumor u. a.) koinzidieren.

Die Maculae schwinden zuweilen mit Hinterlassung glatter, pigmentloser Flecken (*Leukoderma syphiliticum*). Das Leukoderma s. (vgl. S. 1675) ist prak-

tisch nicht unwichtig, da die pigmentlosen, lichten Flecken sich durch Monate und Jahre erhalten können und von dem früheren Dasein der Papel Zeugnis ablegen.

b) **Papulöses Syphilid (Knötchensyphilid).** Man unterscheidet 2 Formen: das *großpapulöse* oder lentikuläre und *kleinpapulöse* oder miliare S. Das lentikuläre papulöse S. ist, mit Roseola kombiniert, oft das erste Symptom der konstitutionellen Syphilis. Die Papeln können sich aus Roseolablüten entwickeln. Sie bilden scharf begrenzte, braunrote (schinkenrote), derbe, glänzende, etwas prominierende Knötchen. An nicht feuchten Stellen bleiben die Papeln trocken und schuppen nur mäßig. An feuchten Stellen entwickeln sich nässende

Papeln. Verharrt das Syphilid während seiner Involution lange im Zustand der Abschuppung, so entsteht das *papulös-squamöse Syphilid*.

Es kommt auch zuweilen zur Bildung von Pusteln oder von Krusten (*papulo-pustulöses* oder *papulo-krustöses Syphilid*). — Das papulöse Syphilid ist die häufigste Form der Rezidivruption in den ersten 5–10 Jahren. Anfangs tritt es mehr universell, in späteren Jahren mehr lokal auf. Zuweilen bilden sich in schweren Fällen singuläre Riesenpapeln. *Lieblingslokalisationen* der Papeln sind: der Stamm, das Gesicht (bes. Kinn- und Nasolabialfalte), die Kopfhaut, besonders an der Haargrenze (*Corona venerea*); auch an den Mundwinkeln sind Papeln häufig; ferner am Genital, Perineum, Anus, den Achselhöhlen.



Fig. 889.

Psoriasis palmaris syphilitica. Nach einem WachsmodeLL des patholog. Instituts Göttingen. $\frac{4}{5}$ nat. Gr.

Beugeseiten der großen Gelenke. An der Hohlhand und Fußsohle bilden die Papeln nur kleine, circumscribed Rötungen und ganz flache Infiltrationen, über denen eine festhaftende, *stark verhornte* Epithellage liegt, die dann sehr langsam abschuppt. Meist sind *beide* Palmae oder *beide* Plantae oder beide Handteller und Sohlen zugleich befallen. Besonders an den Hacken können *clavusähnliche* hyperkeratotische Stellen entstehen. (**Psoriasis palmaris et plantaris** oder **Syphilis papulosa palmaris et plantaris**.)*) Nicht selten sind *Rezidire* in Form dieses Syphilids (dann aber meist nicht symmetrisch); es kann aber auch das *erste Symptom* der konstitutionellen Syphilis sein. An den Übergangsfalten der Zehen entstehen mitunter exulcerierte Papeln. Lange dauernde Psoriasis hinterläßt schmutzig braune Verfärbungen.

*) Differentialdiagnose gegenüber Psoriasis vulgaris s. S. 1625.

Die **Condylomata lata** s. **Papulae latae** s. **Plaques muqueuses**, nässende, feuchte **Papeln** (*P. madidantes*) entwickeln sich an Stellen, die durch physiologische Sekrete oder pathologische Absonderungen feucht gehalten werden, so dort, wo Falten der Haut sind, wie an den äußeren Genitalien, am Anus, in den Achselhöhlen, in den Mammarfalten, an der Brustwarze bei Säugenden, an den Mundwinkeln und in der Analgegend bei Säuglingen usw. Sie bilden pfennig- bis talergroße, scheibenförmige, plateauartige, mitunter konfluierende, anfangs mehr oder weniger gerötete, mit grauem Detritus bedeckte, eine viscido Flüssigkeit sezernierende (*Spirochäten* meist zahlreich), später oft bläulich und trocken werdende Papeln. Sie können auch *exulcerieren*. Sie gehören zu den meist beobachteten *Syphilisrezidiven*, besonders in den *ersten zwei Jahren*, doch kommen sie auch später noch vor (selbst nach 10–30 Jahren, und zwar auch in relativ gut behandelten Fällen, *Fournier*). Sie sind *höchst ansteckend*; durch Autoinokulation gelangen sie auf gegenüberliegende Hautstellen. — Zuweilen bilden sie auch einen der Initialsklerose gleichwertigen **Primäraffekt** (s. S. 1648), indem sie, wie die Papeln als solche, übertragbar sind. Das ist *praktisch wichtig*, da man, wenn sie bei Säuglingen und an den Mammæ von Ammen auftreten, fragen kann, ob dies ein Rezidiv einer schon älteren oder den Primäraffekt einer vor 3–6 Wochen überimpften Syphilis bedeutet (*Kaposi*). — Die **Rückbildung** der Papeln dauert Wochen bis Monate.

Das *kleinpapulöse Syphilid*, der sog. *Lichen syphiliticus*, kommt besonders bei schlecht genährten (skrofulösen) Individuen vor. Es entstehen kleine, braunrote, in Haufen oder Gruppen und Kreislinien angeordnete, kaum miliare Papeln, von längerem Bestand als die lentikulären. Involution erfolgt mit starker Schuppung, Heilung oft mit Närbchen in Gestalt seichter, punktförmiger Grübchen.

c) **Pustulöses Syphilid**; durch citrige Einschmelzung (infolge Hinzutritts von Staphylokokken) entstehen aus dem papulösen Syphilid Pusteln. Das kommt besonders bei herabgekommenen Individuen vor. Man unterscheidet *großpustulöses* und *kleinpustulöses* Syphilid. Bei ersterem entstehen Pusteln bis zu Bohnengröße; daneben können Papeln mit Pustelkrönung (*Syphilis papulo-pustulosa*) und solche

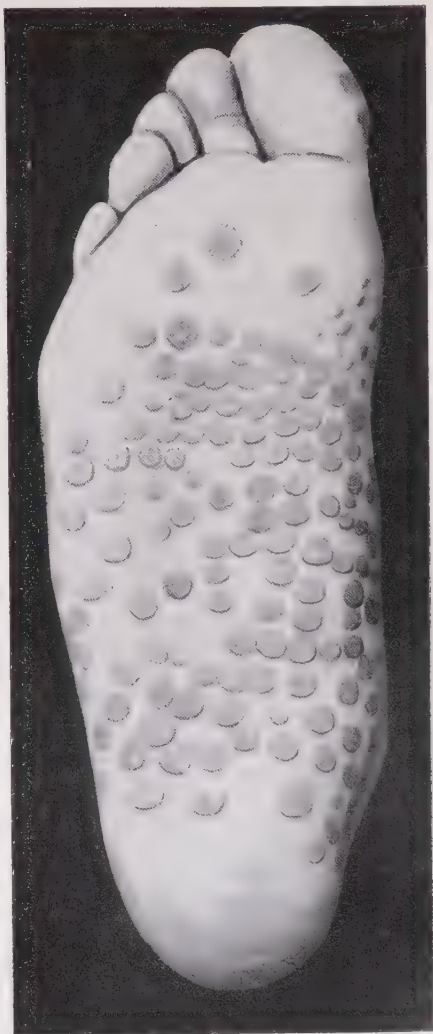


Fig. 890.

Psoriasis plantaris syphilitica.

Nach einem Wachsmodell des pathol. Instituts Göttingen.

ohne Pusteln bestehen; andere Papeln zeigen eine centrale Borke (*Syphilis papulo-crustosa*).

Das pustulöse Syphilid kommt vor: *a*) zuweilen schon in der *Frühperiode* als *erstes*, von hohem Fieber begleitetes *Symptom*, wie das bei der *Syphilis maligna* beobachtet wird, bei der übrigens ein makulo-pustulöses Sekundärstadium ganz fehlen kann, und deren Charakteristicum im übrigen das Auftreten von verschieden umfangreichen Ulcerationen der Haut und Schleimhäute schon in der Frühperiode, meist bereits im 1. Jahr, bildet. Fieber, Anämie, Kopfschmerzen, periostale Schwellungen treten auf. Es gibt Fälle, und *Verf.* sah solche bei der Sektion, die jeder Therapie spotten; der Spirochätennachweis in den typischen Herden mißlingt, obwohl die Übertragung auf Affen möglich ist (vgl. *Buschke*); *β*) als *Rezidiveruption der Frühsyphilis*; diese Eruptionen können eine *universelle* Ausbreitung haben. *γ*) *Spät-rezidive* pustulöser Art dagegen sind *lokalisiert* (Nase, Stirn, Capillitium). - Der *Verlauf* ist in der Regel *träge* (im Gegensatz zur vulgären Pustel). Nach Entfernung der Pusteldecke oder der Borke resultiert ein *Geschwür* mit leicht infiltrierte Grund und Rande. Heilung erfolgt mit einer vertieften, glatten, seltener gewulsteten *Narbe*. Zuweilen wächst die Geschwürsbasis flach- und plump-papillomartig aus und stellt drusige, glänzend-rote, himbeerähnliche oder mit Borken bedeckte oder überhäutete Wucherungen dar, die über Talergroße erreichen können und gewöhnlich wieder zurückgehen (*Framboesia syphilitica*.*). (Framboise, Himbeere.)

Eine durch besondere Größe der Pusteln ausgezeichnete Form ist der **Pemphigus syphiliticus**. Eine der Varicelle bzw. Variola levis ähnliche Form wird als **Varicella syphilitica** bezeichnet (gedellte Pustel), eine der Acne ähnlich um die Haarfollikel angeordnete Form als **Acne syphilitica** (schleppender Verlauf, Geschwürsbildung, Ausheilung mit tiefen Narben). (A. s. ist nach *Lang* schwer von der *Acne necrotica* [*Boeck*] zu unterscheiden. In einem Fall letzterer Art, den *Verf.* sah, nahm die Acne besonders den Stamm und die Beine ein; Knötchen-erhebungen waren kaum vorhanden, dagegen hatten sich an leicht geröteten Stellen stecknadelkopfgroße, im Niveau der Haut liegende Schorfe [trockne Nekrosen] gebildet.) — Allmählich sich entwickelnde, bis talergroße Pusteln, die aus flächenförmigen Infiltraten hervorgehen, führen zur **Rupia** (vgl. S. 1651). Sie kommt meist im vorgeschrittenen Stadium der Lues vor. Oft ist nur *eine einzige* Rupiapustel da. Bei der Heilung bilden sich weiße Narben oder nur atrophische narbenähnliche Defekte der Haut. — **Komplikationen** im übrigen Körper, die man außer Maculae und Papulae neben dem Pustel-syphilid antreffen kann, disponieren gleichfalls zur *Eiterbildung* (Iritis, Periostitis, Ostitis u. a.).

d) Gummöses Syphilid, das eigentliche syphilitische Gummi.

Das gummöse Syphilid, das *Gummi* oder *Gumma*, unterscheidet sich durch eine höhere Ausbildung nicht unwesentlich von der *Papel*, insofern als sich ein eigentliches Granulationsgewebe mit Gefäßen bildet, das teilweise einer Umwandlung zu Narbengewebe fähig ist. Vgl. Bild und mikroskopische Details S. 1585.

Man unterscheidet das *hochliegende* und das *tiefliegende Gummi* oder spricht von *Syphilis cutanea gummosa*, bei der meist multiple, in Gruppen stehende.

*) Von der syphilitischen ist die tropische *Framboesia* zu trennen, eine Krankheit, die von der Polypapillomatose der Haut ihren Namen hat, sich aber nicht auf diese Erscheinungsform beschränkt, vielmehr in ihren Spätformen, ähnlich wie die Syphilis, in Gummen und Ulcera der Haut, an Knochen, Gelenken, Schleimhäuten (bes. Rhinopharyngitis mutilans) äußert. In den Papillomen der Haut fand *Castellani* die Spirochäte *pertenuis* (*Treponema pertenuis*); s. bei *Mayer*. Die Unterscheidung von Syphilis, mit der sie trotz äußerer Ähnlichkeit nichts zu tun hat (vgl. *Schilling*), obwohl auch die *Framboesia* der Salvarsanbehandlung sehr zugänglich ist, ist nicht leicht; der Schwerpunkt wäre dabei nach *Hallenberger* (mit Abbildungen u. *Lit.*) auf den histologischen Nachweis des Fehlens syphilitischer Gefäßveränderungen in den Produkten der *Framboesia* zu legen. S. auch *Lit.* bei *Plehn*.

erbsen- bis bohngroße und größere Infiltrate und Knoten auftreten, und von Unterhautgummi. Beide Formen können ineinander übergehen. Bei den **Unterhautgummen** entstehen Knoten, die anfangs gegen die Cutis verschieblich sind, später in diese eindringen. Die Gummen sind anfangs derb-elastisch, später weicher und auf Druck schmerzhaft.

a) Die **cutanen hochliegenden Gummen** pflegen einen sehr langsamen Verlauf zu haben und stellen meist flache, harte (Initialsklerosen frappant ähnliche) Infiltrate dar. Sie können sich im günstigsten Fall mit Hinterlassung einer narbenartigen Verdünnung und scharf begrenzten Einsenkung der Haut von weißer, glänzender Beschaffenheit zurückbilden. — Sehr oft kommt es aber zur Bildung eines Geschwürs, **Ulcus gummosum**, mit unreinem Grund, scharfem, „wie mit dem Locheisen geschnittenem“, steilem, manchmal auch unterminiertem Rand. Große Schmerzhaftigkeit zeichnet die Ulcera aus. Sehr oft wechselt Ausheilung alter und Auftreten frischer Herde fortlaufend ab. Das geht oft mit einer ausgesprochenen Anordnung der Knoten in Kreisform, Oval, Ringen, Bogen, Windungen, Nieren-, Sichelform einher. Die flachgrübchenartigen **Narben** des aggregierten hochliegenden Syphilids sind entsprechend der ursprünglichen Zusammensetzung aus distinkten Gummen durch Gitter noch erhaltener Haut voneinander getrennt und sehr charakteristisch (s. Fig. 891). Bei verschmolzenen Gummen entsteht eine große retrahierende Narbe. Die Narben, die von tiefen ulcerösen Syphiliden mit starker nachträglicher Granulationsbildung stammen, werden dick, wulstig.

Narbenähnliche Defekte, die nach Resorption oberflächlicher, syphilitischer Infiltrate (speziell Gummen) zurückbleiben, *Maculae atrophicae*, beruhen vorwiegend auf einer allgemeinen *Atrophie* der Hautgewebe.

β) Die **tiefliegenden (subcutanen) Gummen** bilden im Gegensatz zu hochliegenden, bei denen die Flächenausdehnung überwiegt, erheblich voluminöse Knoten bis zu Faustgröße, über denen die Haut eine Zeitlang unverändert und verschieblich ist; später sind sie an der Cutis oder an der Unterlage fixiert. Meist entstehen nur einzelne Knoten; besonders gern sitzen dieselben an der Stirn, dem Nacken, dem Rücken und an den Unterschenkeln. Nach längerem Bestand erweicht das Centrum des Gummas, danach auch die Peripherie; es nimmt eine pseudofluktierende Konsistenz an. Beim Einschneiden entleert sich eine klebrige, fadenziehende, gummiartige Masse. Durch Verfettung der erweichten Masse kann **Resorption** des Gummas eintreten; betrifft sie nur das Centrum, so sinkt dasselbe ein. Gummöse Reste können auch verkäsen und verkreiden und durch Bindegewebe abgekapselt werden. Sehr häufig erfolgt **Ulceration**, und es entsteht ein tiefes syphilitisches Geschwür, dessen Ränder



Fig. 891.

Tumorartiges Schwielen-Gummi

(klin. für Sarcom gehalten) an der Hinterseite des mit serpiginösen Ulcera bedeckten, *elephantiasischen* r. Unterschenkels, mit zahlreichen Löchern auf der Höhe der Prominenz, welche auf dem Durchschnitt ulcerierten, bis mehrere Centimeter breiten Gummen entsprachen. Am anderen Unterschenkel waren serpiginös angeordnete, tief braun pigmentierte Narben. 58jähr. Frau mit Caries sicca am Schädeldach und gummöser Pachymeningitis. Lungentuberkulose. Beob. des Verf. aus dem Allerheiligen-Hospital Breslau.

bläulich-rot, verdickt, scharf zugeschnitten und unterminiert sind, und dessen Grund mit nekrotischen Fetzen bedeckt und infiltriert ist. — Nicht gerade häufig nehmen schwierig-gummöse Wucherungen ein *geschwulstartiges Aussehen* an, was zu verhängnisvollen Verwechslungen mit bösartigen Geschwülsten führen kann (s. Erklärung zu Figg. 891 u. 893).

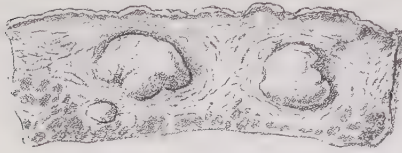


Fig. 892.

Subcutane Gummien vom Unterschenkel; aus der oberen, zum Teil lochförmig durchbohrten Partie des in Fig. 893 abgebildeten Präparates. Nat. Gr.

Beim *Abheilen* flacht sich der Rand ab, der Grund granuliert und sondert reinen Eiter ab. Das Resultat ist stets eine *Narbe*, die meist *wulstig* und deren Umgebung oft pigmentiert ist. — Mikroskop. Abbildung eines subcutanen Gummis s. auf S. 1585.

Die gummösen Syphilide, deren *Verlauf* gewöhnlich ein langsamer, gelegentlich aber auch ein geradezu rapider werden kann, führen oft zu enormer Destruktion, besonders an der Nase, den Lippen, dem behaarten Kopfe, den Händen. Nekrose benachbarten Knorpels und Knochens, Mutilationen, ferner auch Arrosionen größerer Arterien können sich anschließen.

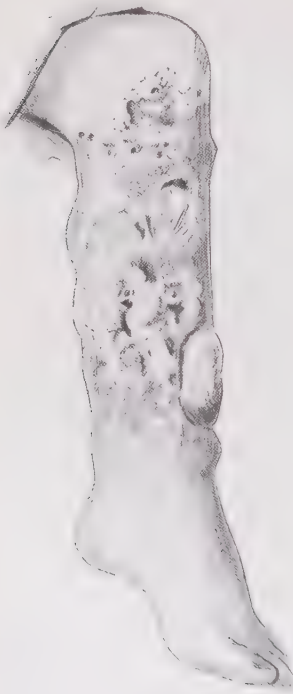


Fig. 893.

Schwere, gummös-ulceröse Syphilis, zum Teil mit strahligen Narben. Unterschenkel einer 26jähr. Frau. Vor 4 Jahren Beginn mit daumenglied-großem, rundlichem Knoten. Klin. Diagnose 'Canceroid'. Amputation. Von demselben Fall wie Fig. 892.

Das Hautgummi erscheint gewöhnlich in *späteren Stadien der Lues* und gilt als das charakteristischste Produkt der Spätsyphilis. Zuweilen kommt dasselbe aber auch früher (und auch neben sekundären Syphiliden) vor. Oft bestehen gleichzeitig gummöse Produkte im Knochensystem, Nervensystem, Mund, Rachen, Nase, Kehlkopf usw. — In sehr lange persistierende Infiltrate von nicht vollständig zur Resorption gelangten Gummien können in seltenen Fällen später *lupöse Ablagerungen* erfolgen. — Selten ist ein *Umschlagen des gummösen Geschwürs* in ein **Carcinom**. Auch *neben Gummiknoten* kann Carcinom auftreten, besonders an der Zunge (v. Langenbeck). (Auch an Stellen, wo früher ein *Primäraffekt* oder ein *Syphilid* saß, kann sich später ein Carcinom entwickeln; vgl. bei Zunge S. 432 u. 445.)

[Manche Dermatologen unterscheiden das *tubero-röse Syphilid* (das gruppierte S., Knötchen- oder Knotensyphilid, tertiäre Papel) von dem *eigentlichen Gumma*. Es decken sich diese beiden Formen des tertiären Hautsyphilids ziemlich genau mit dem, was andere (Lang, Kaposi u. a.) als *hochliegendes, cutanes, eigentliches Hautgumma* und als *tief- liegendes, subcutanes Gumma* bezeichnen. Ob sich aber das gruppierte Syphilid anatomisch so scharf vom Gumma trennen läßt, wie Unna und Tommasoli annehmen, muß noch dahingestellt bleiben. Die klinische Trennung in *tubero-röses Syphilid* — mit gruppenweisem Auftreten, oft von serpiginöser Form, mit, in einem Teil der Fälle eintretendem, ulcerösem Zerfall (tubero-ulceröses S.), der sich durch allmähliche Usur der Hautpartie vollzieht, flächenartiger Ausbreitungstendenz, centraler Abheilung bei Fort-

schreiten in der Peripherie — und *eigentliches Gumma* — mit solitärem Auftreten, Ulceration durch Perforation der Haut, Tendenz zur Bildung kugeligter Formen, ohne Neigung zu centraler Abheilung — mag dagegen wohl berechtigt sein.]

(*Differentialdiagnostisch* ist an die *Sporotrichose* (de *Beurmann*) und an die *Hemisorose* (*Gougerot* u. *Caravin*) zu erinnern, welche bereits S. 895 erwähnt wurden, und von denen noch später die Rede sein wird (s. S. 1666); sie setzen Veränderungen, die sowohl mit *gummösen Prozessen* als auch mit *tuberkulösen* verwechselt werden können, um so eher, als die Pilze im Gewebe dabei nur schwer nachweisbar sind.

Auch die *Trypanide*, Hauterscheinungen bei Weißen, die von der Schlafkrankheit (*Trypanosomiasis*) angesteckt wurden, und die teils papulös, teils plaqueförmig, teils ulcerös sind, haben große Ähnlichkeit mit Syphilis (vgl. *Thiroux* u. S. 1670); auch die *Orientbeule* (*Leishmaniosis ulcerosa cutis*, vgl. S. 1670) sowie die *Blastomycosis cutis* können eventuell (s. S. 1667) zu Verwechslung mit Syphilis führen (vgl. Fall von *Finger*).

Die Hautsyphilide bei kongenitaler oder connataler (ungenau sog. hereditärer*) Syphilis. Wegen ihrer erheblichen praktischen Wichtigkeit seien diese Veränderungen, die durch Übertragung der Lues von den Eltern auf das Kind in utero (durch placentaren Übergang) zustande kommen, hier noch besonders angeführt. a) *Frühsymptome*: Sie erscheinen bei der Geburt oder erst in den drei ersten Lebenswochen als *maculo-papulöses*, nicht wesentlich von dem der erworbenen Lues unterschiedenes Syphilid mit Rhagaden an den Mundwinkeln, am Anus, an den Interdigitalfalten (vgl. S. 1652). Seltener ist der *Pemphigus syphiliticus*; es erheben sich größere Eiterblasen auf exulcerierten, flachen Papeln. Eigentümlich und charakteristisch ist nach *Kaposi* eine diffuse Infiltration der Fußsohle und Flachhand, deren Hautdecke dabei gleichmäßig braunrot, trocken, atlasglänzend und da und dort rhagadisch erscheint. b) *In den späteren Jahren* treten bei *kongenitaler Syphilis* dieselben gummösen Infiltrate und ulcerösen Syphilide auf, wie bei erworbener Syphilis.

(Über das Schicksal kongenital luetischer Kinder — hohe Sterblichkeit — s. *Kralta*, ausführl. Lit.; s. auch *Husten*; kongenitale Lues und psychische und Nervenkrankheiten [Entartung, Schwachsinn, Chorea, juvenile Tabes, Dementia praecox u. andere Psychosen, was etwa in 26% vorkommt], s. *A. H. Hübner*.)

Als **pathognomonisch für kongenitale Syphilis** gelten ferner besonders: a) **Augenaffektionen**, und zwar *Keratitis parenchymatosa*, sowie ganz besonders *Chorioiditis areolaris* (atrophische Herde in der Chorioidea und Pigmentwucherungen). b) Bestimmte **Zahn deformitäten**, *Hutchinsonsche Zähne*: *Schmelzhypoplasie*, die zu *halbmondförmiger centraler Excavation der Schneide* der beiden oberen mittleren Schneidezähne führt, und womit sich eine *Verkümmerung der Zähne* in Länge und Breite verbindet, infolge deren die Zähne kolbig oder auch schraubenförmig werden.

Falsche Hutchinsonsche Zähne sind solche, welche nur eine halbmondförmige Excavation, aber keine Veränderung der Zahnkrone zeigen; sie können durch Schmelzhypoplasie, halbmondförmige Caries, ferner auch durch professionelle Abnutzung (s. *Bogrow*) entstehen.

Die Frage der pathognomonischen Bedeutung der *Hutchinsonschen Zähne* ist ziemlich umstritten. Schmelzhypoplasie allein beweist sicher nichts für Syphilis

*) Hereditär, vererbt oder ererbt ist nur das, was bei der Copulation von Spermatozoen und Ovulum übertragen wird. Eine solche generative Übertragung ist aber für Syphilis nicht bewiesen. Die Übertragung auf die Frucht erfolgt vielmehr placentar. (Gute Übersicht über diese Frage bei *P. Schneider*.)

(vgl. S. 456). Der Schwerpunkt ist vielmehr auf die gleichzeitige Verkümmernng des ganzen Zahnes zu legen (Lit. bei *Hochsinger*, *Moro*, *Noeggerath*, *Sabouraud*; s. auch *Davidsohn*, *Kranz*, *Kraupa*).

c) *Feine lineare Narben*, nach anderen nur *Pseudonarben*, die strahlig um den Mund und die Augen angeordnet sind und auf Wangen, Nasolabialfalten, Kinn übergehen. *Lang* hält sie für Narben abgelaufener Destruktionsprozesse, *Silex* für Einziehungen der Haut, die durch Muskelzug entstanden und durch eine der Lues zuzuschreibende Veränderung stationär wurden, *Poór* dagegen für *wahre Narben*, die Folge von abgelaufenen Infiltraten. — Die alte *Hutchinsonsche Trias* (die oben erwähnten Zahnanomalien, ferner parenchymatöse Keratitis sowie Labyrinthtaubheit) gibt keinen positiven Anhalt für kongenitale Syphilis. Doch kann sie dabei vorkommen (*Lang*). — Sehr charakteristisch können auch Veränderungen der Nase sein (die ganze Nase ist zu klein oder hat Sattelform, oder die Nase ist ineinandergeschoben oder in ihre Wurzel eingetrieben; s. S. 227). Andere Zeichen (Persistieren des kindlichen Habitus, Säbelform der Schienbeine) sind unzuverlässig. — Siehe auch *Knochen* bei kongenitaler Syphilis S. 884, *Lunge* S. 361, *Leber* S. 733.

3. Lepra.

Die *Lepra*, *Lepra Arabum*, *Elephantiasis Graecorum*, Aussatz (im Mittelalter u. a. auch Mieselsucht genannt), ist eine chronische spezifische Infektionskrankheit, welche auf der Haut (und den angrenzenden Schleimhäuten) gelbrote bis dunkelbraune Flecken und derbe, flache, diffuse Infiltrate oder aber Knoten, seltener Blasen veranlaßt. Gesicht und Extremitäten, dann auch die Nerven werden bevorzugt. Des weiteren pflegen Hyperästhesie und Anästhesie und auch vielerlei Erkrankungen innerer Organe aufzutreten. und mit seltenen Ausnahmen führt die L. durch einen spezifischen Marasmus direkt oder indirekt zum Tode.

Der *Leprabacillus* (*Armauer Hansen*, 1874, 1880; s. Abbildg. 8 auf Tafel I im Anhang) ist der wahre Krankheitserreger und der Mensch, wie manche annehmen, dessen alleiniger Träger. Seit *Danschs* Überimpfung in die vordere Augenkammer von Kaninchen liegen zahlreiche ältere, mehr oder weniger zweifelhafte Versuche von experimenteller Übertragung der Lepra auf Tiere vor (Lit. bei *Fambri*). Von neuen Untersuchern berichten *Sugai*, *Nakano* u. a. über gelungene Übertragungen auf Säugetiere, andere auch über Kultivierbarkeit des *Leprabacillus* und Übertragung der Reinkultur auf Tiere (*Ducal*; vgl. auch *Bertarelli*). Doch wurden bei allen Übertragungen nur lokale Knoten erzeugt; Verallgemeinerung blieb aber aus. *Reenstierna* (Lit.) will allerdings schon nach 42–59 Tagen eine generalisierte Lepra erzielt haben. Auch *Kyrle* erzeugte bei Affen zwar auch nur lokale Leprome, sieht aber dabei Fremdkörperwirkung der überimpften Materie als ausgeschlossen an, und macht eine wahre Bacillenvermehrung für die Entstehung der Leprome verantwortlich. Die Frage der natürlichen Übertragungsweise von Mensch zu Mensch ist noch eine offene. Die von vielen angenommene direkte Infektion durch das bacillenhaltige Sekret der, von vielen als Haupteingangspforten der Infektion betrachteten Nasen- und Mundhöhle (die manche auch als Hauptquelle der Infektion ansehen; Zweifel daran s. *Merian* u. *Solano* und vgl. S. 228), wird von anderen abgelehnt (s. *Boeck*), unter anderem auch darum, weil in 96% der Ehen, in welchen ein Teil leprös ist, der andere selbst nach jahrelangem intimen Verkehr nicht leprös wird. Fraglich ist ferner, ob eine indirekte, mittelbare Übertragung dadurch zustande kommt, daß der Erreger, der in den Ausscheidungen (Sputum, Schweiß und vor allem in den Fäzes, *Boeck*) reichlich enthalten ist und so nach außen gelangt, hier im Boden und auf Nahrungsmitteln weiterleben kann (vgl. *Arning*). Man denkt sogar daran, daß das Virus erst außerhalb des Menschen eine gewisse Entwicklung durchmachen müsse, um Lepra erzeugen zu können; den Ziegen hat man hierbei die Rolle als *Zwischenglied* zugesprochen (*Engelbrecht*). Andere denken an *Insekten* als eventuelle Zwischenträger (*Hofmann*,

Lindsay, Sanders, Blaschko). Doch ist das alles noch unsicher. Es bleiben also noch sehr viele Probleme der Lepraforschung ungelöst.

Erblichkeit ist nicht nachzuweisen. — L. galt bis vor kurzem allgemein für *unheilbar* (vgl. Internat. Leprakonferenz, Berlin 1897 u. Internat. Dermat. Kongr. Berlin 1904); dann wurde eine hoffnungsvollere Auffassung laut (Internat. Leprakonferenz, Bergen 1909). Isolierung der Lepräsen in Leproserien ist das schon seit vielen Jahrhunderten erprobte Mittel, die Krankheit einzudämmen. (Lit. über Lepra bei Sticker.)

Während Kombination von L. und *Tuberkulose* offenbar nicht selten ist (s. Fambri, Lit.), sollen L. und *Carcinom* fast nie zusammen vorkommen (Lewin, Söegaard).

Man kann zwei Hauptformen der Lepra unterscheiden: a) die *knotige L.* (*cutanea*), b) die *anästhetische Lepra* (*nervorum*), auch als *trophoneurotische* oder *nervöse Form* bezeichnet; diese Formen können sich auch kombinieren. — Nach Kaposi wäre noch die *fleckige L.* hinzuzufügen. Es gibt noch andere Unterabteilungen, denen wir nachher noch begegnen werden.

a) Die *knotige Lepra*, *L. tuberosa*, hat ihren Hauptsitz im Gesicht (Stirn- gegend, Nase, Lippen), sowie an den terminalen (vorwiegend dorsalen) Teilen der Extremitäten und besonders auch am Skrotum und Präputium.

Nach Hansen u. Looft wären die behaarte Kopfhaut, die Glans penis, ferner die Handteller und Fußsohlen immun; Rille (Lit.) berichtete aber über einen Fall von *L. tuberosa* mit Lokalisation an den Fußsohlen. (Ähnlichkeit mit Lues!)

Sie beginnt meist zuerst in den Augenbrauen (die Haare fallen aus) mit der Bildung von *Flecken* (*L. maculosa*), welche zellige, außerordentlich bacillenreiche Infiltrate der Cutis und Subcutis darstellen. Die Flecken sind infolge Hyperämie rot oder braun, sepiafarben, bronzefarben, und glänzen, wie mit Ölfarbe bestrichen. Mit der Zeit bilden sich die Infiltrate stellenweise zurück und hinterlassen weiße oder schiefergraue bis braune, flache, irreguläre Flecken (*Morphaea alba* und *nigra*) oder beide Arten, wodurch die Haut ganz gescheckt aussehen kann. Die Haut kann auch narbenartig einsinken. Die Flecken können zentral schwinden, während sie peripher fortschreiten. *Diese Form kann weiter sowohl in die tuberosa wie in die anaesthetica übergehen.* Außerordentlich langsam, in Monaten, oft erst nach Jahren, erheben sich die Infiltrate an verschiedenen Körperstellen zu *Knoten*. Diese können, wenn sie dicht zusammenge- drängt liegen, zu mehrere-Centimeter dicken, höckerigen Plaques oder Wülsten konfluieren.

Das *Gesicht* kann mit seinen Stirnwülsten, wulstigen Lippen, knotigen Verdickungen an Nase, Wangen, Kinn und seinen in dicke, sulzig transparente Knollen verwandelten Ohr läppchen das Aussehen der *Facies leontina* (*Leontiasis*) annehmen. — Häufig ist ein Übergreifen auf Conjunctiva und Cornea (Erblindung). Nasen-, Mund-, Rachen- Kehlkopfschleimhaut zeigen oft Veränderungen (s. bei den betreffenden Organen). Von inneren Organen werden Leber, Milz, seltener Hoden, seröse Häute, Knochenmark (wohl vom Blutweg aus, wofür sichere Fälle von *lepröser Bacillämie* sprechen, wie sie de Beurmann u. a. sahen, so auch Rabinowitsch, die in 8 Fällen von Lepra 6mal Leprabacillen im strömenden Blut nachwies) betroffen, andere Organe in der Regel nicht (Hansen); doch wurden Leprome selten auch im Darm, den Lungen, Nieren, ausnahmsweise im Pankreas, in den Nebennieren und im Ovarium (Glück), kurz, fast in sämtlichen inneren Organen (*L. universalis*) gesehen. — Der Tod erfolgt häufig an Sepsis.

In manchen Fällen verkleinern sich die Knoten spontan oder schwinden unter Narbenbildung völlig, wobei *Verfettung*, aber — im Gegensatz zur Tuber-

kulose – nie Verkäsung auftritt. – Nicht selten kommt es unter dem Einfluß äußerer Einwirkungen zur Bildung von *Geschwüren* (*L. ulcerosa*), die durch einen äußerst schleppenden Verlauf ausgezeichnet sind; nach jahrelangem Bestande können sie allmählich schwinden. Oft überhäuten sie sich, um neuerdings zu zerfallen. – Besonders an den Extremitäten kommt es nicht selten zu komplizierenden eitrigen Entzündungen, welche zu Nekrose und Demarkation und folgendem Abfallen einzelner Knochenpartien oder selbst ganzer Glieder führen (*Lepra mutilans*).

Sehr oft greift die lepröse Neubildung auf die Nerven über und verbreitet sich centripetal im Epi- und Perineurium weiter (*Thoma*); Anästhesien, oft großer Bezirke, können dadurch veranlaßt werden. Auch auf dem *Lymphweg* erfolgt eine Weiterverbreitung, und die Submaxillar- und Inguinaldrüsen können mächtige (zur Verfettung neigende) Knoten bilden.

W. u. R. *Haberfeld* berichten über *generalisierte Granulome der Lymphdrüsen* bei latenter (Nasenschleimhaut-) *Lepra*.

Mikroskopisch setzen sich die **Leprome** in ihren Anfängen aus Granulationsgewebe zusammen, welches das Corium als netzförmige Züge durchzieht und von der Umgebung der Blutgefäße und deren Wänden ausgeht. Wo die meisten Blutgefäße sind, nämlich in den oberflächlichen Hautschichten, dann um die Haarbälge und Hautdrüsen, da etablieren sich die meisten Zellzüge. Später konfluieren sie, bilden das diffuse *lepröse Zellinfiltrat der Cutis* und dringen in das *subcutane Fettgewebe*, woselbst dann die mächtigsten Infiltrate entstehen. – Unter den *Zellen des leprösen Granulationsgewebes* herrschen anfangs runde Formen (Lymphocyten, Plasmazellen) sowie Fibroblasten vor; später entwickeln sich epitheloide Fibroblasten zu größeren Zellen, sog. **Leprazellen** (*Virchow*), großen, runden oder ovalen Zellen mit vakuolenartigen, runden Einlagerungen oder von ganz hyalinem Aussehen; sie enthalten in



Fig. 894.

Lepra nodosa, Haut des Nackens. Das lepröse Granulationsgewebe ist aus der Cutis breit und tief in das subcutane Fettgewebe eingedrungen. 55jähr. Mann. Eigene Beob. aus Breslau (publiziert von *Storch*, V. A. 148, 1897). Ganz schwache Vergr.

ihren Vakuolen Lipoide und zuweilen Cholesterin, was dann eine Ähnlichkeit mit Xanthomzellen bedingen kann (vgl. *Cederkreutz*). Diese Zellen *herrschen vollkommen vor*; sie können zu klumpigen, großen sog. Lepraschollen konfluieren (*Neisser*); diese gelben Schollen („*Gloea*“, *Hansen*) sind nach *Cederkreutz* eine ziemlich strukturlose Masse, in der sich entartete Zellen und Kerne, vakuolenartige Bildungen und reichlich Leprabacillen finden; die „*Gloea*“ wird in den centralen Teilen des Leproms angetroffen. Daneben kommen auch vereinzelte *Riesenzellen* von *Langhans*schem Typus vor, was u. a. auch *Schäffer* (Lit.) bestätigte. Die Leprazellen sind auch Hauptsitz der *Leprabacillen* (*Hansen*, *Neisser*, *Cornil* u. a.), welche in *ungeheuren Mengen*, in zigarrenbündelähnlichen Haufen oder in zusammenliegenden Verbänden, vorhanden sind, so daß die Zellen ganz vollgefüllt erscheinen (s. Fig. 8 auf Taf. 1). Bacillen liegen

aber auch zwischen den Zellen. Die bacillenhaltigen, vakuolisierten Leprazellen sind im Vergleich zu Tuberkulose und Syphilis durchaus charakteristisch (Thoma).*) — Die Leprabacillen (die eine Fetthülle besitzen) gleichen sehr den Tuberkelbacillen, färben sich wie diese (vgl. S. 327), jedoch leichter und rascher, entfärben sich aber (bei Säurebehandlung) auch leichter wie jene, und lassen sich zum weiteren Unterschied von jenen auch schon mit einfach-wässrigen Farblösungen gut tingieren. Doch sind diese Unterscheidungsmerkmale nicht absolut zuverlässig. Arning u. Lewandowsky empfehlen die von Much für Tbb. angegebene prolongierte Gramfärbung, mit welcher der Leprabacillennachweis auch bei der anästhetischen Lepra gelang, was vorher nicht möglich war. Yamamoto fand bei Silberimprägnation nach Bertarelli die Leprabacillen farblos, die Tbb. schwarz gefärbt (vgl. auch Fambri).

b) *Lepra maculo-anaesthetica*. Bei derselben tritt die Anästhesie entweder im Bereich von Knoten und Flecken auf, oder es entstehen mit anderen Lepraerscheinungen oder, was gerade die reinen Fälle charakterisiert, ohne äußerlich sichtbare Veränderungen der Haut Pemphigusblasen (*Pemphigus leprosus*), welche nach ihrem Abheilen glänzende, anästhetische Hautstellen hinterlassen oder nach Abfallen ihrer Decke flache oder tiefere Ulcera nach sich ziehen (*Kaposi*). An den total anästhetischen Stellen atrophieren Haut und Muskeln. Leicht entstehen Verletzungen, was zur Bildung von Geschwüren Anlaß gibt. Hierdurch oder durch einen die Gewebe einfach konsumierenden Schwund kommt es zu *Mutilationen* verschiedener Art. Fast plötzlich kann z. B. ein ganzer Fuß oder eine ganze Hand abfallen (anderes s. S. 895).

Als Grundlage der Anästhesie ist in einem Teil der Fälle ein direktes Betroffensein der peripheren Nervenfasern in dem Gebiet von Flecken und Knoten der Cutis anzusehen. In einem anderen Teil besteht eine selbständige *Lepra nervorum*, welche zu Atrophie einzelner Fasern und zu Parästhesien (Hyperästhesien, Anästhesien) und konsekutiven trophischen Störungen der Haut, die glatt und glänzend, drüsen- und haarlos wird, und der Nägel führt, die abfallen oder aufsplintern oder knotig mißstaltet werden. (Knochen s. S. 896 und Gelenke s. S. 988.) Vgl. Hansen und Looft, Lit.

Über die Stellung des *Morvanschen* Symptomenkomplexes (S. 1534), ferner der *Raynaudschen* symmetrischen Gangrän zur Lepra und die Ansichten von Zambaco, der dazu neigt, alle ungewöhnlichen Mutilationen und so auch das *Ainhum* für Lepra zu halten, und betreffs der entgegengesetzten Ansicht von Babes hierüber vgl. S. 1534 und 1635. — (Lit. über Lepra bei A. v. Bergmann [auch gute Abbild.], Hansen u. Babes.)

4. **Rhinosklerom**; über diese Affektion, welche in der Haut der Nase und angrenzenden Teile zur Bildung harter, grauroter, von Epidermis bedeckter Knoten führen kann, im übrigen sich in der Nasopharyngeal- oder Laryngo-Trachealschleimhaut etabliert, vgl. bei Nase (S. 228).

5. **Rotz (Malleus)**. Wird eine verletzte Stelle der Haut mit Rotz (Nasenrotz oder Hautrotz des Pferdes) infiziert, so entsteht entweder ein lokaler Prozeß, der zu Phlegmone, Eiterung, Gangrän, Lymphangitis, Lymphadenitis, Bildung von Pusteln und Geschwüren führen kann, oder es schließt sich eine Allgemeininfektion an (vgl. S. 227); bei letzterer, die als akute Rotzinfektion (Lit. bei Arzt, s. auch Herzog) einen septikopyämischen Verlauf nimmt, können hämatogen in den Organen (vor allem Lungen, aber nur selten in Milz und Nieren) embolische Rotzherde entstehen, die weniger Knötchen als Eiterherden gleichen, und es können sich zahlreiche Muskelabscesse und an der Haut Pusteln, meist in großer Zahl, von Hanfkorn- bis Erbsengröße (Verwechslung mit Blattern, in Abstrichen aber Rotzbacillen!), Furunkel,

*) (Nach Bergenrön und Kanthak wären die sog. Leprazellen nur bacilläre Thromben in Lymphgefäßen, durch welche die Endothelien zur Wucherung und Vergrößerung zu protoplasmatischen Massen angeregt würden; Bacillen können zufällig auch einmal in Zellen liegen. Doch hat diese Auffassung nur Widerspruch gefunden.)

hämorrhagische Knoten und beulenartige Abscesse verschiedenster Größe entwickeln. (Verwechslung mit pustulöser und gummöser Syphilis!) Brechen die Hautherde auf, so entstehen unregelmäßige fressende *Geschwüre* mit eitrig belegten Rändern. Über chronischen Rotz s. *Zieler*.

6. Aktinomykose der Haut kommt am häufigsten im Bereich der Wangen und Hals-Kiefergegend (im Anschluß an Mundaffektionen), dann am Stamm, besonders am Rücken (bei Wirbelsäulen-, Rippen-, Lungenaktinomykose), am Bauch und in der Leistengegend (bei Intestinalaktinomykose) vor (vgl. S. 364 u. ff., ferner S. 434 u. 435 und weiter S. 894). Sehr selten ist eine *primäre Hautaktinomykose*, meist an unbedeckten Teilen (*Vignolo-Lutati*, Lit.), welche nach Verletzungen beobachtet wurde (vgl. *Marcus*), teils unter dem Bilde chronischer, manchmal syphilitischen Geschwüren ähnlicher *Ulcera*, teils ähnlich dem *Lupus* mit Knötchenbildung und einer entschiedenen Tendenz zur Spontanheilung auftritt (s. *Lieblein*). (Eine der bisher bekannten Aktinomykose nahestehende, aber durch einen von dem *Bostroem-Israelischen* Pilz verschiedenen Erreger, *Discomyces Thibiergi* hervorgerufene Form beschrieben *Ravaut* u. *Pinoy* als eine neue Form von *Hautdiscomyikose*.) — Greift die schwierig-fistulöse Wucherung auf die Knochen und Gelenke an Fuß und Unterschenkel über, so entsteht, wie in Fällen von *Tusini* und *Bollinger*, ein dem **Madurafuß** (*Mycetoma pedis*) ähnliches Bild (Abbildg. u. a. bei *Bockenheimer*). Bei letzterem handelt es sich um eine auf der Java gegenüberliegenden Insel Madura, in Indien und anderen heißen Ländern endemische, aber auch vereinzelt in Europa beobachtete, sehr langsam verlaufende Krankheit mit starker Anschwellung des Fußes, die durch einen dem Aktinomyces ähnlichen (*Kanthak*), aber des Kolbenkranzes entbehrenden Pilz, der in kleine verletzte Stellen der Haut eindringt, hervorgerufen wird. In dem dünnflüssigen, übelriechenden Eiter finden sich hellgelbliche und schwärzliche Pilzrasen, ähnlich wie bei Aktinomykose. Nach *Caminiti* wäre *Streptothrix rubra* (*Vincent*) der Erreger; die Ätiologie ist aber nicht einheitlich (vgl. *Reynier et Brumpt*): Lit. bei *Babes*, *Oppenheim*; vgl. auch *Dübenhofer*, *Koch* u. *Stutzer*. *Pepere* (über schwarzen Madurafuß), *Babes*, Lit., *Schmincke*, *Catsaras*, *Miescher* (ausführl. Lit.; *Mycetoma pedis nostras*, verursacht durch eine neue pathogene *Streptothrix*, mit Bemerkungen zur Systematik der Trichomyceten [*Streptothrix*, Aktinomyces]) und *Vuillemin* (Klassifizierung der *Mycetome*, mit Bildung von Körnern einhergehender, durch verschiedene Pilzsorten hervorgerufener, lokaler tumorartiger oder ulcerativer Prozesse).

IV. Durch Pilze (Fadenpilze und Sproßpilze) verursachte Hauterkrankungen, Dermatomykosen.

A. Auf die Haut beschränkte Mykosen:

Hier ist zu bemerken, daß dank neuerer Untersuchungen, besonders von *Bloch*, die Dermatomykosen sich nicht mehr einfach als rein lokale Hautleiden darstellen, sondern den ganzen Körperhaushalt, vor allem seinen immunisatorischen Apparat, in Mitleidenschaft ziehen. Über diese Fragen orientiert in ausgezeichnete Weise die Arbeit von *Bloch* über die allgemein-pathologische Bedeutung der Dermatomykosen. S. auch *Kusunoki*, *E. Sutter* (Lit.) über Immunität und Überempfindlichkeit bei Trichophytierkrankungen, und Referat von *Riecke* über die Dermatomykosen.

a) **Favus** (*Tinea favosa*, **Erbgrind**). Bei dieser *kontagiösen* Erkrankung bilden sich besonders bei Kindern am behaarten Kopf (Kopfgrind) rundliche, linsen- bis pfenniggroße, schwefelgelbe, mit centraler Delle versehene und in der Regel von einem Haar (in dessen Balgtrichter die Impfung am leichtesten haftet, *Unna*) durchbohrte, widerlich moder- oder mäuseartig riechende Scheiben oder Krusten (*Favus-Scutula*).

Das *Scutulum* (1–1,5 mm dick), an dessen Oberfläche sich oft noch eine Decke von Epidermis befindet, besteht, wie Untersuchung in Wasser, Glycerin oder Kalilauge zeigt, aus Pilzfäden und Conidiensporen, beide sehr *polymorph*, denen Detritus-

massen, Eiterzellen, Mikrokokken beigemischt sind; es läßt sich (nach *Unna*) als ein in die Hornschicht eingelassener Pilzkörper oder als ein horizontal ausgebreiteter Rasen vertikal aufsteigender Pilzfäden betrachten. Der als Ursache des Favus anzusehende Pilz ist das **Achorion Schoenleinii** (1839 entdeckt; der erste beim Menschen beobachtete Pilz; Fig. 895). Der Pilz zeigt ein *Mycel*, welches teils aus septierten, teils aus septenlosen, gebogenen, mit häufig rechtwinkligen Seitensprossen versehenen Fäden (Hyphen) besteht. An den Enden der Fäden werden *Sporen* (Fortpflanzungsorgane), die oft rosenkranzartige Ketten bilden, abgeschnürt. Das *Mycel* überwiegt gegenüber den *Sporen*.



Fig. 895.

Achorion Schoenleinii aus einem Favusscutulum. Fäden und Sporenketten; oben links 3 Epithelzellen. Starke Vergr.

Löst sich die Epidermisdecke vom Scutulum los, so erscheinen die trockenen, gelbweißen, mörtelartigen Favusmassen. Wird das Scutulum am Lebenden entfernt, so zeigt sich eine rote, nässende Fläche. Nach längerem Bestand des Favus entsteht an den betreffenden Stellen völliger Haarschwund. Die Pilze dringen in den Haarschaft, die Haarzwiebel und in die Wurzelscheiden. Die Haare, welche glanzlos, wie bestäubt aussehen, fallen leicht aus oder knicken über der Epidermis ab.

Das Favushaar ist nicht abgebrochen, das Trichophytonhaar ist kurz abgebrochen, das Mikrosporiehaar ist länger abgebrochen, und die Haare sind immer gleich gerichtet.

Im Corium herrscht eine mehr oder weniger starke Infiltration.

Der Pilz kann sich auch auf die *Augenbrauen* und auf nur mit *Flaum* bedeckte Stellen ausbreiten und auch in die *Nägel* eindringen. Der Nagel wird von schwefelgelben Einlagerungen durchsetzt, degeneriert käsig und wird zerklüftet, verkrüppelt, ist glanzlos, trüb (**Onychomycosis favosa**). — Über univertellen Favus vgl. *Talat* (Abbild.) und *Plaut* (Lit.).

Schon *Quincke* und *Unna* nahmen an, daß es sich bei den Favuserkrankungen um mehrere verschiedene Pilzarten handle; andere, wie *Pick*, *Wuelsch*, *Scholtz* u. a., nehmen dagegen nur eine polymorphe Entwicklung eines einheitlichen Pilzes, des *Achorion Schoenleinii* an.

Neuere Untersuchungen statuieren aber mehrere unter sich durchaus verschiedene Pilzarten: 1. Das *Achorion Schönleinii*, das von Mensch zu Mensch übertragen wird, Favus des *Menschentypus*. 2. Pilzarten des *Tiertypus*, darunter a) das *Achorion Quinckeanum*, b) das *Achorion gypseum* *Bodin* und c) das *Achorion violaceum* *Bloch*; sie werden meistens von *Mäusen* auf den Menschen übertragen, wie das *Quincke* zuerst für das nach ihm benannte *Achorion*, seinen α -Pilz, nachwies. Der *Tiertypus* erzeugt aber nie einen typischen Kopffavus, sondern stets relativ akute und benigne Läsionen der glatten Haut, Augenbrauen oder des Bartes, welche Ähnlichkeit mit Trichophytieerkrankungen bieten können (mit *Sycosis* u. *Kerion Celsi*). Vgl. *Bloch* Lit., *Buschke* u. *Michael*, Lit. S. auch *Kaufmann-Wolf* über die Bestimmung pathogener Blastomyceten.

b) Die durch *Trichophyton tonsurans* hervorgerufenen, sehr ansteckenden Hautaffektionen zeigen Verschiedenheiten, je nachdem behaarte oder nicht behaarte Partien befallen werden. Der *Trichophytonpilz*, der nach *Gruby*, *Sabouraud* u. a. und auch nach Untersuchungen von *Kröning* und *Halgand* in mehrere Gruppen zu sondern ist, besteht aus sehr zarten Fäden mit wenigen Verzweigungen und spärlichen Conidien; er bildet keine Scutula. Die Pilze wuchern von den Follikeln aus entweder in die Substanz der Haare hinein (und zwar bei den Endothrixformen, dem *Menschentypus*), oder die Mycel-

glieder umhüllen das Haar scheidenartig (und zwar bei den Ektothrixformen; dem Tiertypus, vgl. Bloch). In frühen Stadien sind die Haare von Mycelfäden (große Ähnlichkeit mit Achorion), später vorwiegend von den rundlichen oder länglichovalen, meist kettenförmig gruppierten *Conidien* oder *Sporen* durchsetzt. An den nicht behaarten Stellen liegen die Pilze in den tiefen Schichten des Stratum Malpighii.

In der Trichophytingruppe *humanen* Ursprungs, d. h. bei den Endothrixarten, unterscheidet man *Tr. crateriforme*, *acuminatum*, *violaceum*, in der Trichophytingruppe *tierischen* Ursprungs, d. h. bei den Ektothrixarten, *Tr. gypseum* (mit 8 Unterarten), *Tr. felineum* u. a. (s. Chajes).

Herpes tonsurans (Trichophytia superficialis) an nicht behaarten Stellen erscheint in Bläschenform (*H. tons. vesiculosus*) oder in Form roter, schuppender Flecken, Scheiben und Kreise (*H. tons. maculo-squamosus*). Der *H. tons. vesiculosus* entspricht dem *H. circinnatus* und ist charakterisiert durch Kreise, die sich aus einzelnen, auf gerötetem Grund stehenden Bläschen zusammensetzen, die sich um ein schuppiges Centrum anordnen. Beim *H. tons. maculosus et squamosus* entstehen (nach Kaposi) mit Vorliebe an der Nackenhaargrenze pfennig- bis talergroße, rote, unter Druck erlassende, im Sinne ihrer Entwicklung vom Centrum nach der Peripherie schuppende und schwindende Kreise. Er kann sich in Form einer allgemeinen akuten Eruption am Stamme und an den Extremitäten präsentieren.

Die **Trichophytia unguium, Onychomycosis trichophytina** ist eine durch Eindringen des Trichophyton in die Nägel entstehende Trübung, höckerige Verdickung, Aufblätterung, Brüchigkeit derselben.

Beim **Herpes (Trichophytia profunda) tonsurans capillitii** oder **Kerion Celsi** (*κρίγιον*, Honig, gründiger Ausschlag) bilden sich auf dem behaarten Kopf rundliche bis talergroße, kahle Stellen, innerhalb welcher die Haare trocken, brüchig sind. Später stehen nur noch Stümpfe von ungleich abgebrochenen Haaren am Boden, der mit Schuppen bedeckt ist. Der Rand der Tonsur ist rot. Durch Eindringen der Pilze in die *Haarbälge* und lebhaftere Entzündung in der Umgebung können Pusteln und Krusten und von Abscessen durchsetzte Knoten von sehr riesenzellenreichem, mitunter auch scharf abgesetzte Epithelioidzellhaufen zeigendem (*tuberkuloide*) *Granulationsgewebe* selbst in der Subcutis entstehen. Pilznachweis im Schnitt ist sehr schwierig. Benachbarte kahle Stellen können später konfluieren. Der größte Teil der Kopfhaut kann kahl werden; doch kann auch vorher Heilung eintreten. — Treten als Folge einer tiefen Trichophytie Allgemeinerscheinungen der Haut auf, die sich in sehr verschiedenen Formen präsentieren können (als ekzematöse, lichenoid, nodöse u. a. vgl. bei Guth, Arzt u. Fuhs), so spricht man von *Trichophytiden* oder „*Trichophytosen*“.

Die **Sycosis parasitaria** ist eine **Trichophytia profunda** im Barte. Als oberflächliche Form beginnend, schließt sich dann bald die mit starken Entzündungsvorgängen verbundene tiefe Form an. Durch stärkere Entzündung der Follikel entstehen Knötchen, Pusteln, Abscesse, Borken und teigige, geschwulstartige, sehr schmerzhaft papilläre Wucherungen, aus welchen da und dort Haarstoppeln hervorragen, die leicht ausziehbar und an ihrem Wurzelteil von weißgrauen oder gelbweisen Scheiden überzogen sind. Verlauf über Wochen. Heilung meist ad integrum. Nur ganz selten verbindet sie sich mit Kerion Celsi.

c) Als **Mikrosporie** wird eine epidemische und infektiöse, in manchen Ländern (England, Frankreich, Belgien) sehr häufige, aber auch in der Schweiz, Deutschland, Wien (vgl. His, Plaut, Glaser, Chajes über Epidemien in Basel, Hamburg, Berlin, Schöneberg, Braunschweig) bei Schulkindern (meistens Knaben) beobachtete Krankheit bezeichnet. Ihr Hauptcharakteristischem bilden graue, kreisrunde, mit spärlichen abgebrochenen Haaren besäte, schuppige Flecken des behaarten Kopfes. Entzündung fehlt fast ganz. Bei leichtem Druck unter dem Deckglas zerfällt die mosaikartige Mikrosporiahaarscheide in isolierte Sporen (bei der Trichophytie zum Teil auch in

Sporenketten). Man unterscheidet ein *Mikrosporon Adouini*, das den Hauptrepräsentanten des humanen Typus darstellt, und weniger gefürchtete, mit Entzündung einhergehende und viel eher spontan ausheilende Mikrosporien, die vom Tier übertragen werden, so das *Mikr. canis* s. *lanosum*, das *Mikr. felineum* u. a.; wo letzteres im Spiel ist, ist die Verbreitung über den Rumpf stärker, häufiger, und meist ringförmig. — Mikroskopisches, Kulturmethode usw. s. u. a. bei *Plaut* und *Chajes*. — Die Krankheit in der *Audouinschen* Form ist sehr chronisch; mit der Pubertät wird oft Spontanheilung beobachtet. (Röntgenbehandlung s. *Sabouraud*, *Berger* und *Bloch*, Lit., *Stein*, *Sternthal* u. a.) S. auch Lit. bei *Buschke* u. *Michael*. — Die Mikrosporie hat ein Gegenstück in einer höchst kontagiösen, hartnäckigen trichophytischen Erkrankung, der scheuerenden Flechte des behaarten Kopfes bei Kindern, *Teigne tondante trichophytique*, die in Schulen von Großstädten, bes. Paris und London, seit langem bekannt ist und auf verschiedene endothriche Formen des Trichophyton (*crateriforme*, *acuminatum*, *violaceum*) zurückzuführen ist.

Das **Ekzema marginatum** (*Hebra*), welches sich besonders oft am Scrotum und der anliegenden Schenkelhaut entwickelt, aber auch am Rumpf und den Extremitäten auftritt (vgl. *Buschke*) und durch Bildung kleiner Knötchen und Bläschen an der zackigen Peripherie eines bräunlich pigmentierten und bei der weiteren Ausbreitung im Centrum ablassenden Hautbezirks charakterisiert ist, gehört nach *Kaposi* u. a. dem H. tonsurans an. Neuere Untersuchungen weisen ihm aber eine Sonderstellung an; als Erreger wird das *Epidermophyton inguinale* (*Sabouraud*) angesehen (vgl. *Bloch*, Lit.).

Die **Tinea albigena** (vgl. *Niewenhuis*), eine chronische, bes. Hohlhand und Fußsohle, oft symmetrisch ergreifende, Knötchen und Blasen bildende, oberflächliche Dermatitis, gehört auch in die Gruppe der Trichophytien. Die schließlichen Narben führen zu der charakteristischen Entfärbung (daher der Name). Sie kann auch die Nägel ergreifen, auch die Glans penis und das innere Präputialblatt (*Helm*).

Auch die **Tinea imbricata** wird hierher gerechnet, die epidemisch hauptsächlich auf den Südseeinseln vorkommt. Der angeblich dem Trichophyton verwandte Pilz (nach anderen aber ein echter *Aspergillus*; s. *Wehmer*) wuchert im Rete Malpighii. Die in concentrischen kreisförmigen Figuren erkrankte Epidermis löst sich in schmalen Lamellen von der Cutis ab. Diese bleiben mit dem der Peripherie zugekehrten Rande festsitzen und bekommen dadurch ein Aussehen, welches dem sich reihenförmig deckender Dachziegel ähnelt und den Namen imbricata veranlaßt hat. In der Regel erkrankt die ganze Körperhaut ausschließlich des Gesichts. (Gute Abbild. s. bei *R. Koch*.) — Anderes über tropische Trichophytosis bei *Castellani*.

c) **Pityriasis versicolor** oder Kleinflechte, der das *Mikrosporon furfur* (s. Fig. 896) zugrunde liegt, kommt meist an von Kleidern bedeckten Körperstellen, die stark schwitzen, vor, vor allem an Brust, Rücken, Bauch und an Kontaktflächen der Hängebrust, des Skrotums und der Oberschenkel. Es bilden sich gelbliche, bei Hyperämie rote bis braunrote Punkte und Flecken, die sich mit irregulärer, landkartenartiger Zeichnung über große Hautstrecken ausbreiten können; die Haut ist mit zarten, kleinförmigen Schuppen bedeckt.

Mikroskopisch findet man in den abgekratzten Schüppchen (Epidermislamellen) ineinander laufende, breite, knorrige Mycelfäden mit geringen Verzweigungen und dazwischen oft ganze Gruppen kugelförmiger stark lichtbrechender Sporen; s. Fig. 896.

Die Affektion (schwer zu heilen und leicht rezidivierend) schwindet oft erst nach vielen Jahren; bei älteren Personen ist sie nicht mehr zu finden (*Kaposi*); auch sieht man sie fast nie bei Kindern.

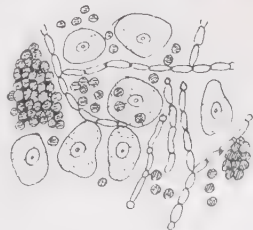


Fig. 896.

Mikrosporon furfur.
Starke Vergr.

Über die *Pityriasis maculosa chronica*, auch *Parapsoriasis en plaques*, von Brocq Erythrodermie pityriassique en plaques disseminées genannt, s. die ausführl. Arbeit von Arndt (Lit.) über *Brocqsche Krankheit*. Pilze oder Bakterien wurden in den feinen Schüppchen hier nie gefunden. Vgl. auch S. 1625.

d) Bei dem **Erythrasma**, welches an den Kontaktflächen der Hoden-Schenkelhaut, an den Mammarfalten und in der Nachbarschaft jener Stellen als rote, gelbe oder bräunliche, unter dem Einfluß von Schweiß juckende, schilfernde, oft fettig-glänzende Flecken auftritt, findet man das *Mikrosporon minutissimum* (v. Bärensprung), das ähnlich aussieht wie das *Mikrosporon furfur*; nur ist alles viel kleiner und zarter.

B. Eventuell generalisierende Mykosen.

1. Fadenpilze (*Hyphomyceten*):

a) **Sporotrichose**, hervorgerufen durch das *Sporotrichum de Beurmann* (1903) u. a., so das *Sp. Schencki*, tritt in sehr wechselnden Bildern an der Haut auf, bald einer tertiären Lues, bald einer Tuberkulose gleichend, und ist praktisch nicht unwichtig. Die humane Sp. ist hauptsächlich in Frankreich zu Hause, die tierische (beim Pferd) in einigen Bezirken der Vereinigten Staaten, z. B. in Pennsylvania, sehr gewöhnlich (vgl. K. F. Meyer). Nach de Beurmann u. Gougerot kann man drei klinische Formen unterscheiden: α) Die häufigste Form ist die als *Spor. cutanée gommeuse* bezeichnete, in multiplen, disseminierten Herden auftretende Form, wobei derbe Knoten im cutanen und subcutanen Gewebe entstehen, die sich mehr und mehr vergrößern (bis zu Haselnußgröße und mehr), mit der Haut verwachsen, weiterhin central erweichen und dann breit perforieren (wie Gummien) oder sich früher unter Hinterlassung eines großen pigmentierten Fleckens zurückbilden. β) Eine andere, als *Lymphangitis sporotrichotica gummosa* bezeichnete Form zeigt von einem Primäraffekt, sporotrichotischem Schanker (an einer Extremität oder im Gesicht), ausgehende, derbe Stränge, die da und dort größere Knoten bilden; diese Veränderung ist rein klinisch von analogen tuberkulösen kaum zu unterscheiden; dasselbe gilt von anderen tuberkuloiden *Sporotrichosen*; doch fehlen Drüsen-schwellungen (s. Dind), und die Polymorphie der Erscheinungen ist bei Sp. viel größer. γ) *Extracutane Sporotrichose*. Außer der Haut kann die Sp. die verschiedensten Organe ergreifen: Muskeln (Gummien und Abscesse), Schleimhäute (Mund, Rachen — s. S. 487 —, Nase), Augen (Lider, Conjunctivae, Cornea, Iris u. a.), Sehnen-scheiden und vor allem Knochen (häufig und eventuell isoliert, bes. an der Tibia, sowie als Spina ventosa der Phalangen) und Gelenke (s. S. 895), was auch zu Verwechslung mit Lues oder Tuberkulose führen kann, um so leichter, als sich die Sp. häufig bei Tuberkulösen entwickelt. **Histologisch** zeigt sich eine charakteristische, innige Mischung von tuberkuloidem und syphilitoidem Gewebe, wobei aber die Nekrose ganz zurücktritt, und von Eiterungsprozessen. (Details bei Arndt.) Zur Diagnose bedarf es der Kultur, die auf Maltoseagar bei Zimmertemperatur (nicht unter 15°) leicht ist, sich in 4–6 Tagen charakteristisch präsentiert und mikroskopisch ein dichtes Geflecht grader oder gekrümmter, verzweigter Fäden mit aufsitzenden kurzgestielten, zahllosen, ovoiden Sporen zeigt. Auch Traubenzuckerpeptonagar ist beliebt (Gougerot). (Intraperitoneale Übertragung auf männliche Ratten ergibt typisch nach 2–3 Wochen Epididymitis und Funiculitis sporotrichotica; alle Organe können betroffen werden.) Sporotrichose kann ein lokales Leiden sein oder geht mit Allgemeinerscheinungen (Fieber, Abmagerung) einher, wobei die Pilze hämatogen verschleppt werden; sie kann selbst tödlich sein. Heilung durch Jodgebrauch. (Lit. bei B. Bloch und bis 1910 bei Arndt; s. auch Kren u. Schramck, de Beurmann et Gougerot (Lit.), Hamburger, Hecht.)

b) Über **Hemisporose**, eine neue menschliche Mykose, die auch makroskopisch und mikroskopisch zum Teil große Ähnlichkeit mit Tuberkulose hat und durch die „*Hemispora stellata* Vuillemin“ hervorgerufen wird, s. Gougerot u. Caravin. Vgl. auch S. 895 bei Knochen.

Über andere seltene Dermatomykosen, so die *Oidiomykose* (mit multiplen cutanen und subcutanen ulcerierten, furunkelähnlichen Knoten), ferner die seltene

Kladiose, mit verrucösen und papillären, multiplen Hautherden, welche auch differentialdiagnostisch wichtig sind, s. bei Bloch u. A. Vischer.

2. *Sproß- oder Hefepilze (Blastomyceten)*:

Blastomykose. Durch pathogene Sproß- oder Hefepilze (Blastomyceten) hervorgerufene, äußerst chronische *Hautkrankheiten* sind beim Menschen selten, bei Tieren häufiger. Es treten entweder *Knötchen* (Folliculitis mit centralem Zerfall) auf, die dann glatt vernarben, während in der Umgebung neue rosarote Knötchen auftreten, oder es entstehen *geschwulstartige Infiltrate*, die dann zu tiefen, kraterförmigen *Geschwüren von gummösem Aussehen* (s. *Haberfeld*) werden, mit überhängendem Rand und grauem oder bräunlichem, die Pilze enthaltendem Sekret. Mitunter bilden sich auch sehr ausgedehnte *papillomatöse*, an Lupus papillaris erinnernde Herde. Da die regionären *Lymphdrüsen* mitergriffen werden, ihre Umgebung weich infiltriert und dann die Haut durchbrochen werden kann, so kommen um so eher *Verwechslungen* mit *Sarcom* oder *Carcinom* vor.

Auch in *inneren Organen* (Lungen, Nieren, Milz u. a.) sowie in den *Knochen* (s. S. 895) und Gelenken können *metastatische tumorartige Granulationsherde* oder Abscesse auftreten. Der Verlauf ist bei allgemeiner Verbreitung tödlich (vgl. auch Fall von *Versé*). — Das Granulationsgewebe ist außerordentlich reich an Riesenzellen; die Reaktion des Epithels ist stark, es wuchert epitheliomähnlich, und ist von Abscessen durchsetzt. Die Erreger sind meist leicht darin nachzuweisen. Neigung zu Bindegewebsneubildung ist, im Gegensatz zur Aktinomykose, sehr gering.

Nachweis der Hefepilze: Färbung mit stark verdünntem *Ziehl-Neelsenschem Carbofuchsin* oder nach *Gram* und Nachfärbung mit Fuchsin, *Kultur* in Bierwürze oder auf mit Lanolin bestrichenen Mohrrüben (vgl. v. *Petersen*). *Busse* (Lit.) und *Buschke* erbrachten zuerst durch Reinzüchtung von Sproßpilzen aus menschlichen Entzündungsherden und durch Experimente (Mäuse) den Nachweis ihrer pathogenen Bedeutung. — S. auch Abbild. u. Lit. bei *Ricketts* und *Finger*, da *Rocha-Lima*, *Stober*.

Über die ähnliche *Blastomycosis americana* (*Gilchris disease*) s. *Stein*. (Blastomyceten u. *bösartige Geschwülste* s. *Leopold*, *Roncali*, Lit., u. vgl. dagegen *Sternberg*.) — Systematik pathogener und parasitischer Hefen u. Lit. s. bei *Sakagawa*.

V. Durch tierische Parasiten verursachte Hautkrankheiten (Dermatozoonosen).

Unter diesen Parasiten sind nach *Kaposi* zwei Gruppen zu unterscheiden: 1. *Solche, die ausschließlich oder nur zeitweilig die menschliche Haut bewohnen, wahre Parasiten, Dermatozoen*, und zwar die Krätzmilbe (*Acarus scabiei*), die Haarsackmilbe (*Acarus folliculorum*), der Sandfloh (*Pulex penetrans*), der Peitschenwurm (*Filaria medinensis*), die Ernte- oder Herbstgrasmilbe (*Leptus autumnalis*), der Holzbock (*Ixodes ricinus*). Hinzuzufügen wäre noch der *Echinococcus*, der ebenso wie der *Cysticercus* im subcutanen Gewebe vorkommt; ferner nach Ansicht einzelner Autoren der Erreger des *Epithelioma molluscum*. 2. *Solche, die nur zeitweise die Haut heimsuchen, um ihre Nahrung zu schöpfen*, sonst in der nächsten Nähe (Haaren, Kleidern) sich aufhalten, *Epizoön*. Es sind das Läuse (Kopfläuse, *Pediculi capitis*, Filzläuse, *Pediculi pubis*, Kleiderläuse s. *Pediculi vestimentorum*), Flöhe (*Pulex irritans*), Wanzen (*Cimex lectularius*), Mücken und andere Insekten.

Über das seltene Vorkommen der *Larve* des *Gastrophilus equi*, die wahrscheinlich durch die zweiflügelige *Gastrophilus equi*-Fliege übertragen wird und als *Larva migrans* in der Haut vordringt, Bläschen und Juckreiz macht (*Creeping disease*), s. *Lehner*, Lit.

Die Wirkung der Parasiten besteht teils in einer direkten, teils in einer durch Jucken und Kratzen hervorgerufenen indirekten Schädigung der Haut.

Im übrigen spielen sie eine Rolle als Überträger gefährlicher Krankheitskeime, z. B. die Bettwanzen als Überträger von Trypanosomen, Kleiderläuse von Fleckfieber.

Vgl. Lit. bei Möllers, Sangiorgi, Hoffmann, Sikora, Hase, Heymann.

Die **Scabies oder Krätze** (Räude), eine ansteckende, heftig juckende und Kratzen (scabere) veranlassende Hautkrankheit, entsteht durch Anwesenheit der stecknadelkopfgroßen, schildkrötenähnlichen *Krätzmilbe*, des *Acarus scabiei* (*Sarcoptes hominis*), in der Epidermis.

Die Milbenmännchen (0,25–0,3 mm lang, 0,15–0,2 breit), die in geringerer Zahl als die etwa doppelt so großen Weibchen vertreten sind, bohren keine eigentlichen Gänge, sondern halten sich in seichten Ausgrabungen der Epidermis und in der Nähe der vom Weibchen gebohrten Gänge auf. Das befruchtete Milbenweibchen dringt



Fig. 897.

Weibliche Krätzmilbe mit einem Ei, in einem Gang in der Epidermis gelegen. Etwas schematisiert nach Kaposi.

in die *Hornschicht* ein, welche es *horizontal* oder *in schräger Richtung* (nie in senkrechter) durchsetzt, und beschränkt sich auf die Hornschicht (*Török, Unna*) da, wo diese dick ist; an Stellen mit dünner Hornschicht (*Schicha*) gelangt es bis in die Tiefe des Rete. Die dadurch *entstehenden Gänge*, in welchen die Weibchen in Abständen ihre ovalen *Eier* (20–50 und mehr), ferner ihre Exkremente deponieren, können eine Länge von 1–3 cm und mehr erreichen, sind von gekrümmtem Verlauf und etwas aufgeworfen und besitzen am Ende, da, wo die Milbe sitzt, eine kleine, knopfförmige Erhabenheit. Aus den *Eiern* entstehen in *sechs Tagen* sechsbeinige *Larven*, welche durch sog. Kamine an die Hautoberfläche gelangen und sich dann ein kurzes Nest bohren, in dem sie in einigen Wochen bis zur *Geschlechtsreife* einen dreifachen Häutungsprozeß (nach der 1. Häutung erhalten sie das 4. Fußpaar) durchmachen; geschlechtsreif geworden, graben sie dann

selbst wieder neue Gänge. — Die Gefahr der *Übertragung* durch ein befruchtetes Weibchen ist besonders groß in der Wärme (Bett), wo die Milben zu graben anfangen. dadurch besonders starkes Jucken veranlassen und auch an die Oberfläche wandern. Bei Kühle, am Tage sind die Tiere ruhig. (Auf feuchter Unterlage leben Eier und Milben circa vier Wochen auch entfernt vom Körper fort. Auf 50–70° erhitzte Luft tötet sie sicher in $\frac{3}{4}$ Stunden.)

Durch direkten Reiz der Milben und durch das Jucken und Kratzen werden Effloreszenzen verschiedener Art erzeugt, ekzematöse Entzündungen in Form von Knötchen und Pusteln, die sich dann infolge des Zerkratzens mit Borken, Hämorrhagien und mit Exkorationen kombinieren (Histol. bei Volk).

Die **Hauptherde** der Milbengänge sind Stellen mit zarter Haut, so die Seitenflächen der Finger, innere Fläche der Handwurzel, Streckseite des Ellenbogen- und Kniegelenks, die Nates, Achselfalten, Füße (zwischen den Zehen, Fußbrücken).

Das **Molluscum contagiosum** (*Epithelioma contagiosum*, *Epithelioma molluscum*) ist eine, nach der freilich nicht unbestrittenen Ansicht mancher Autoren (Bollinger, Neisser u. a.) durch Coccidien verursachte, jedenfalls übertragbare, geschwulstartige Bildung. Es entstehen weißschimmernde, wachsartig glänzende, fast transparente, stecknadelkopf- bis erbsengroße, rundliche, warzen- oder pockenähnliche Gebilde mit einer centralen Delle (ähnlich den Varizellen).

Die Gebilde sind *ziemlich häufig*, besonders bei Kindern, an beliebigen Stellen, (Penis, Skrotum, Damm, Labien, Stamm, Beugeseiten der Extremitäten, Gesicht, Hals, Nacken), einzeln oder zu vielen aggregiert zu sehen. Sie bestehen Wochen,

Monate, Jahre lang und können von selbst schwinden. — Sie jucken nicht und sind schmerzlos.

Auf dem Durchschnitt zeigt das Molluscum (s. Fig. 898), welches sich oft als Ganzes aus seinem Bett ausdrücken läßt, einen lappigen Bau, an eine hypertrophische Talgdrüse erinnernd, indem epitheliale, vom Rete stammende Zellmassen durch fibröse Scheidewände voneinander getrennt werden. Papillarkörper und Cutis werden verdrängt, letztere legt sich kapselartig um das Molluscum herum. In der Mitte befindet sich eine Art Höhle, in welcher die Zapfen oder Lappchen zusammenstoßen und „Körperchen“ und verhornte Zellen liegen.

Die Bildung der epithelialen Zellmassen wird nach der parasitären Theorie angeregt durch Parasiten (Protozoen), welche in die Retezellen eindringen, worauf dann durch Vergrößerung der präformierten Rete-Einsenkungen die Lappenformation entsteht. Die Parasiten bilden zunächst kleine protoplasmatische Körper in den Epithelien, werden dann gekörnt und füllen später die Epithelzellen ganz aus, während ihre Körner sich vermehren und vergrößern. Der von vornherein an die Wand gedrückte Kern der Zelle geht allmählich unter, während die Zelle frühzeitig eine abgrenzbare Membran erhält, welche den Parasiten, der jetzt in eine große Zahl feinkörniger Gebilde geteilt ist, umschließt. Die ‚Parasiten‘ liegen zunächst in den Epithelien der einzelnen Lappen, werden aber später durch nachschiebende Epithelien nach der Mitte des Molluscums einnehmenden Höhle gedrängt, wo sie zwischen platten Epithelien, Fettkügelchen, Fettkristallen als große, eiförmige, kernlose, matt glänzende Körper, nackt oder eine Epidermishülle ausfüllend, als sogenannte Molluscum-Körperchen gefunden werden. Juliusberg berichtet über Filtrierbarkeit des Virus des menschlichen M. cont. — O. Israel, Török und Tommasoli, Unna, Kromayer, Saul, Scherber, Lit., Cedercreutz, Lit. u. a. halten die „Parasiten“ für homogene Produkte eines degenerativen Prozesses in den Epithelien, ‚dyskeratotisch‘ veränderte Hornzellen, deren Absonderlichkeit aber durch besondere Eigenschaften des Virus bedingt wäre (Jadassohn, Lit.); vgl. auch Libschütz (der Elementarkörperchen beschreibt), Leebeu, Kreibich, v. Prowazek, Leber und da Rocha-Lima. Sabella u. a. treten wieder für besondere Molluscumparasiten ein, während Sanfelice die Übertragbarkeit des M. c. der Tauben auf einen von den erkrankten Epithelien erzeugten Giftstoff zurückführt. — Knowles sah Familienepidemien.

Bei der Darrierschen Krankheit (*Psorospermo folliculaire végétante*), einer äußerst chronischen Dermatoze, bilden sich kleine, schmutzig gelbgraue oder braune, Krusten und Hauthörnchen ähnliche, fest haftende Auswüchse. Seltener entstehen größere nässende Geschwülste. Es handelt sich um eine Keratose und Parakeratose der Haarbalgdrüsen und Haarzwiebeln; der Prozeß geht von der Epidermis aus, deren Rete sich tiefer in das wenig infiltrierte Corium ausdehnt, und geht auf die Drüsenöffnungen über, die erweitert und mit unvollkommen verhornten Zellen erfüllt sind. Man spricht daher auch von *Keratosis follicularis*. Im Epithel der verhornten Stellen fand Darier homogene, stark lichtbrechende ‚corps ronds‘, welche er fälschlich als *Psorospermien* auffaßte; dieselben sollten die Haut infizieren und so die Epithelwucherung mit starker Verhornung und die oberflächliche Entzündung der Cutis bewirken. Andere aber (wie Buzzi und Miethke, Boeck, Unna, Kroesing, Petersen, Bukovský) erklärten die ‚Körper‘ für Keratohyalin und Eleidin, Substanzen, welche

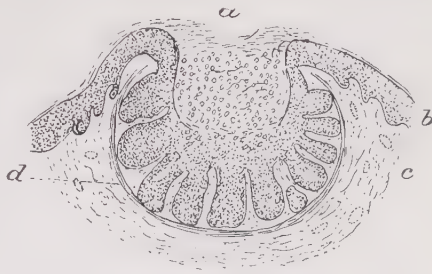


Fig. 898.

Molluscum contagiosum.

In der Mitte die drüsenähnliche epitheliale Wucherung, darin die Molluscumkörperchen; oben bei a scheinbarer Ausführungsgang, mit verhornten Epithelien und „Körperchen“ gefüllt. b Epidermis. c Bindegewebe der Cutis, bei d eine Art Kapsel um das Molluscum bildend. Halbschematisch.

in verhornten Zellen vorkommen, oder für *hydropische*, bei dem pathologisch verlaufenden Verhornungsprozeß auftretende Gebilde (O. Sachs). Lit. bei Bizzozero.

Die **Orientbeule** oder **Aleppobeule** (*Tropical ulcer, Delhibeule*) ist eine in warmen Ländern beobachtete, wohl durch Insektenstiche übertragene Hautaffektion (*endemische Beulen*), die als Papel beginnt, aus der sich eine Pustel, dann ein Ulcus (eventuell handtellergrößer, Ränder schlaff, unterminiert) entwickelt, das geringe Vernarbungstendenz hat (torpid ist). In Wochen oder vielen Monaten kann das indolente Ulcus schließlich mit strahliger Narbe ausheilen (Ähnlichkeit mit Lues!). Die Beule kann primär multipel auftreten; so beobachtete *de Beurmann* zugleich 12 Beulen an den Beinen. Es ist wesentlich ein Granulationsgewebe, das sich in der Cutis ausbreitet und dann vereitert. Im Eiter und Gewebe findet man in großen Mengen Protozoen (Trypanosomen), die den *Leishman-Donovanschen* Körperchen der Kala-azar (s. S. 178) gleichen; *Wright* nennt sie *Helcosoma tropicum*, *Nattan Larier* und *Nicolaides* *Piroplasma tropica*, *Marzinowsky* *Ovoplasma orientale*, *Reinhardt* (Lit.) *Leishmania tropica*. *De Beurmann* (Lit.) schlägt nach *Laveran* vor, statt Orientbeule, Aleppo-, Biskra-, Delhi-, Bagdadbeule u. a. besser von **Leishmaniosis ulcerosa cutis** zu sprechen. Durch die Tätigkeit dieser Körperchen entstehen eigentümliche, in Haufen zusammenliegende Makrophagen. Das Gewebe der Beule enthält sonst reichlich Lymphocyten und Plasmazellen und produziert in den tieferen Schichten riesenzellenhaltige Knötchen (*Reinhardt*). Gelingene Übertragung auf Affen und (intrapertoneal, intravenös und oral) bei weißen Mäusen. Culturen führten zu Flagellatenformen. S. auch *Reinhardt*, *Kuhn* (Lit.), *Bettmann*, v. *Wasielewski*, *Arndt* u. *Zürn* u. besonders *Schrötter*, *Felke*.

Über **Trypanide** bei der *Trypanosomiasis* (s. S. 161), die zum Teil syphilitischen Dermatosen, teils denen bei *Dourine* (Beschälskrankheit der Pferde) gleichen und in Roseolen, makulösen, circinösen, serpiginösen und selbst knotigen *Erythemen* bestehen, vgl. auch S. 1657 u. s. *Gery*.

VI. Abnorme Pigmentierungen und Pigmentmangel.

A. Abnorme, circumscripte oder diffuse **Pigmentierungen** der Haut beruhen entweder 1. auf einer Vermehrung des normalen autogenen Pigmentes der Retezellen und der oberen Schichten des Coriums oder 2. auf einer Ablagerung von Blut- und Gallenpigment (s. S. 789) oder 3. eines von außen eingepflichten (Tätowierung — s. S. 194) oder vom Blutstrom zugeführten Farbstoffs.

In letzterer Hinsicht sei an die **Argyrie** erinnert; sie wird durch fortgesetzten innerlichen Gebrauch von Silbersalzen hervorgerufen. Durch eine teils feinkörnige, teils diffuse (so an der Membrana propria der Schweißdrüsen) Silberablagerung in der Cutis, und zwar meist dicht unter dem Rete oder in der Höhe der Talgdrüsen (*nicht* in das Rete, sondern das Epithel bleibt frei und setzt sich ungefärbt, scharf gegen die pigmentierte Cutis ab) entsteht eine *schiefergraue, bronzartige, blaugrau schimmernde bis schwarzbraune Färbung*, besonders an belichteten Stellen *der Haut*. Die elastischen Fasern sind nach *Kanitz* (Lit.) vorwiegend Träger der Silberablagerung (s. auch *Dohi*, *Kino*), ferner die festen Grenzmembranen (Membranae propriae, bindegewebiger Haarbalg, bindegewebige Wand der Talgdrüsen, Perimysium, Perineurium). Auch in den *inneren Organen* (vgl. Niere S. 1085) liegt *das Silber* überall nur im *Bindegewebe* (*Riemer*). — *Lokale A.* kann an den Händen bei Silberarbeitern oder durch Applikation von Höllenstein entstehen.

Nach der Ätiologie lassen sich verschiedene Gruppen aufstellen:

a) Zur ersten gehören *angeborene* oder wenigstens auf kongenitaler (und vererbbarer) Grundlage beruhende *lokale Pigmentierungen* in Gestalt geschwulstartiger, zellreicher Bildungen, die als *Pigmentmäler* (*Naevi pigmentosi*) oder als *Linsenflecke* (*Lentigines*), ferner als *Sommersprossen* (*Ephelides*), sowie als *Xanthoma* oder *Xanthelasma* bekannt sind.

Diese werden, was ihren *histologischen Bau* angeht, zum Teil noch bei den Geschwülsten besprochen; hier möge nur ihr *grob-anatomisches Bild* im allgemeinen skizziert werden:

Naevi pigmentosi sind angeborene braune oder schwarze Mäler (*Muttermäler*, *N. materni*), deren Oberfläche glatt (*N. spilus*) oder prominierend (*N. prominens*) oder warzig (*N. verrucosus*) ist. Glatte wie warzige N. können dicht mit Haaren bedeckt sein (*N. pilosus*). Die Größe der Pigmentnaevi ist meist gering; gelegentlich aber sind behaarte Naevi über große Strecken der Decke ausgebreitet (*Haarmenschen*).

Lentigines, Linsenflecken, werden erst nach der Geburt deutlich, erreichen Stecknadelkopf- bis Linsengröße und vergehen nicht wieder; sie gehören eng zu den weichen Warzen (s. S. 1693) und zeigen pigmentierte Zellhaufen und -stränge wie diese.

- **Ephelides, Sommersprossen**, sind nicht prominierende, kleine, gelbbraunliche Flecken, pigmentierte Hautstellen, welche unter dem Einfluß des Sonnenlichts an unbedeckten Stellen stärker hervortreten, doch auch an der übrigen Haut, hauptsächlich bei fuchsischen Personen mit rosigem Hautkolorit, entstehen und wieder vergehen oder aber persistieren. (Über *Erblichkeit* dieser, wahrscheinlich auf keimplasmatischer Anlage beruhenden, zunächst latenten, dann unter dem Einfluß der Belichtung aktuell werdenden Fähigkeit zur Pigmentbildung vgl. *Hammer, Meirowsky*.) *Mikroskopisch* findet man in den Basalzellen, eventuell auch in höheren Schichten mehr melanotisches Pigment und reichlicher Melanoblasten im Papillarkörper, aber Zellhaufen und -stränge fehlen.

Bei dem *bläulichen* sog. **Mongolengeburtsflecken** (*Bälz*), der am oberen Ende der Rima ani gegen den Rücken hin liegt, circa fünfmarkstückgroß ist, mit glatter Haut, ohne Gefäßektasie, finden sich große spindel- und sternförmige *Pigmentzellen* in den tiefen Schichten des Coriums. *Schramek* (Lit.) hält, trotz einiger Ausnahmen, den Flecken für ein Stigma der gelben (mongolischen) Rasse. Doch kommt er auch bei der weißen Rasse vor. *W. Fischer* hält den Fleck für ein atavistisches, ein Affenmerkmal.

Das **Gerontofoxon** (Greisenbogen, *Arcus senilis*), eine Alterserscheinung der Cornea, das als leichter grauer Bogen an der Peripherie der Hornhaut oben beginnt und nachher nach abwärts rückt, bis der Ring geschlossen ist, wäre nach *Kawamura* durch Infiltration mit doppelbrechender Substanz (Cholesterinestern) bedingt.

Das **Xanthom (Xanthelasma)** tritt entweder als das häufige *X. palpebrarum* (a) auf, das zuweilen erblich ist und an der Haut der *Augenlider* lokalisierte, scharf umschriebene, gelbe Flecken oder Knötchen darstellt, und als das ungleich seltenere *X. multiplex* (b), die *Xanthomatose* oder „generalisierte Xanthomatose“, die gelegentlich familiär auftritt (*Arning*), und wobei (neben X. der Augenlider) gelbe und braune Flecken, Knötchen oder tumorartige Knoten (ein einzelner oder wenige Exemplare) auftreten (*X. planum, tuberosum*). Die Knötchen sind hirsekorn- bis linsen- und

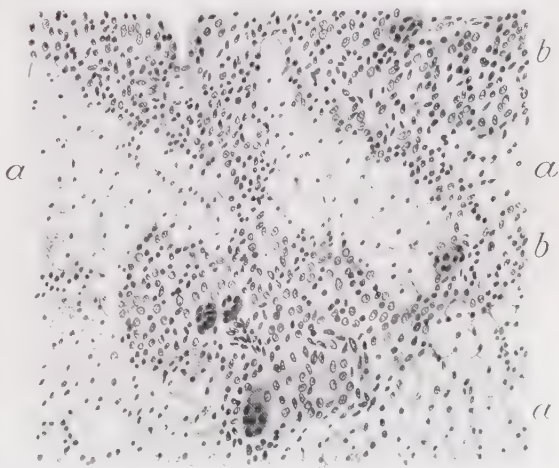


Fig. 899.

Xanthomatöses riesenzellenhaltiges Sarcom von einem lappigen, hühnereigroßen Tumor der Ferse, der auf das Periost übergrieff. *a* Xanthomzellen (enthielten doppelbrechende Substanz). *b* Polymorphe Sarcomzellen mit Riesenzellen. 34jähr. Mann. Starke Vergr.

bohngengroß und bevorzugen die Streckseite der Arme und Beine, namentlich am Ellenbogen und Knie. (Auch kommen Fälle vor, wo zugleich Sehnenscheidentumoren an den Händen bestanden, *Török*, Lit.) Es handelt sich um eine Ansammlung *eigentümlicher großer Zellen*, die im Alkoholpräparat wabenförmig, schaumig (*Schaumzellen*), im Formalingefrierschnitt aber mit Tropfen und Nadeln einer lipoiden, von *Stoerk* als doppelbrechend erkannten und „Protagon“ oder auch Cholesterinester genannten Substanz angefüllt sind (vgl. *Pinkus* u. *Pick*, *Pringsheim*, *Kawamura*, Lit. u. Lit. im Anhang). Daß auch Infiltration mit Neutralfett (einfachbrechend) gelegentlich vorkommt (vielleicht in frühen Stadien der Xanthosis), zeigt der Fall von *Fahr*. In der Hypercholesterinämie bzw. einer *allgemeinen Cholesterinsteatose* erblickt man vielfach eine *obligate* Bedingung für das Zustandekommen der Xanthome in allen Formen (vgl. z. B. *E. Schmidt*), der „xanthelasmatischen“ Krankheit (*Aschoff*), die auch als Hauptbeispiel einer *diathetischen Dermatoze* angesehen wird (*Bloch*, Lit.); doch ist diese Annahme nach den von *Siemens* (ausführl. Lit.) und von *Rosenthal-Braunisch* beobachteten Fällen, in denen bei ausgebreiteter xanthomatöser Infiltration der Haut der Blutcholesteringehalt normal war, einzuschränken: die Hypercholesterinämie stellt aber in einem erheblichen Teil der Fälle eine symptomatisch wichtige Begleiterscheinung dar. Ob andauernde Lymphstauung, der man außer Hypercholesterinämie eine größere Bedeutung zuwies (*Spieß*, Lit., *Hoessli*, *Lubarsch*), diese Rolle bei lokalen Xanthomen wirklich spielt, muß noch entschieden werden. Die *Xanthomzellen* entstehen durch Lipoidinfiltration teils von gewucherten Fibroblasten, teils von gewucherten Lymphgefäßendothelien; erstere werden auch als Makrophagen (s. S. 7) bezeichnet; nach anderen wären es besondere Zellen im Bindegewebe, die zum reticulo-endothelialen Stoffwechselapparat (s. S. 167), gehören sollen. (Es ist aber schwer, die Genese immer einwandfrei nachzuweisen.) — Das *X. multiplex* kommt *a)* idiopathisch, *β)* als symptomatische Form vor, d. i. mit inneren, den Cholesterinstoffwechsel störenden Organerkrankungen verbunden, so solchen der Leber, die mit Icterus (vgl. *Chvostek*) einhergehen, dann bei Nephritis (man denkt ferner an Beziehungen zu Tuberkulose, vgl. *Sikemeier*), sowie vor allem bei *Diabetes*, was diagnostisch wichtig sein kann. — Nicht selten kommt es beim *Diabetes* zu sog. *Xanthosis* (*v. Noorden*) oder diffuser Xanthosis (Xanthochromie), einer gelblichen Verfärbung der Haut ohne Knötchenbildung. Nach *Umber* wäre jede Xanthosis mit degenerativen Vorgängen im intermediären Stoffwechsel verbunden, die zu *Lipämie* (Lipoidämie) führen; *Fahr* sieht in der Lipämie und Xanthosis den Ausdruck einer mangelhaften Lipolyse und dadurch bedingten Rückstauung des Fettes. Die kanariengelben Farbstoffe der Xanthose wären Lipochrome, die aus der Nahrung stammen (*Umber*, *Bürger* u. *Reinhart*, *Salomon*, Lit.). In solchen Fällen von *Xanthosis* werden auch *Xanthombildungen in inneren Organen*, d. h. Knötchen gewucherter, großer, wabiger Zellen wie beim generalisierten X. und beim X. der Augenlider beobachtet (s. *Lubarsch*, *Bross*). Diabetische, icterische, nephritische Xanthosis kann transitorisch sein, was sie (*Chvostek* spricht von Xanthelasma) von echten Xanthomen (Tumoren der Lipoidsubstanzgruppe) unterscheidet (vgl. *Aschoff*, *Chvostek*). — Die *X. en tumeurs* (*c*) sind Neoplasmen besonderer Art, gelappt, derbelastisch, bis hühnereigroß; sie können auf dem Durchschnitt abwechselnd grau durchscheinende und hellbraune und charakteristische, durch reichliche Xanthomzellen bedingte, trübweiße Stellen zeigen. Sie bevorzugen Knie und Fersen, Ellenbogen, wachsen aus dem straffen subcutanen Zellgewebe heraus, und können mit einer darunterliegenden Sehne oder mit dem Periost oder der Gelenkkapsel verwachsen sein. *Verf.* sah einen solchen Tumor (xanth. Riesenzellen-Sarcom) auch intracutan am Halse eines 1½jähr. Mädchens. Sie gelten für selten. Ihre *histologische* Struktur ist wechselnd; außer den charakteristischen Xanthomzellen, die im polarisierten Licht doppelbrechende Schollen und Körner zeigen, bestehen sie aus Sarcomzellen, die polymorph und reich an vielkernigen Riesenzellen sein können; wir fanden wiederholt auch reichlich eisenhaltige Pigmentzellen (s. auch *Kammer*). *Low* sah X. tub. mult. mit Herden in den Sehnenscheiden und wahrscheinlich auch im Herzen. Doch wird man diese Tumoren, die nur lokale Recidive machen, aber Blutgefäße nicht arrodieren und keine Metastasen machen, nicht mit echten malignen

Sarcomen, die zugleich durch Lipoidinfiltration ausgezeichnet sind, identifizieren dürfen (*echte* Fibroxanthosarcome der Nebennierengegend mit zahlreichen Metastasen s. *Dietrich, Noethen*). (Vgl. auch S. 1600 bei *Sehnenscheidengeschwülsten*.) *Corten* (Lit.) beschreibt ein X., das er als epithelial, von einem versprengten Talgdrüsenkeim aus entstanden, auffaßt. Nach *Kirch* können echte Blastome der allerverschiedensten Art und Lokalisation gelegentlich xanthomös, d. h. mit typischen Schaumzellen ausgestattet sein. *Verf.* möchte aber darum doch an der besonderen Stellung der xanthomatösen riesenzellenhaltigen Sarcome, die sich in straffem Bindegewebe etablieren und durch bevorzugte Lokalisation auszeichnen, festhalten und sie nicht, wie *Fleißig* (Lit.) bezüglich der gleichartigen Sehnenscheidentumoren, einfach als besonders geartete Granulationsgeschwülste auffassen. (Vgl. auch *Petri*, über Schaumzellentumoren.)

b) Als *Chloasma* bezeichnet man gelbliche oder bräunliche Flecken mit glatter Oberfläche, von verschiedener Größe und Form. Diese Pigmentierungen entstehen teils unter physiologischen Verhältnissen, so bei Frauen in der Gravidität (*Chloasma gravidarum* an der Stirn, den Nasenflügeln, Wangen), teils auch bei verschiedensten Erkrankungen, so z. B. solchen des weiblichen Genitalapparates (*Chloasma uterinum*); dieses symptomatische *Chloasma* verschwindet jenseits des Klimakteriums.

Man denkt bei dem *Chloasma gravidarum* an eine relative Insuffizienz des Nebennierenmarks.

Als *Chloasma cachecticum* bezeichnet man braune Flecken, ähnlich wie beim *Chl. uterinum*, oder eine diffuse dunkle Mißfärbung der Haut, die sich bei kachektischen Individuen (Phthisikern, Krebskranken und bei Potatoren, Vagabunden u. a.) zuweilen ausbildet. Man kann Fälle sehen, welche an die schwersten Grade von Bronzehaut erinnern (vgl. S. 1004).

Eine weitere Gruppe entsteht durch *thermische, toxische, traumatische Einwirkungen* auf die Haut.

Als *Chloasma caloricum* bezeichnet man die durch Sonnenstrahlen entstehende, vergängliche braune Hautfärbung. Denselben Effekt kann auch rauhe und kalte bewegte Luft haben. — *Chloasma toxicum* entsteht durch Applikation gewisser reizender Substanzen (Senfteige, Kantharidenpflaster u. a.). Die Pigmentierung bleibt oft zeitlich bestehen. — *Chloasma traumaticum* ist eine vor allem durch Kratzen entstehende braune bis schwarze Pigmentierung von diffuser Ausbreitung oder punktförmiger oder streifiger Anordnung. Bei juckenden Hautkrankheiten, besonders infolge verschiedener Arten von Ungeziefer, pflegt dies *Chloasma* nicht zu fehlen. Auch aus anderen Gründen, z. B. durch Schnüren, kann es entstehen. Manche nennen die dunkle Pigmentierung *Melasma*. Häufig sieht man das *Melasma* am ekzematösen Unterschenkel. Die Färbung entsteht durch körnige Niederschläge von Blutfarbstoff, der in die Gewebe diffundierte. Dabei wird Pigmentverschleppung in die regionären Lymphdrüsen (meist also die Leistendrüsen) beobachtet (*Jadassohn*).

Über die beim *Morbus Addisonii* so häufig auftretende *Bronzehaut*, *Melasma suprarenale*, vgl. S. 1004 bei Nebennieren u. vgl. *Heudorfer*; über *Bronze-Diabetes* vgl. S. 726.

Melanose der Haut, eine braune Pigmentierung der sonst unveränderten Epidermis, sieht man nach innerem Arsengebrauch (*Arsenmelanose*, *Schucany*, Lit.); sie schwindet erst nach Wochen oder Monaten. Über **Melanose** der Haut und inneren Organe, wie sie in Fällen von *Melanosarcomatose* vorkommt, vgl. S. 1698.

Bei dem vermutlich auf kongenitaler Anlage (vielleicht auf Summierung pathologischer Keimanlagen) beruhenden, meist familiär auftretenden (Lit. bei *Schönlefeld*) *Xeroderma pigmentosum* (*Kaposi, Lukasiewicz, Matzenauer, Löwenbach, Adrian, Lit., Rouvière*, Lit.) entstehen in frühester Kindheit in akuter Weise lokale infiltrierte Herde, meist, wenn auch nicht ausschließlich, an belichteten Stellen (Gesicht, Hände),

welche, als rote Flecken beginnend, sehr bald braun pigmentiert werden und linsenförmig erbsengroß und durch Konfluenz größer werden können. Man denkt auch an eine spezifische Empfindlichkeit gegenüber den chemisch wirksamen Strahlen oder an eine Senilitas praecox der Haut (*Forster*). Das eisenfreie Pigment liegt in der Epidermis, vorwiegend in der Basalschicht der Stachelzellen, und wird diesen wahrscheinlich von mit Ausläufern versehenen Chromatophoren zugeführt, welche in großer Menge im Corium liegen. In diesen *Pigmentflecken* entstehen dann weiterhin teils unter degenerativem, sowohl das kollagene wie das elastische Gewebe betreffendem Gewebsschwund *weiße, narbenartige, glatte, atrophische Stellen* mit oder ohne durch Teleangiectasien bedingten *Gefäßsternen*, teils durch Hyperkeratose des Stratum corneum *Hornwarzen*, welche Hornauftürmungen auf langen Papillen, mitunter auch *Hauthörner* darstellen. Weiterhin können sowohl größere, flache oder pilzförmige *Angiome* (mit eventuellem Übergang in endotheliale *Angiosarcome* — *Wesolowski*) als auch aus den *Hornwarzen* ulceröse *Carcinome* (*Kreibich, Kerl*) hervorgehen, *Councilman* u. *Magrath* stellen diese in Parallele mit manchen Carcinomen alter Leute und mit X-Strahlencarcinomen (s. S. 1614), bei denen sich die epitheliale Wucherung ebenfalls in Abhängigkeit von atrophischen und anderen Veränderungen der Cutis entwickelte, und welche mit den Xerodermacarcinomen auch das fast regelmäßige *Fehlen von Metastasen* gemein haben. Die Sarcome können pigmentlos oder pigmentiert sein; in letzterem Fall geben wahrscheinlich die *Chromatophoren* der Haut das in ihnen entstehende Pigment an die Geschwulstzellen ab (*Wesolowski*). Xeroderma pigmentosum befällt auch häufig die *Augen* und deren Umgebung (vgl. *Bayard*).

Allgemeines über die pathologische Pigmentierung s. bei *Hueck* im Handb. v. *Krehl-Marchand* VI, Leipzig 1921.

B. Leukopathie oder Leukoderma oder Pigmentatrophie.

Mangel der Haut das normale Pigment, so spricht man von Leukopathie. Dieselbe ist angeboren (*Albinismus*) oder erworben (*Vitiligo*). Allgemeine angeborene Leukopathie nennt man Albinismus universalis. Es fehlt das Pigment im Rete sowie im Bulbus und Schaft der Haare.

Die *Albinos* oder *Kakerlaken* (*Albinismus totalis*) haben eine hellweiße oder rosig durchscheinende Haut und gelbliche bis flachsweiße, seidenartige Haare. Auch *Iris*, *Chorioideu* und *Retina* sind pigmentlos und durchsichtig (hochgradige Lichtscheu und Nystagmus). Alb. univ. kommt häufiger bei *dunklen Rassen* vor. Vererbung und Consanguinität der Vorfahren sind die wichtigsten Faktoren für die Entstehung des Alb. (vgl. *Seyfarth*). (Nach *Dalpé* reicht bei Albinos das Nagelbett nicht bis ans Fingerende, sondern häufig nur bis zur Hälfte; vgl. auch *Rille*.) — Partieller angeborener Pigmentmangel, *Albinismus partialis* (*Schecken*), kommt namentlich bei *Negern* vor (Lit. u. Abbildg. bei *Meirowsky*). Doch sieht man auch bei Weißen solche angeborene weiße Flecken z. B. im Haar (*Poliosis, Leukotrichia circumscripta*).

Vitiligo ist die idiopathische Form der erworbenen Leukopathie; sie kommt bei *Negern* häufiger vor als bei der kaukasischen Rasse. In den Anfangsstadien erscheinen an beliebigen Stellen weiße Flecken, in deren unmittelbarer Umgebung sich die Haut dunkelbraun färbt. Auch die Haare sind im Bereich der weißen Stellen entfärbt. Dann vergrößern sich die runden oder ovalen Flecken mehr und mehr, und das Pigment wird nach der Umgebung verdrängt und umgibt die blassen Stellen mit konkaven, dunklen Rändern. Später, wenn die Entfärbung sehr vorgeschritten, fallen die dunklen Stellen zwischen den vielfach verschmolzenen weißen Flecken um so mehr auf, und man könnte versucht sein, eher die braunen Flecken für die pathologischen zu halten als die weißen. Die ganze Haut kann gescheckt und nach vielen Jahren bis auf wenige dunkle Pigmentstreifen oder -inseln ganz entfärbt sein.

Histologisch ist an den weißen Stellen Pigmentmangel, an den dunklen Vermehrung des Pigments in den Retezellen und Haaren zu konstatieren. Im Corium sind wenige pigmentführende Wanderzellen. — *Benachbarte Lymphdrüsen* kann man leicht bräunlich gefärbt sehen. — Die *Ätiologie* ist unbekannt.

Zum *Unterschied von Leucoderma syphiliticum* kommen nach *Lang* in den weißen Flecken bei *Vitiligo* vereinzelte Stellen vor, welche Reste alten Pigments darstellen oder auf einer Ablagerung frischen Pigments beruhen.

Lokale erworbene Leukopathie sieht man häufig als Residuum verschiedenster entzündlicher und zu Narbenbildung führender Prozesse, so nach Abheilen von Furunkeln, Variola, Lupus, Lepra, Syphilis, nach Exkorationen e pediculis u. a.

Die *Entfärbung* erfolgt entweder durch *Verschleppung* des Pigments mittels Wanderzellen nach anderen Stellen der Haut oder in Lymphdrüsen, oder aber die pigmentierten Retezellen gehen unter, und infolge von Atrophie des Corium und des Rete fehlen die pigmentproduzierenden und pigmentbewahrenden Gebilde (*Kaposi*).

Praktisch wichtig ist das *Leucoderma syphiliticum* (*Simon, Neisser*), weißbräunlich umrandete *Flecken* von Linsen- bis Pfenniggröße, die zu bogig begrenzten Figuren konfluieren oder auch Netze bilden können und sich hauptsächlich an Stellen finden, die normalerweise stärker pigmentiert sind. Bei Weibern ist das L. viel häufiger als bei Männern. *Sitz* des L. ist vor allem der *Nacken*, der Hals (*Collier de Venus*), dann Stellen, wo die Kleider fester anliegen (*Lendengegend*). *Brünetter Teint* zeigt das L. deutlicher. *Das L. ist die Involutionsphase eines makulösen (oder papulösen) Syphilids*, kann aber auch aus anderen Ursachen (parenchymatös-toxische Schädigung der Haut, Folge einer Störung des Nierenstoffwechsels, neurogener Ursprung) entstehen (nach *Freyman* wäre ersteres durchaus nicht häufig). Es entsteht meist im Verlauf des ersten Jahres nach der Infektion. Das L. heilt ganz allmählich (durch Versorgung mit neuem Pigment) aus, oft erst in Jahren, während welcher Zeit *Pigmentmangel die einzige Veränderung an den Stellen bildet*. Seltener sind vereinzelte *Narben*. Da sich die Flecken (nach *Lang*) durch Lokalisation, Größe und Anordnung leicht von Leukopathien anderer Genese unterscheiden, so sind sie *für die Diagnose vorausgegangener Syphilisinfection sicher zu verwerten*. Lit. bei *Brandweiner*. Über das Verhalten gegenüber der *Blochschen Dopa-Reaktion* s. *Gold u. Reiß*.

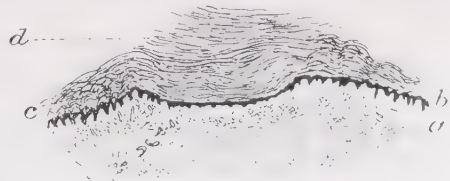
Die seltene sog. *Weißfleckenkrankheit*, bei der sich kreideweiße glatte Flecken in völlig normale Haut eingesprengt finden, beruht auf einer pathologischen Veränderung des Bindegewebes der oberen Cutislagen. (Lit. bei *Riecke*.)

VII. Erworbene Hypertrophien der Haut.

Unter **Schwiele** (*Callositas, Callus, Tyloma*) versteht man eine an Stellen, die wiederholtem oder dauerndem Druck ausgesetzt sind (Hände, Füße), eintretende umschriebene Hypertrophie der Hornschicht der Epidermis. Man spricht von *Tylosis*

Fig. 900.

Hühnerauge. Halbschematisch. *a* Corium, *b* Papillarkörper mit Rete Malpighi, *c* Hypertrophische Hornschicht. *d* Geschichtetes Hornlager.



oder *Keratoderma palmar et plantae*, wenn diffuse Schwielenbildung vorliegt. Dieselbe kann auch unabhängig von Druck auftreten, so angeboren (s. S. 1680), auf neurotischer oder toxischer Grundlage, so z. B. nach innerem Arsengebrauch (*Schütz*). *Dubreuilh* (Lit.) sah *Krebsentwicklung* auf dem Boden der Arsenkeratose, was nach *Ullmann* recht häufig ist. Auch *primär-multiple Arsenikcarcinome* werden beob-

achtet (Ullmann, Lit.). Besonders sind die anorganischen Arsenpräparate (arseniksaures Natron und Kali, Liquor Fowleri) von Bedeutung, wahrscheinlich wegen ihrer langen (jahrzehntelangen) Remanenz bes. in der Leber und anderen Organen und fortwährenden Ausscheidung durch die Haut. — **Hühnerauge** (*Clavus*, *Leichdorn*) ist gleichfalls eine Hypertrophie der Hornschicht, nur kommt noch eine Abplattung, Verdrängung des Papillarkörpers hinzu (s. Fig. 900).

Jadassohn rubriziert die Callositas, den Clavus und auch die Arsenkeratose unter den Epitheliomen (vgl. S. 1699).

Beim **Hauthorn** (*Cornu cutaneum*) erhebt sich die hypertrophische Hornschicht als krallen- oder hornähnliches Gebilde über die Umgebung.

Das *Cornu cutaneum* kann ein einfach gekrümmtes oder ein spiralig, widerhornartig gewundenes Horngebilde darstellen, welches bis zu 30 cm Länge und mehrere Centimeter Dicke erreichen kann. Die Hauthörner entstehen *solitär oder multipel* am behaarten Kopf und im Gesicht (besonders auf der Nase), am Handrücken, aber auch am Rumpf und auch z. B. am Penis. — Sie können auf gesunder Haut oder in Narben (nach Verbrennung oder Ekzemen), aus Clavi, Warzen, Atheromen oder kombiniert mit Carcinom entstehen. H. Burckhardt (Lit.) hält das Hauthorn für ein Epitheliom, s. auch *Jadassohn*. Bei Weibern sind sie häufiger als bei Männern. (*Struktur des Hauthorns* s. S. 1203. Lit. im Anhang.) — Über den Prozeß der Verhornung s. *Martinotti*.

Die gewöhnliche harte Warze (*Verruca vulgaris*), welche vorzüglich an den Händen (Knöchelgegend, um die Nägel) bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen vorkommt, beruht auf einer Epithelwucherung, mit der sich in der Regel auch eine Vergrößerung der Hautpapillen verbindet. Man unterscheidet auch *Verruca dura plana* (*juvenilis*) und *V. d. verruciformis* s. *papillaris*. Die *Verruca vulgaris* wird acquiriert und ist überimpfbar (vgl. *Jadassohn*).



Fig. 901.

Verruca dura plana (*infectiosa*). Halbschematisch. Vgl. Text.

Histologisch beginnt die Warze nach Unna als scheibenförmige Verdickung der Stachel- und Hornschicht (Akanthom von *ἀκανθα*, Stachel) (s. Fig. 901). Eine ausgebildete Warze besteht aus einem inneren Papillenstock, der sich nach oben verbreitert und in eine Anzahl fadenförmiger Papillen auflöst, welche von der Epidermis, deren Stachelschicht und Hornschicht verdickt sind, überzogen werden. Die komplizierte papilläre Gliederung ist kein Produkt einer aktiven Wucherung der Corium-

papillen, sondern das Resultat einer durch das wuchernde Epithel bewirkten Abfurchung des Coriums. In späteren Stadien wird die Warze zerklüftet; tütenförmige



Fig. 902.

Gruppe alter Warzen, die nach Abwerfen der oberen Hornschicht ihren papillomatösen Bau zeigen. b Corium mit Drüsen. d Die papillären Bildungen, welche über das Niveau der Hautoberfläche (a) prominieren. c Subcutis mit Fettgewebe. Lupenvergrößerung.

Hornkomplexe können sich aus dem interpapillären Teil ablösen, worauf der papillomatöse Bau sichtbar wird (s. Fig. 902). — Nach *Unna* ist die harte Warze eine *epitheliale, gutartige Geschwulst (Epitheliom) der Oberhaut*, die man auch als *Akanthom (Auspitz)* bezeichnet, weil der hyperplastische Vorgang die Stachelschicht betrifft; zu der *Akanthose* tritt sofort *Hyperkeratose* hinzu. — (Leider wird die Bezeichnung Akanthom auch im Sinne von verhornendem Krebs [von manchen Dermatologen Spinal- oder Stachelzellenkrebs genannt] gebraucht, z. B. von *Ewing*, was man aber als verwirrend besser vermeiden sollte.)

Das *Condyloma acuminatum* (vgl. Fig. 693 bei Penis, S. 1203) kommt besonders an den äußeren Geschlechtsteilen und in der Umgebung des Anus vor (an feucht gehaltenen Stellen). Es können sich blumenkohlartige Gewächse bis zu Kinderfaustgröße bilden.

(*Carcinom* kann daraus hervorgehen; selten; vgl. die Beobachtung des Verf.s auf S. 1329.)

Das spitze Kondylom setzt sich *mikroskopisch* aus vielfach verzweigten, beim weiteren Wachstum des Kondyloms sich immer noch an Zahl vermehrenden Papillen zusammen, deren Summe den an Blut- und Lymphgefäßen sowie an Spindeln und Mastzellen reichen Bindegewebsstock bildet; der Grundstock wird von üppig wucherndem, dick geschichtetem Epithel, welches in der Hauptmasse weich, unverhornt ist (nicht wie bei den Warzen infolge von Hyperkeratose verhärtet), überzogen (s. Fig. 693 S. 1203). Man kann also das Kondylom nach seinem histologischen Charakter als *papilläres Fibro-Epitheliom* bezeichnen. — Nach *Unna* wäre das Kondylom eine Epithelgeschwulst, und zwar *ein reines Akanthom*. Es beginnt als scheibenförmige Verdickung des Epithels, und wenn auch beim weiteren Wachstum der Auftrieb und die Massenzunahme zum Teil dem wuchernden Bindegewebe zuzuschreiben sind, so ist nach *Unna* doch die aktive Formgebung allein Sache *des wuchernden Epithels, welches andauernd neue Papillen von den wuchernden Stammpapillen abfurcht*.

Akanthosis nigricans (*Unna*) oder *Dystrophia papillaris et pigmentosa* (*Darier*), eine neuerdings mehr beachtete, seltene Affektion, besteht in multipler, flächenartig entwickelter Bildung von grieskornähnlichen, braunschwarzen Höckern von rauher, trockener Beschaffenheit. Die verschiedensten Hautstellen, besonders der Bauch, aber auch die Mund- und Nasenschleimhaut können befallen werden. In der Stachelschicht, die enorm gewuchert ist, liegt bräunliches Pigment, desgl. in der Cutis, welche auch Leukocytenansammlung und Blutgefäßerweiterung zeigt. Die oberen Hornschichten sind stark verdickt, was die *Ichthyosisähnlichkeit* der reibeißen- oder chagrinlederartigen Oberfläche verursacht.

Eigentümlich ist es, daß die A. n. relativ oft bei schweren inneren Erkrankungen, zumeist malignen Neoplasmen von Abdominalorganen, auftritt (unter 13 Fällen, die *Spitschka* zusammenstellte, betrafen 9 Weiber, 4 Männer; 5mal bestand Magencarcinom; 3mal Uterus- und 1mal Mammacarcinom); vgl. Lit. bei *Burmeister, Bogrow, Pribram*. Nach der *Darierschen* Hypothese (die z. B. *Couiland* teilt) zieht die Abdominalgeschwulst durch ihren besondern Sitz den Nervus sympathicus in Mitleidenschaft und veranlaßt die Dermatose (Lit. bei *Janovsky*).

Zu den *Akanthomen* des Deckepithels gehört auch das *Epithelioma molluscum* (s. S. 1668).

Die *erworbene Elephantiasis, Pachydermia acquisita*, ist eine hyperplastische Verdickung der Cutis. Subcutis und nicht selten auch der Epidermis. Sie tritt in manchen tropischen und subtropischen Gegenden endemisch, in Europa nur sporadisch und hier meist aus anderen Ursachen auf wie dort.

Hauptsitz der Erkrankung sind die unteren Extremitäten (bes. Unterschenkel), männliche (S. 1202) und weibliche Genitalien (S. 1328). In schweren Fällen wandelt sich der *Unterschenkel* oder auch *das ganze Bein*, dessen Umfang auf das 2- 3fache verdickt sein kann, in einen plumpen, monströsen, pumphosenartigen Zylinder um,



Fig. 903.

Elephantiasis eruris lymphangiectatica von einem 19jähr. Mädchen. Allmählich, entzündungslos entwickelt. Nach einer von Herrn Kollegen O. Hildebrand (damals in Basel) erhaltenen Photographie.

hierbei um *geschwulstartige* Verdickungen der Haut, die teils Fibrome mit Lymphangiectasien oder Hämangiectasien, teils Neurofibrome darstellen; von der als Lappenelephantiasis bezeichneten Form letzterer war S. 1569 bereits die Rede. **b)** Die in den Tropen endemische *E.*, *Elephantiasis Arabum*, wird meist durch die in den Lymphgefäßen schmarotzende *Filaria sanguinis* (Lewis) hervorgerufen (s. S. 160), welche Lymphstauung, chronische Entzündung der Haut sowie auch Drüenschwellungen hervorruft (*Elephantiasis filariosa*); hauptsächlich werden beide Beine und bes. die männlichen Genitalien betroffen. **c)** Andere Fälle, die als *E. nostras* bezeichnet werden, entstehen nach chronischen und rezidivierenden Hautentzündungen von erysipelatösem, lymphangitischem oder ekzematösem Charakter, wobei es zu Circulationsstörungen, besonders der Lymph-

der in gerader Flucht und, bei Ansicht von vorn, ohne Abschnitt in den polsterartig verdickten Fußrücken übergeht (*Elefantenfuß*; s. Fig. 882). Auch das intermuskuläre Gewebe wird von der Bindegewebswucherung durchsetzt; Muskelgewebe, Fett, Nerven gehen allmählich zugrunde. Die Knochen können in der unregelmäßigsten Weise durch Periostitis ossificans verdickt werden. Im Bindegewebe der Cutis können Osteome entstehen. Betreffs Elephantiasis am *Penis*, *Skrotum*, an den weiblichen Genitalien s. bei diesen Organen.

Die elephantiasischen Hautteile sind bald hart (*E. dura*) und bestehen dann aus speckigderbem, aus vielfach sich kreuzenden, verflochtenen Fibrillenbündeln zusammengesetztem, zellarmem Bindegewebe oder sind weich (*E. mollis*), grauweiß und bestehen aus gallertig-ödematösem Gewebe. Die Beschaffenheit ist nicht überall die gleiche; stellenweise kann sich sogar ein zellreiches Granulationsgewebe finden. Die *Hautoberfläche* erscheint entweder glatt (*E. glabra*) oder papillär (*E. papillaris* oder *verrucosa*) oder knollig (*E. tuberosa*), wobei sich herdweise harte Hyperplasien der Cutis und Subcutis bilden. Die Hornschicht kann nach Art der Ichthyosis schuppig verdickt sein. Zuweilen ist die Haut braun oder schwärzlich pigmentiert (*E. fusca*, *nigra*).

Die Oberfläche kann ulceriert sein (*E. ulcerosa*) und stark nässen. Das ausfließende Sekret ist oft milchig-weiß. Auch förmliche **Lymphorrhagien** kommen vor, vor allem bei der durch weite, oft geradezu varicöse Lymphgefäße ausgezeichneten Form (***E. lymphangitica* s. *lymphangiectatica***), die an den Genitalien besonders häufig ist, aber auch z. B. ein Bein betreffen kann.

Ätiologie. **a)** *E.* kann angeboren sein oder ist auf eine angeborene oder ererbte Anlage zurückzuführen, wenn auch das Auswachsen der Teile zu jenen monströsen Bildungen sich erst viele Jahre später vollzieht (Fig. 903). Es handelt sich

kommt, die zu Anschwellung und dann zu Hyperplasie der Gewebe führen. Den Einfluß der *Lymphstauung* sieht man auch z. B. in Fällen von E. vulvae oder scroti nach Verödung der Leistendrüsen oder E. des Arms (s. Fig. 84 S. 133) nach Entfernung der Achseldrüsen oder Infiltration derselben z. B. bei Mammacarcinom. (Andere, oft enorme elephantiastische Wucherungen an Labien und Clitoris entstehen *spontan*.) Auch die an *Lupus sclerosus* der Extremitäten (s. S. 1644), sowie an die S. 132 erwähnte Form oberflächlicher Hauttuberkulose mit Beteiligung der Lymphgefäße, gelegentlich auch an *syphilitische Ulcera* (Fig. 891) sich zuweilen anschließende E. beruht auf Lymphstauung mit folgender Bindegewebshyperplasie. E., die sich an Varicen und varicöse Geschwüre anschließt, wobei ebenfalls Hautentzündungen, Lymphangitis, Lymphstauung nicht fehlen, bezeichnet man auch als *phlebeaktische Pachydermie* oder *Elephantiasis phlebectica* (s. Figg. 882, S. 1636 u. 82, S. 125). — Lit. im Anhang.

Die **Sklerodermie** ist eine seltene Hauterkrankung, lokal beschränkt oder generalisiert, wobei die Haut infolge von Hypertrophie und Sklerose des Bindegewebes ziemlich rasch anschwillt und brethart wird (*Sclerema elevatum*). Später kann die erkrankte Stelle atrophieren, dünn, platt, pigmentiert, pergamentartig gespannt und gleichsam zu kurz werden (*Scl. atrophicum*). — Da die atrophische, verkürzte Haut auf der Unterlage (Muskeln und Knochen) fest haftet, so entstehen besonders an den Gelenken Verkürzungen bis zur Kontraktur. Selbst die Respiration kann erschwert sein. *Symmetrische Sklerodaktylie* macht oft den Anfang mit Symptomen wie bei der *Raynaudschen Krankheit*. Knochenatrophie und selbst Mutilationen kommen vor. Die Ursache der Skl. ist unbekannt; von manchen wird sie als ‚Trophoneurose‘, von Cassirer und Oppenheim als Angiotropho-Neurose, von Hornowski, ebenso wie die Erythromegalie und die *Raynaudsche Kr.*, als Gefäßneurose aufgefaßt (*Schwimmer*; Lit. bei *Luithlen*); andere sahen sie mit Erkrankungen der Schilddrüse einhergehen (*Nobl*, vgl. auch *Braun*). *Herzog* sah in einem Falle von progressiver Sklerodermie cystische Degeneration der Spinalganglien (*Marburg*).

Als **Sclerema neonatorum** (*Fettsklerem*) wird eine Affektion Neugeborener bezeichnet, wobei sich die Haut am ganzen Körper verhärtet, ohne anatomische Strukturveränderungen zu zeigen. Die Ursache der Veränderung erblickt *Langer* in einer Erstarrung des Fettes (Gemenge von Olein, Palmitin und Stearin, d. h. der Glycerinester der Ölsäure, Palmitinsäure und Stearinsäure), das hier reicher an hochschmelzendem Palmitin und Stearin (bei 46 bzw. 53° C. schmelzbar) als beim Erwachsenen (wo es bes. reich an Ölsäure, dann auch an Lipochromen und Jod ist) und erst bei 45° C. flüssig ist; bei Flüssigkeitsverlust und Temperaturniedrigung (in Collapszuständen) gerinnt das fast farblose kindliche Fett infolge seines hochliegenden Erstarrungspunktes. Nach *Knöpfelmacher* nimmt der prozentische Gehalt des Hautfettes an Olein (bei gewöhnlicher Temperatur schmelzbar) im Säuglingsalter allmählich und ziemlich regelmäßig zu; im 12. Monat ist der für den Erwachsenen geltende Wert erreicht (65%). Bereits im 2. Monat des Säuglings ist der Ölsäuregehalt meist schon so hoch, daß Fettsklerem sich nur noch selten entwickelt. Nach sechs Monaten ist seine Entwicklung ausgeschlossen (Lit. bei *Luithlen*). — *Fettsklerem en plaques* mit Anhäufung eosinophiler Zellen (bei Bluteosinophilie) s. *Triboulet*, *Ribadeau-Dumas*, *Debré*.

VIII. Hypertrophien auf kongenitaler Anlage, Naevi und Geschwülste der Haut.

Ichthyosis, Fischschuppenkrankheit, ist eine in den ersten Lebensjahren auftretende, vererbliche, nicht ansteckende Hautkrankheit, bei der infolge einer hauptsächlich die Epidermis betreffenden Wachstumsanomalie leichtere oder schwere, sehr verschieden aussehende Verdickungen entstehen.

In den seltenen Fällen von **Ichthyosis congenita** *κατ' ἔξοχην* (*Hyperkeratosis diffusa congenita* oder *foetalis*) erscheint die Haut wie mit polygonalen, vielfach schüsselförmig gedellten Hornplatten bedeckt, welche durch in verschiedensten Rich-

tungen sich kreuzende Risse und Furchen, die besonders auch die Gelenke umgeben, voneinander getrennt sind und aus dichten Lagen verhornter Epithelien bestehen, welche Wollhärchen einschließen. Auch in die erweiterten Haarbälge setzen sich Hornschichten fort. Die verdickte (6 bis 10 mm) Epidermis platzt schildplattartig auseinander da, wo sich der Körper am stärksten ausdehnt. *Hebra* verglich das Aussehen der braunroten, atlasartig glänzenden, wie gefirnigten Haut mit der eines Schildkrötenpanzers oder eines halbgebratenen Spanferkels; gut ist auch die Bezeichnung Harlekinfötus. Infolge der Kürze der starren Haut bleiben Finger und Zehen im Wachstum zurück (Klumphand, Klumpfuß); die Hautduplikaturen an den Augenlidern und Lippen werden durch die Spannung bis zu völligem Verschwinden ausgeglichen; der starre Mund klappt infolge starken Ektropiums der Lippen (Fischmaul,



Fig. 904.

Ichthyosis congenita oder *foetalis*,
Neugeborener, Präparat der Göttinger
Samml. $\frac{1}{3}$ nat. Gr.



Fig. 905.

Hautstück mit *ichthyotischer* Ver-
dickung der Epidermis. Samml. Basel.
 $\frac{9}{10}$ nat. Gr.

Taucherphysiognomie). Die Ohren sind deformiert, die Nase ist abgeplattet bis zu völligem Defekt (s. Fig. 904). Die *Ichthyosis cong.* wurde auch wegen der schüssel- oder schalenförmigen Gestalt der Hornplatten als *Scutelatio* bezeichnet. (Lit. bei *Riecke, Huebschmann, Fulci, Friboes.*) Es handelt sich meist um unreife Geborene, die bald zugrunde gehen. Abgeschwächte Formen, die reife Kinder betreffen können und mit dem Leben vereinbar sind, bezeichnet man als *Ichthyosis congenita larvata*. Ätiologisch ist Consanguinität der Eltern von Bedeutung.

Bei der in der frühen Kindheit sich entwickelnden und meist das ganze Leben hindurch bestehenden Ichthyosis (Keratosi) ist die Haut rauh, trocken, mit Schüppchen, Blättchen oder dicken Platten von Epidermis oder mit hornigen Warzen besetzt. Die Massen sind von weißer, grünlicher oder schwärzlicher Farbe, die Furchen und Linien der Haut vertieft.

Man unterscheidet verschiedene Grade und Formen der **Ichthyosis**: Bei der **I. simplex** sind nach *Kaposi* die Streckseiten der Oberarme und des Unterschenkels von stecknadelkopfgroßen, blaßroten Knötchen besetzt, welche in der Mitte ein Schuppenhügelchen tragen, nach dessen Wegkratzen ein zusammengerolltes Härchen sichtbar wird (*Lichen pilaris*). Häufiger sind Formen, bei denen die Haut mit schmutzig-weißen oder grauen, linsen- bis pfenniggroßen Blättchen bedeckt ist, die in der Mitte dellig vertieft sein können (*I. scutellata*), an der Peripherie abgehoben und glimmerartig durchscheinend sind und der Haut ein markant gefeldertes Aussehen geben (*I. nitida*, *I. nacrée* [perlmutterartig]). — Sehr selten ist die wahre **I. hystrix** (*Hystricismus*, *Stachelschweinmenschen*), wo sich aus platten Schildern horn- und stachelartige, pigmentierte Protuberanzen entwickeln. Manche Fälle zeigen *lineare* Anordnung (s. *Stowers*, Abbild.). Vieles, was unter der Bezeichnung *Ichthyosis hystrix* läuft, ist nach *Unna* nichts als *Naevi lineares neuropathici cornei*; s. S. 1682). Bei der **Porokeratosis** beschränkt sich die Hornbildung hauptsächlich auf die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen (*Mibelli*, Lit.); die äußerst chronische Affektion ist ausgesprochen hereditär. — Als **Keratoma hereditarium palmare et plantare** bezeichnet man eine vererbare Verdickung der Hornschicht dieser Stellen (vgl. bei *Vörner*). — Lokal begrenzte *Ichthyosis* kann man auch als *ichthyotische Warze* bezeichnen (über verlängerten Papillen türmt sich die Hornschicht zu mächtigen Kegeln auf). — (Lit. über *Ichthyosis* bei *Gassmann*; s. auch *Riecke*.) — Über Anomalien und Störungen des Verhornungsprozesses s. *Martinotti*.

Naevi und Geschwülste der Haut.

1. Neubildungen aus der Binde-substanzgruppe.

a) **Fibrome der Haut** treten zuweilen als *solitäre* cutane und subcutane Knoten von glatter oder höckeriger Oberfläche auf. Entstehen kleine Tumoren, die aus Papillen zusammengesetzt sind, die sich nach oben verbreitern und von einer starken Hornschicht überzogen werden (Fig. 906), so ist die Bezeichnung *Fibroma papillare* zwar üblich, doch spricht man entschieden besser von warzigem oder papillärem *fibro-epitheliale*m Tumor. Andere Fibrome sind pilzförmig oder birnförmig gestielt, *F. pendulum* (nach *Lennhoff* besser *cutis pendula*), das den Rücken und die Innenseite der Oberschenkel, große Labien (s. Fig. 750a) und Oberarme bevorzugt. Ihre Konsistenz ist hart oder weicher. — Seltener sind *multiple*, auf dem Durchschnitt aus verflochtenen Bündeln zusammengesetzte oder auch konzentrisch aufgebaute, zuweilen prominierende, kleinste bis erheblich große (viele Pfund schwere), weiche Fibrome, wegen ihrer Weichheit *Fibroma molluscum* genannt.*) *Multiple* Fibrome der Haut sind meist *Neurofibrome* (s. S. 1570); dort wurde auch das *Rankenfibrom* erwähnt. Ein *solitäres* *F. molluscum* kann zu den *Formes frustes* der *Neurofibromatose* gehören.

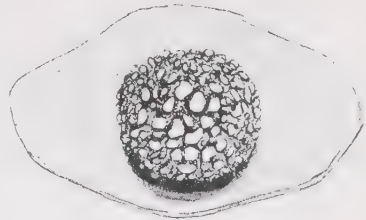


Fig. 906.

Himbeerbörmiges sog. **Fibroma (Fibroepithelioma) papillare** vom Mons Veneris. Nat. Gr. Samml. d. path. Inst. zu Breslau.

*) Differentialdiagnostisch kann *Cysticerkose der Haut* (vgl. S. 1597) in Betracht kommen; die Knoten sind aber hierbei von beträchtlicher Härte.



Fig. 907.

Systematisierte papillär-warzige Naevi (lineares) der Haut des Halses. 56j. Fabrikarbeiterin. Samml. Basel. Nat. Gr.

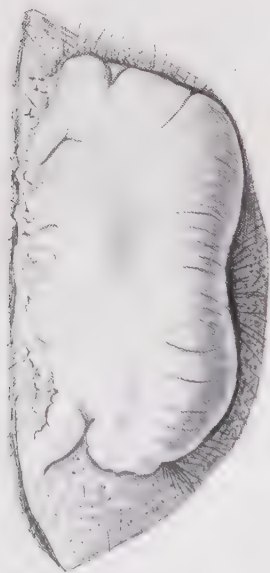


Fig. 908.



Fig. 909.

Fig. 908 u. 909. Narbenkeloid vom Nacken eines jungen Mannes; charakteristische Krebscherenausläufer. Das kleine Bild stellt einen Querschnitt dar. Nat. Gr. Beobachtung des Verf.s aus Basel.

Schließen sich an ein diffuses Nervenfibrom elephantiastische, eventuell lappige Verdickungen der Haut an, so spricht man, wie S. 1569 bereits erwähnt, von **Elephantiasis neurofibromatosa**, **Lappenelephantiasis**, *E. mollis*, *Pachydermatocoele*.

Als **einfache fibröse Elephantiasis** (einfache Hauthypertrophie, Pachydermie) bezeichnet man zum Unterschied von der *E. neurofibromatosa* und anderen Formen der *E.* solche, bei welchen die Bindegewebsbestandteile der Haut und der Subcutis hypertrophieren. Die Epidermis kann normal oder verdickt sein.

Neuropathische Naevi, die man als *Nervennaevus* (*Th. Simon*), **neuropathisches Papillom** (*Gerhardt*), **Naevi unius lateris** (*v. Bärensprung*) oder als **Naevi lineares** (*Unna*) oder **systematisierte Naevi** (*Jadassohn*) bezeichnet, sind papillär-warzige, zum Teil pigmentierte Naevi oder nur ichthyotische, naevusartige Gebilde, die in Linien angeordnet sind, die nach der früheren Ansicht den *Voigt*-schen Grenzlinien der Hautnervenverästelungsgebiete entsprechen sollten (*L. Philippson*), während andere eine solche Beziehung zu Nervenbezirken vermißten (*Hallopeau*); *Blaschko* erklärt die Entstehung und Lokalisation der strichförmigen Naevi aus Wachstumsstörungen an den *Grenzlinien der Dermatome* (die Dermatome sind die einzelnen, den Ursegmenten entsprechenden gürtelförmigen Abschnitte, aus denen sich die Haut zusammensetzt); s. auch *Polland*. Nach *Jadassohn-Werner* wären die meisten

Naevi systematici in den *Haarstromrichtungen* lokalisiert. — Ein Teil der systematisierten Naevi sind Talgdrüsen- oder Schweißdrüsen-Naevi (s. S. 1700 u. 1702).

Ein Fibrom kann *nekrotisch werden und verkalken* (vgl. auch *Heising*). — Selten ist das in Form multipler harter, unregelmäßiger, subcutaner Knötchen und Knoten (bis apfelgroß) an verschiedenen Stellen (bes. Streckseite der Hand, des Vorderarmes, Ellenbogens, Kreuzbein, Nates, Knie, Fibula, Knöchel, Fußrücken) auftretende *verkalkende Fibrom*, **Fibroma durum multiplex petrificans** (Lit. bei *Gergö*).

Das *Keloid**) stellt eine glatte, plattenartige oder knollige oder unregelmäßig wulstige, mit verzweigten (krebsscherenartigen) Ausläufern versehene, narbig glänzende, derb elastische, blaßrosenrote oder sehnigweiße, scharf begrenzte Geschwulst dar. Es entsteht entweder scheinbar *spontan*, ohne daß der Ursprung ersichtlich ist, bzw. auf ganz geringfügige Läsionen hin (Kratzeffekte, *Unna*) und wird in diesem Sinne sogar von manchen Autoren (z. B. *Wilms, Lexer, Braendle*) stets für traumatischen Ursprungs gehalten (andere nennen es dagegen *wahres K.*), oder aber es entsteht sekundär aus einer deutlichen Narbe (*Narbenkeloid*), wobei aber auch wohl eine kongenitale Veranlagung mitwirkt (Histologie der Hautnarben s. *Levy*). In ersterem Fall bleibt der Papillarkörper zunächst unverändert und ist von normaler Epidermis überzogen; bei weiterer Entwicklung tritt aber eine Ausgleichung, Abflachung des Papillarkörpers ein.

Das Keloid tritt zwar in seinen Anfängen als Bindegewebswucherung im Corium auf, ist jedoch ungewöhnlich reich an *Spindelzellen*, die vielfach den Gefäßen entlang angeordnet sind. (Die durch den Zellreichtum entstehende Ähnlichkeit mit Sarcom hatte mit zu der Ansicht beigetragen, daß es sich beim Keloid um ein vernarbendes Fibrosarcom handle.) In seiner weiteren Entwicklung zeigt es aber eine *enorme Bildung* erst faserigen, dann homogen werdenden *kollagenen Gewebes*, welches auch die Härte des K. bedingt, während, im *Gegensatz zur gewöhnlichen Hautnarbe*, in der die ersten elastischen Fäserchen in 2–3 Wochen, ein reiches, kräftiges Fasernetz nach mehreren Monaten gefunden wird, *keine Spur von elastischen Fasern* produziert wird (*Schütz, Joseph, Wilms, Goldmann; Zuhelle* stellte auch Fehlen der Gitterfasern fest). *Verf.* konnte diesen Befund bestätigen, so in den beiden abgebildeten Fällen und

z. B. an einem Keloid des Fußrückens nach Kalkverbrennung bei einem 20jähr. M. und in einem K. einer Brandnarbe über dem Sternum bei einem 4jähr. Knaben; hier waren am Rande des K. die Fasern der unveränderten Subcutis durch das K. zusammengedrängt, wie weggeschoben, und auch die Schweißdrüsen waren so auseinander gedrängt, daß scheinbar isolierte Drüsenstückchen im K. lagen. Dadurch ist das Keloidgewebe vom physiologischen Bindegewebe und von dem Bindegewebe der *Fibrome* und *hypertrophischen Narben* unterschieden. Das fertige typische Keloidgewebe präsentiert sich als aus homogenen, dicht zusammengelagerten

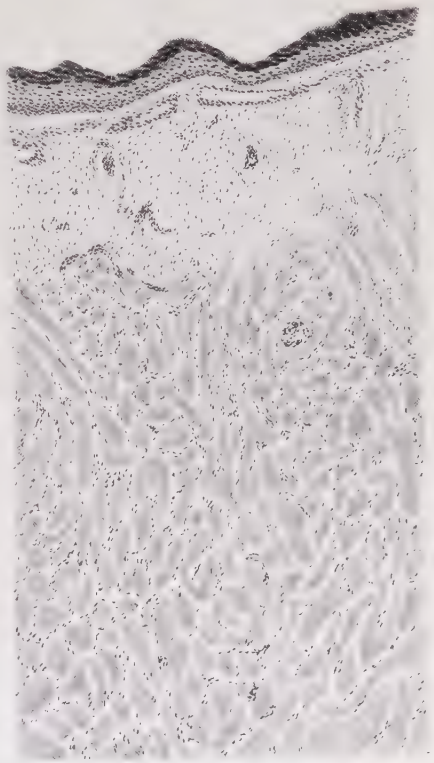


Fig. 910.

Keloid vom Ohrfläppchen (nach Stechen eines Ohrlochs entstanden). Das Bindegewebe des Coriums kontrastiert scharf gegen die dicken, hyalinen, balkigen Fasermassen des Keloids. *Van Gieson*-färbung. 24jähr. Frau. Mittl. Vergr.

*) Eigentlich Cheloid, von $\chi\eta\lambda\acute{\iota}$ Krepsschere.

breiten Faserbündeln zusammengesetzt, zwischen denen spindelige Zellelemente eingefast sind. Die Fasern können in einer zur Oberfläche und zur Längsachse des Tumors parallelen Verlaufsrichtung angeordnet sein. Im *wahren K.* bleiben die Hautdrüsen und Haare nach *Tomasczewski* stets erhalten, im *Narbenk.* können sie fehlen. Andere, z. B. *Heidingsfeld*, konnten keine histologischen Unterschiede zwischen beiden konstatieren. — Zum weiteren *Unterschied von hypertrophischem Narbengewebe*, welches meist *sehr empfindlich* ist und allmählich in die Umgebung übergeht, grenzt sich das (*schmerzlose*) Keloid scharf gegen die Subcutis ab und breitet sich auch über den Bezirk der Verletzung, allerdings in beschränktem Maße, aus. Selbst nach vollkommener Exstirpation *recidiviert das Keloid sehr häufig lokal*, d. h. es bilden sich oft in wenigen Wochen aus der entstandenen Narbe neue Keloide. Das Keloid macht aber nie Metastasen.

Bei *Negern* entstehen oft faustgroße Keloide nach Peitschenhieben, Stechen von Ohrlöchern usw. oder auch spontan; in beiden Fällen muß man an eine *kongenitale Disposition* denken (vgl. *Plehn*). — Andere Keloide entstehen aus Narben vom Impfen, von tiefen Verbrennungen und Verätzungen sowie Ulcerationen, Hieb- wunden, chirurgischen Wunden, Stechen von Ohrlöchern u. a. — *Wahre K.* bevorzugen die Sternalgegend; nach *Schranek* (Lit.) beginnen über 50% in dieser Gegend, und zwar häufig in der *Pubertätszeit* und den *nächstfolgenden Jahren*, wobei das *weibliche* Geschlecht bevorzugt ist. Oft treten K. *multipl* auf, indem z. B. länger bestehenden sternalen Keloiden solche an der Brust, dem Rücken, den Oberarmen und am Bauch folgen. Gelegentlich wird *Erblichkeit* beobachtet. Nach *Justus* bestände ein Zusammenhang zwischen Hyperthyreose und Keloidbildung. Nach *Payr* sollen Hypoplastiker (Individuen mit hypoplastischer Konstitution) zu Keloid- und überhaupt zu reichlicher Bindegewebsbildung (Adhäsionen) neigen. Nach *Menes* sollen Skrophulöse und Syphilitische besonders zu K. disponieren.

b) **Myome** (Leiomyome) der Haut sind selten und können im Gegensatz zum gewöhnlichen Verhalten von Myomen bereits in frühen Jahren auftreten (vermutlich kongenitale Anlage). Sie bilden meist solitäre oder aber multiple, kleine, warzige Knötchen, seltener bis walnußgroße Knoten. Als Ausgangspunkte sind entweder die Gefäßmuskulatur (*Heß*), wie auch *Verf.* an einer über handtellergroßen, knotigen angeborenen Geschwulst am Rücken feststellen konnte, oder, bes. bei den multiplen Myomen, die *Arrectores pilorum* (*Jadassohn*, *Fritz*, *Simons* u. a.) oder die Muskulatur der Schweißdrüsen anzusprechen (vgl. *Nobl*, *Gutmann* und *Sobotka*, Lit.). — *Rhabdomyome* sind sehr selten (*Schmorl*).

Über Leiomyome s. auch *Dagonet*, *Kretzmer*, *Engel*, *Levit*, *Smilovici*, *Lieber*, Lit., *Zinsser*.

Je ein *Myoma sarcomatodes* beschrieben *Zieler* und *Hayn* (Lit.).

c) **Lipome** des subcutanen Gewebes sind häufig. Sie sind stets von lappigem Bau, den man oft schon von außen durchfühlen kann; die Lappen und Läppchen werden durch Bindegewebssepten zusammengehalten. Die einzelnen Fettzellen sind oft so groß, daß sie mit bloßem Auge zu sehen sind. Im subcutanen Fettgewebe gelegene Lipome differenzieren sich in demselben durch den lappigen, in sich geschlossenen Bau sowie auch durch die einen von jenem verschiedenen Aufbau und eine meist hellere gelbe bis weißliche Farbe (s. Fig. 911).

Mikroskopisch sieht man Fettzellen (Fettblasen) verschiedener Größe und an Stellen stärkeren Wachstums indifferente Bildungszellen, die sich mehr und mehr mit erst feinkörnigem, dann die ganze Zelle als ein Tropfen einnehmendem Fett beladen und, wie bei der regenerativen Fettneubildung, sowohl endogen (innerhalb älterer Fettblasen) als auch in den Zwischenräumen entstehen (*Marchand*, *E. Rehn*). Stellen mit lebhafter Neubildung sehen milchweiß, markig aus (s. auch *Rasor*).

Lipome von bedeutendem Umfang und Gewicht, deren Wachstum auf einem gewissen Stadium, zumal im hohen Alter, stationär wird, kommen besonders an den *Schultern* und am *Rücken* vor (sie können hier wie ein breiter Tornister oder wie ein birnförmiger Rucksack aussehen), ferner am *Gesäß*, *Hals*, in der Achselhöhle, ander Bauchwand, dem Oberschenkel usw. (vgl. *Grosch* und *Stoll*). Zuweilen tritt das L. als solitäres oder multiples gestieltes **Lipoma pendulum** auf.

Ein L., in dem das Bindegewebe sehr reichlich und derb ist, heißt **Fibroma durum** oder **Fibro-Lipom**, ein solches, in dem sich neben Fettgewebe Sarcom- oder Schleimgewebe bildet, **Lipo-Sarcom** (selten) oder **Lipo-Myxom**. Als *Lipoma sarcomatodes* (oder auch lipoplastisches S.; s. *Comolle*, Lit.) bezeichnet man ein Sarcom mit Neigung der Zellen zu Fettbildung, wobei es zwar zur Bildung von Fettkörnchen und auch von größeren

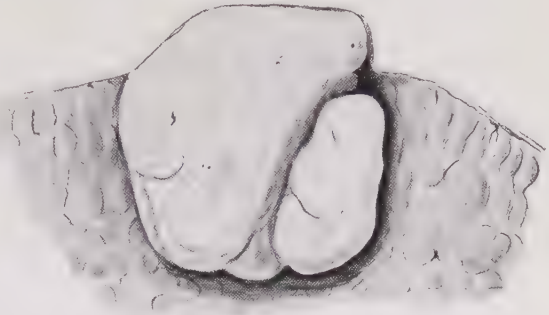


Fig. 911.

Lipom an der Außenseite des l. Oberschenkels einer älteren, sehr fetten Frau. Durchschnitt. $\frac{3}{4}$ nat. Gr. Beob. aus Basel.

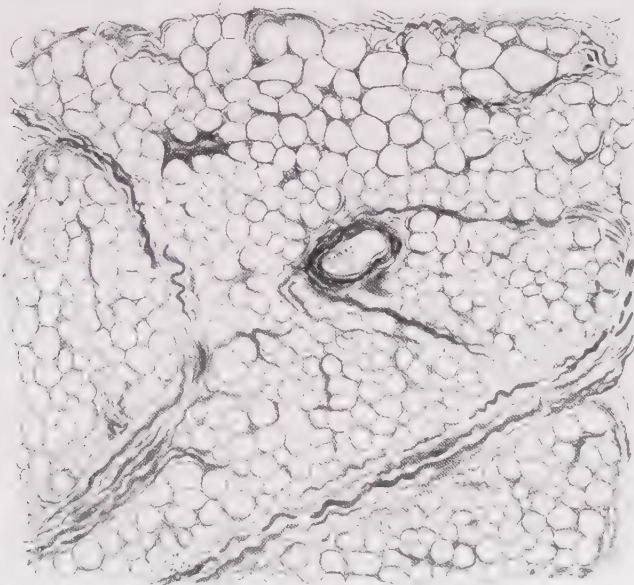


Fig. 912.

Lipom des subcutanen Gewebes. Bindegewebe teilt die Fettzellenmassen (mit sehr verschiedener Zellgröße) in Läppchen. In der Mitte Vene im Bindegewebe. Mittl. Vergr.

Fetttröpfchen, aber nicht von richtigen Fettzellen kommt; auch traubenartige Verbände der Zellen fehlen (s. Fig. 913). — Andere L. werden im Centrum *weich*; Traumen können dabei mitwirken. Die Fettgewebszellen werden nekrotisch, lösen sich auf, und es entsteht eine mit einer öligen oder talgigen Masse gefüllte Höhle (**Öleyste**),

deren Wand verkalkt sein kann. — Selten verkalkt das L. ganz; das kann auch nach einer Blutung geschehen; sonst kommt meist nur Verkalkung einzelner nekrotischer Stellen in Lipomen vor. Auch Verknöcherung in Lipomen kann man sehen. So sah Verf. bei einer alten Frau ein zweifaustgroßes Lipom der r. Supraclaviculargegend mit fast hühnereigroßer, dicht verknöcherter Partie im Innern. — Größere L. können durch äußere Insulte (Zerrung, Reibung) oberflächlich *usuriert* werden und vereitern. — L. können mit bedeutender Neubildung und Erweiterung von Gefäßen

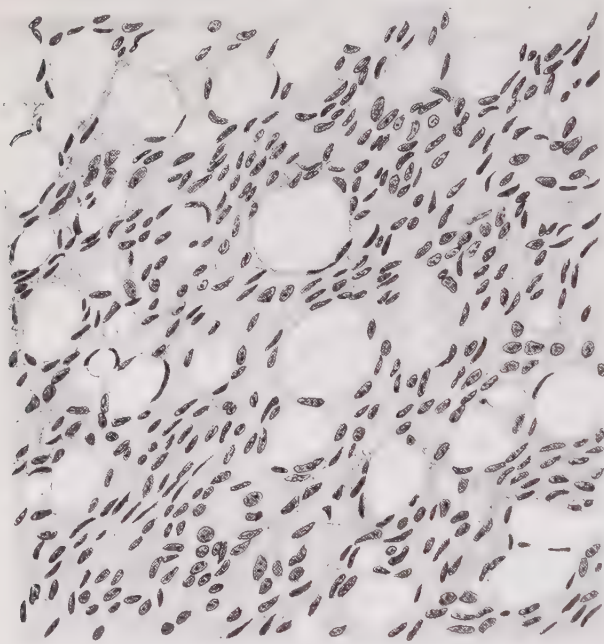


Fig. 913.

Lipoma sarcomatodes. Von einem faustgroßen, auf dem Durchschnitt trüben, gelblich-weißen, rasch gewachsenen Tumor der Haut (bzw. Unterhaut) des r. Unterschenkels einer 31jäh. Frau. Viele feinvakuoläre, polymorphe, fettkörnchenhaltige Zellen; größere Tropfen zwischen Zellen (keine typischen Fettzellen). Mittl. Vergr.

verbunden sein (**Lipoma teleangiectodes**). — Die Hautdecke über pendelnden L. kann bräunlich pigmentiert (**Naevus lipomatodes**) oder dicht behaart sein.

Bei allgemeiner Abmagerung des Trägers partizipieren L. nicht, was so recht die Selbständigkeit der Geschwulst illustriert. (Nach E. Rehn ist das Fett des Lipoms wahrscheinlich ein Dauerfett, im Gegensatz zum wandernden oder Verbrauchsfett, und wäre daher vielleicht das beste Transplantationsmaterial.) Höchstens kann einfache Atrophie eintreten, wenn z. B. die Ernährung des L. durch Stielzerrung leidet; die Haut über dem L. faltet sich dann. — L. sind oft angeboren, so die bei *Spina bifida* erwählten; desgl. die *multiple* L. Andere werden *später erworben*; Druck und Reibung gelten hier als Gelegenheitsursachen

zur Entwicklung von L. Das weibliche Geschlecht überwiegt. Bei der als **Fetthals** bezeichneten, monströsen, diffusen *symmetrischen* Lipombildung bei Männern (zwischen 40.—60. Jahr, Lenormant u. Verdun, Lit.) ist das subcutane Gewebe und ferner auch das subfasciale und internuskuläre Gewebe Sitz der Lipombildung (*Madelung*), womit sich oft *diffuse* Lipomwülste, hauptsächlich im subcutanen Gewebe, auch am Rumpf und den Extremitäten verbinden. Manche trennen das von den echten Lipomen als eine auf verschiedene Regionen beschränkte Fettgewebshyperplasie (*Lipomatosis regionaria*, Billroth). Zuweilen mag eine Schilddrüsenveränderung ursächlich im Spiel sein (vgl. Türk). — **Symmetrische multiple Lipome** scheinen zuweilen mit dem Verlauf von Nerven und Muskeln in Beziehung zu stehen. So sah Verf. z. B. *multiple L. an beiden Armen* einer 70jäh., sehr fettreichen Frau; durch zahlreiche, bis hühnereigroße, zum Teil verschiebbliche L. war die Haut knollig emporgehoben, und die Arme waren ganz ungleichmäßig höckerig, wulstig und stark verdickt; die Gegend oberhalb der Handgelenke war durch hühnereidicke Knollen gegen die Hände, welche frei geblieben, plötzlich ab-

gesetzt; die L. ließen sich aus dem umgebenden Fett aus der Subcutis und zwischen den Muskeln leicht herauschälen und waren beim Durchschneiden weich; ein kirschgroßes L. war verkalkt. (Lit. bei *Payr* u. *Meissner*, s. auch *Hasegawa*). — *Askanazy* beschrieb multiple L., die durch eine *lipomatöse Umwandlung von Lymphdrüsen* entstanden.

Bei der **Adiposis dolorosa** (*Maladie de Dercum*) treten entweder einzelne *Knoten* oder diffuse *regionäre* oder *universelle* und in letzterem Fall an das Bild der *Adipositas universalis* erinnernde, aber mehr lappige, auf Druck schmerzhaftes Fettmassen auf. Gesicht und Hände bleiben frei. Zugleich bestehen allgemeine Körper- und ganz besonders Muskelschwäche und nervös-psychische Störungen sowie Neigung zu allgemeiner Adipositas (Lit. bei *Weiß*, *Schwenkebecher*, *Hirschfeld*, Lit., *Klieneberger*, *Falta*, *Frowein*). In einem Teil der Fälle bestanden Veränderungen der Schilddrüse und Hypophysis, darunter Tumoren, so Carcinome (Lit. bei *Strada*). — Lit. über *Lipomatosis und ihre klinischen Formen* s. bei *Günther*.

d) **Myxome** sind selten, kommen aber gelegentlich im cutanen oder subcutanen Gewebe vor oder nehmen im subfascialen oder intermuskulären Bindegewebe ihren Ausgang (nach *Ribbert* stets bereits als Myxome angelegt). Sie stellen grau-gallertig durchsichtige, bis zitternd weiche oder derbere, speckige Geschwülste, oft von lappigem Bau, dar und können eine beträchtliche Größe erreichen. Zuweilen sind sie sicher angeboren.

Histologisch bestehen sie aus schleimiger Grundsubstanz mit runden, spindel- oder sternförmigen Zellen, die durch Ausläufer zusammenhängen. — Sie können mit *Fibrom* oder *Lipom* kombiniert sein oder starke Verfettung der Zellen zeigen, oder es findet ein Übergang zur zellreichen, sarcomatösen Varietät, dem *Myxosarcom*, statt.

Chondrome, lappige, knorpelige Geschwülste im subcutanen Gewebe, ferner **Osteome** sind sehr selten.

Chondroosteome s. *Carl*, Lit.

Häufiger kommen bei alten Leuten cutane oder subcutane **Hautsteine** vor; das sind Kalkablagerungen, meist ohne Verknöcherung, deren Boden Entzündungsherde (Granulationsgewebsherde), Drüsensekrete, Lymphthromben, Venensteine oder Geschwülste, z. B. Lipome, Lymphangiome, aber auch das subcutane Bindegewebe (*Fettgewebsteine*) abgeben können. Lit. bei *O. M. Chiari*, *Weissenbach*, *Kerl*, Lit. — **Knochenbildung** geringeren Grades kann auch an *Hautsteinen*, z. B. der Kopfhaut (vgl. *J. Schaffer*), vorkommen; dabei handelt es sich entweder um Gewebsmetaplasie (*Orth*), wobei die Bindegewebszellen zu Knochenzellen, die Grundsubstanz zu Knochengrundsubstanz werden, oder um Zellmetaplasie, wobei die Bindegewebszellen zu Osteoblasten werden und die Grundsubstanz neu bilden. Zugleich kann *Gewebsverkalkung* bestehen, und diese vermag wohl die Knochenbildung anzuregen. In höherem Grad kann man ferner an *verkalkten Dermoidcysten* der Haut sowie an *verkalkten Epitheliomen* (s. S. 1700) Knochenbildung beobachten (*Sehrt*, Lit., *Straßberg*, s. auch Arbeit von *Murakami* a. d. Path. Inst. Göttingen). — *Kalkablagerungen in der Haut* kommen auch als Ausdruck einer Störung des Kalkstoffwechsels vor; es ist zuviel Ca da, oder der Kalk ist nicht genügend im Plasma gelöst. Man spricht hier von **Calcinosis** oder auch von *Kalkgicht* (vgl. *Holländer*; s. auch *Drucker*, Lit., *Pospelow*, *Liesegang*). Ganz selten ist die **Calcinosis universalis**, eine konstitutionelle Erkrankung, wobei sich mächtige Kalkablagerungen als Stränge oder Platten im Unterhautgewebe, den Fascien, den Nervenscheiden entlang, die Muskelhäute umhüllend und den Bindegewebssepten folgend, etablieren; die inneren Organe

Lungen, Magen, Nieren, sonst Lieblingssitze der Kalkmetastase — sind unbeteiligt (s. *Dietschy*, *Tilp*, *Marchand*, *Versé*, v. *Gaza*, Lit.). Da sich Kalkknoten auch gern paraartikulär etablieren, liegt Verwechslung mit echter *Gicht* nahe. — *Kalkige Konkretionen* im Unterhautzellgewebe bei progressiver *Sklerodermie* bzw. *Sklerodactylie* s. *Thibierge* u. *Weissenbach*, *Oehme*. — Über seltene *Psamme* der Haut

am Hinterkopf, bes. in der Mitte, die den intracraniellen Dura-Psammomen gleichen und schon in der Kindheit vorkommen, s. *Jadassohn*, Lit. Die Haare fehlen an dieser Stelle, oder es finden sich nur Lanugohaare. Sie sind als Entwicklungsanomalien aufzufassen im Sinne der Naevi.

c) **Hämangiome der Haut oder Angiome***) im engeren Sinn sind meist angeboren oder treten in der Wachstumszeit auf. Sie erscheinen einmal unter dem Bilde eines Blutmals (*Naevus vasculosus*) von hellroter oder von Weinhefefarbe (*N. flammeus* und *N. vinosus*) und nehmen einen kleinen Bezirk ein, oder sie dehnen sich diffus, flächenartig aus, sind wenig scharf abgegrenzt und prominieren nicht oder wenig über die Hautoberfläche. Ihr Sitz ist in den oberen Coriumschichten oder allenthalben im Corium und oft auch im subcutanen Gewebe und tief im Fettgewebe. Sie können in einer Region multipel und getrennt in den verschiedenen Hautschichten auftreten.

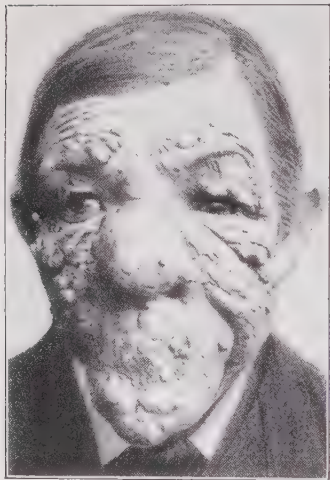


Fig. 914.

Naevus vasculosus giganteus des Gesichts; unter der dicken Nase die enorme Oberlippe. (Gezeichnet unter Benutzung einer von dem Kranken, der sich u. a. auch in Basel sehen ließ, gekauften Abbildung.)

Manche Hämangiome führen zu *warzenartigen Erhebungen* der Haut, andere, bei denen die Umgebung der Bluträume eine fibröse Hyperplasie erfährt, veranlassen knollige, rundliche oder lappige, elephantiasische Hautverdickungen (**Elephantiasis haemangiomatosa**). Als solche faßt *Seifert* den in Fig. 914 abgebildeten Fall auf (*Naevus mollusciformis elephantiasiticus*). Doch gibt es auch mächtige knotig-lappige *reine* Gefäßnaevi, und *Riecke* erklärt denselben Fall (s. Fig. 914) nach histologischer Untersuchung für einen solchen **Naevus vasculosus giganteus**. — Ein kindskopfgroßes H. simplex am Halse als Geburtshindernis erwähnt *Stiefel*.

Histologisch kann man, je nachdem Gefäßneubildung oder zugleich auch Gefäßerweiterung vorherrscht, unterscheiden: 1. *Haemangioma simplex* oder *Teleangiectasia***) oder *pleuriformes* Hämangiom; es besteht aus geschlängelten, oft weiten, dünnwandigen Capillaren sowie aus spärlichen Venen und Arterien. Ein Teil der *Naevi vasculosi* gehört hierher. Eine besondere Form der Teleangiectasia ist das *H. simplex hyperplasticum*.

Histologisch fallen hier am meisten Konvolute darmartig gewundener, *hyperplastischer Capillaren* auf (s. Fig. 915 und 916a), welche einerseits in Arterien mit kern- und muskelreichen Wandungen (Fig. 916b), andererseits in Venen übergehen. An den hyperplastischen Capillaren sind die *Endothelien* (s. Fig. 916a) protoplasma-reicher als gewöhnlich (epithelähnlicher) und oft in mehreren Schichten um das Lumen angeordnet. Zuweilen sind die *Capillarwände* *spindelzellreicher* und denen von Arteriolen ähnlich. Bei ziemlich stationären Angiomen ist das die Regel. — Die hyperplastischen Capillaren bilden vielfach *Gruppen, Knoten und Läppchen* (s. Fig. 915), welche besonders dicht in der Subcutisgrenze liegen und durch Bindegewebsstreifen oder in den tiefsten Partien auch durch Fettgewebe getrennt sind,

*) ἄγγειον Gefäß.

**) τέλος Ende, ἐκτείνω ausdehnen, ἔκτασις Ausdehnung.



Fig. 915.



Fig. 916.

Stelle aus demselben Präparat bei starker Vergrößerung. *a* Hyperplastische Capillaren mit mehrfacher Schicht protoplasmareicher Endothelien. *b* Kl. Arterie; Muscularis dunkel.

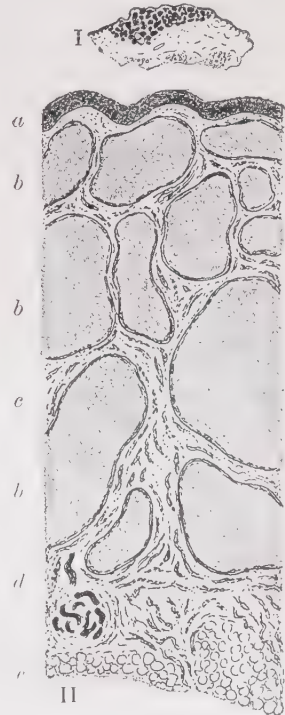


Fig. 917, 918.

Fig. 915. Von einem angeborenen Hämangioma hyperplasticum (Naevus teleangiectaticus) der Haut des Bauches und der Brust eines neunmonatigen Mädchens. Die Geschwulst war handtellergrößer. Dem Verf. übersandt von Dr. Auerbach. I Natürl. Dicke der Geschwulst. II Mikroskopischer Durchschnitt. *a* Epidermis. *b* Cutis, von hyperplastischen Capillaren durchzogen. *c* Arterie. *d* Stücke von Schweißdrüsen. *e* Hyperplastische Capillaren an der Grenze der Cutis, bilden in der Subcutis (*f*) und im subcutanen Fettgewebe (*g*) Knoten und Läppchen. Schwache Vergr. Fig. 917 u. 918. Cavernöses Hämangioma der Haut. I Makroskopischer Durchschnitt in nat. Gr. II Stück davon bei schwacher Vergrößerung. *a* Epidermis. *b* cavernöse Räume. *c* Scheidewände mit hyperplastischen Gefäßen. *d* Schweißdrüsen. *e* Subcutanes Fettgewebe.

und zwischen denen größere Gefäßlumina auffallen. Innerhalb dieser Haufen von Gefäßen (die an zu dicken Schnitten einen ganz carcinomartigen Eindruck machen oder auch leicht mit Schweißdrüsenkomplexen verwechselt werden) sind ferner hier und da bei Kernfärbung stärker tingierte, dunklere, gebogene Stücke von Schweißdrüsen eingeschlossen (Fig. 915 d). Von den dichten Knoten und Läppchen aus breiten sich die hyperplastischen Capillaren sowohl in die Cutis wie in das subcutane Gewebe aus. Gerade in den Fettgewebsschichten läßt sich die *Entwicklung neuer Capillaren durch Sprossenbildung* von der Wand der alten Gefäße aus gut verfolgen; die anfangs soliden, gleich sehr dicken Sprossen, an deren Bildung sich vorwiegend die Endothelien beteiligen, werden später hohl und treten mit dem Gefäßlumen in Verbindung.

Das *Haemangioma hyperplasticum* bedingt oft flächenartige, angeborene, durch Wirkung der Schwere und Bauchpresse schwellbare, weiche, komprimierbare Geschwülste von progredientem, oft unaufhaltsamem Wachstum, die zu Verdickung und leichter Wulstung der Haut führen.

Besonders aggressive, vor keinem Gewebe halt machende hyperplastische Hämangiome (s. auch *Konjetzny*) lernten wir u. a. bei den Speicheldrüsen (S. 468) kennen. (Über sog. Tiefenangiome von infiltrierendem Wachstum in der Orbita und Paratrachealgegend vgl. auch *Schmitt*.)

Sie können auch in Form *weicher Warzen* auftreten. Stellen die hyperplastischen Capillaren dabei fast nur solide Zellstränge dar, so kann man auch von *Endothelioma haemangiomatosum* sprechen. — Als *Haemangioendothelioma tuberosum multiplex* (*Jarisch*) bezeichnet man multiple, hirsekorn- bis linsengroße, in den ersten Kinderjahren entstehende oder gar angeborene, derbe Knötchen mit mikroskopisch auffallenden schlauch- oder cystenartigen Bildungen, welche Übergänge zu Capillaren zeigen. (S. auch *Oestreich* u. *Saalfeld*.) Andere leiten sie von Lymphgefäßen (*Lymphangioendothelioma tub. multiplex*) oder von Schweißdrüsen (*Syringocystadenom*) oder Talgdrüsen oder Haarfollikeln ab. *Elschnig* und *Guth* (Lit.) schließen sich *Jarischs* Auffassung an. — Regionär multiple, subcutane und im Fettgewebe gelegene hyperplastische H. können (wie *Verf.* in der r. Mammagegend eines 9monat. Kindes sah) verschiebliche, linsen- bis kirschkerngroße, rundliche oder bogenförmige, derbweiche Knötchen darstellen, die auf dem Durchschnitt homogen, blaßgraurot, glasig aussehen und die *größte Ähnlichkeit mit kleinen Lymphdrüsen* haben. Bestehen, wie in dem erwähnten Fall, zugleich cutane Hämangiome, so wird durch jene tiefen Knötchen der Eindruck von Metastasen vorgetäuscht. — Durch exzessive Wucherung der Gefäßwand kann sich aus dem hyperplastischen Angiom ein *Angiosarcom* entwickeln. — Wird das Zwischengewebe stärker verdickt, so entsteht ein *Hämangio-Fibrom*.

Hämangiomatose, bei der sich mit Hautangiomen solche der Milz und Leber verbinden, s. S. 186; Beteiligung der Lungen, des Gehirns und der Muskeln s. *Konjetzny*; vgl. auch *Borrmann*, Hämangiom in Lymphknoten, Nerven, Gefäßwänden.

2. *Haemangioma cavernosum* (*Tumor cavernosus*). Es ist seltener als die Teleangiektasie. Es bildet ein System vielgestaltiger, durch Septen getrennter Bluträume. Innerhalb der Septen können zahlreiche nicht erweiterte Gefäße liegen; in solchen Fällen ist eine Entwicklung des H. c. aus der Teleangiektasie anzunehmen (Fig. 917). In anderen Fällen entsteht der cavernöse Typus primär.

Gelegentlich kommen Thromben darin vor, desgleichen Phlebolithen (s. *Fabian*). Selten ist *Knochenbildung* im hyalinierten, fibrösen Gerüst eines cavernösen Angioms (*Glaser*).

Sitz der cavernösen Angiome ist das Corium, wo sie zuweilen große Flächen einnehmen und herab bis in die subcutane Fettschicht reichen; häufig liegen sie auch ausschließlich in letzterer; sie können selbst in das intermuskuläre Gewebe hineinreichen

Die Hautoberfläche kann durch Prominieren dunkelblauroter Punkte und flacher Knötchen uneben sein. Blutungen aus verdünnten Stellen sind selten.

Selten ist ein so oberflächlicher Sitz kleincavernöser Blutgefäße im Papillarkörper wie in Fig. 920. Sehr oft besteht eine Kombination von Blut- und Lymphgefäßektasie (**Hämato-Lymphangiom**) oder, was wohl das Häufigere ist, es tritt in einen Teil der Räume eines cavernösen Lymphangioms Blut aus capillaren Blutgefäßen ein. — Nicht selten sind *Kombinationen mit anderen Neoplasmen*, so mit Lipom, Fibrom. Viele Angiome entwickeln sich an Stellen, wo beim Embryo Spalten bestanden. Solche **fissurale Angiome**, welche meist Kiemen- oder Gesichtsspalten entsprechend lokalisiert sind, liegen teils oberflächlich, teils aber auch tiefer in den Weichteilen (den Ursprung geben wohl versprengte Gefäßanlagen ab). — Manche Angiome beginnen als kleine, rote Flecken, die sich dann in einer den Hautnerven gebieten entsprechenden Anordnung ausdehnen. Diese **neuropathischen Angiome** (v. Bärensprung, Simon) können z. B. im Gesicht als Naevus teleangiectaticus dem peripheren Gebiet des 1. und 2. Trigeminusastes entsprechend zu sehen sein.

Das **Angiokeratom** (Mibelli) ist ein oberflächliches cavernöses Hämangiom mit stark verdickter Hornschicht. (Lit. bei Guszeran.)

Noch offen ist die Frage, ob die so häufigen, oft sehr zahlreichen, kleinen **senilen Angiome** der Haut wirkliche Neubildungen oder „*Capillar-Varicen*“ darstellen (vgl. Raff, Lit., s. auch W. Pick, Lit.). Daß sich diese senilen Angiome besonders oft bei Carcinom fänden, wie behauptet wurde (Leser), hat sich als ein Irrtum herausgestellt (Reitzenstein).

Über das *Rankenangiom* s. S. 113 u. Lit. u. Kritik bei Schwarz.

Der Kliniker bezeichnet als *Teleangiectasien* sichtbar durch die Haut durchscheinende, feinkalibrige Gefäße, und zwar, wie Unna betonte, nicht Capillarvaricen, sondern hauptsächlich erweiterte, in der papillären und subpapillären Schicht gelegene Venen; man sieht sie u. a. auf der Basis narbig-atrophischer Prozesse, nach Röntgen-schädigung, auf dem Boden chronischer Stauungszustände u. a. Näheres s. bei Miescher.

f) **Lymphgefäßgeschwülste**. Man hat streng genommen zwischen *Lymphangiectasie*, einfacher Erweiterung von Lymphgefäßen, und *Lymphangiom*, Neubildung von Lymphgefäßen, zu unterscheiden; doch läßt sich diese Trennung praktisch nicht immer durchführen. Die Lymphangiome der Haut treten in sehr mannigfaltiger Form auf. Man unterscheidet zunächst subcutane und cutane. Die *subcutanen* Lymphangiome können als flache, höckerige Verdickungen, oft von diffuser Ausbreitung, auftreten und zuweilen zu elephantiastischer Verdickung der betroffenen Teile führen (s. Fig. 903).

Auf dem Durchschnitt erscheinen sie aus weiten, mit Endothel ausgekleideten, klaren oder leicht getrübbten Lymph enthaltenden Räumen zusammengesetzt (*L. cavernosum und cysticum*). Ihre Wand ist bindegewebig und oft sehr muskulös. Das Zwischengewebe enthält oft Fettgewebe und auch Herde lymphoiden Gewebes. Die Konsistenz ist meist weich, und nach dem Durchschneiden der Geschwulst kollabiert das Höhlensystem. Bei stärkerer Bindegewebswucherung zwischen den Räumen des cavernösen oder cystischen Lymphangioms wird der Tumor härter (*Lymphangiofibrom*).

Die *cutanen*, im Papillarkörper liegenden Lymphangiome mit ihren runden, varicösen und cavernösen, mit plattem Endothel ausgekleideten Räumen können sich förmlich in die Epidermis hineindrängen (s. Fig. 920). Lymph kann auch, besonders wenn eine Entzündung hinzutritt, in die Epidermis durchsickern und Bläschenbildung im Epithel veranlassen. Zugleich können weite Blutcapillaren da sein, und einzelne Lymphräume können sekundär mit Blut gefüllt werden, was man *Hämato-Lymphangiom* nennt (vgl. S. 1691). Im Zwischengewebe liegen auch mitunter pigmentierte Zellnester.

Albrecht erblickt für manche *Lymphangiectasien* den Grund in einer *Mißbildung* der Lymphgefäße einer Stelle der Haut (*Lymphnaevus*).

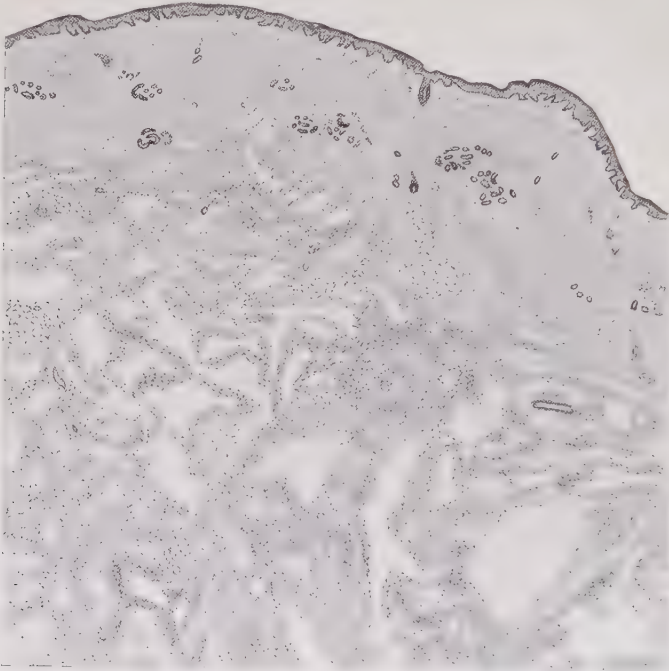


Fig. 919.

Connatales **Lymphangiom** der Brusthaut eines 11½j. Kindes. Entwicklung im subcutanen Gewebe; zwischen den z. Teil stärker erweiterten Lymphgefäßräumen vielfach Inseln von Fettgewebe. In der Cutis Schweißdrüsen sichtbar. Schwache Vergr.

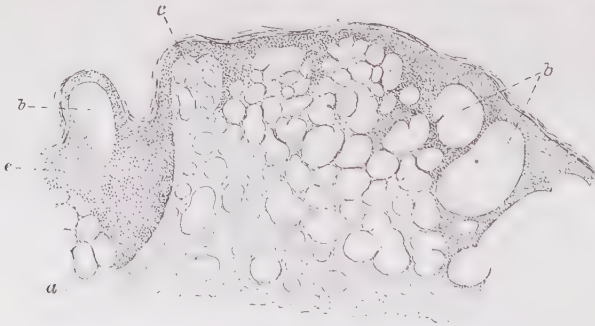


Fig. 920.

Lymphangiom des Papillarkörpers der Haut: die varicösen und cavernösen Gefäße (z. B. bei *b*) drängen sich in die Epidermis (*c*). Die Gefäße enthalten teils Lymphe, teils Blut, teils sind sie jetzt leer. *a* Corium. *c* Papille. Mittl. Vergr.

Ein ganz ungewöhnliches *Lymphangioma cavernosum* der l. Hand und des l. Unterarms von progredientem, malignem Charakter, mit ausgedehnter Zerstörung des Knochens, wohl auf einer Mißbildung des Lymphapparates beruhend, beschrieb *Paltauf*.

In anderen Lymphangiomen tritt eine so starke Wucherung der Endothelien hervor, daß man von *hyperplastischem Lymphangiom* oder von *Endothelioma lymphangiomatosum* sprechen muß. Zu diesen Lymphangiomen gehören nach der früher herrschenden Ansicht die *Naevi pigmentosi*, die *Lentigines* und *Ephelides* (s. S. 1671), das *Xanthom* (s. S. 1671) sowie die *weichen Naevi**) (= weiche

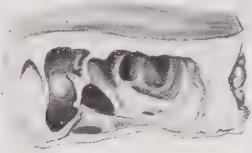


Fig. 921.

Lymphangioma cavernosum der Haut der Schulter; Durchschnitt. Nat. Größe. Von einem Kinde. Beob. aus Basel.

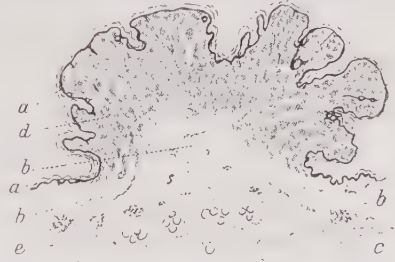


Fig. 922.

Durchschnitt einer sog. weichen höckerigen Warze (zellreicher Naevus). Die dunklen Nester (d) bestehen aus den Naevuszellen, dazwischen ist Bindegewebe. a Epidermis. b Cutis. c Subcutis mit Fettgewebe, e Schweißdrüsenknäuel. Lupenvergr.

Warzen, Fleischwarzen). In diesen kleinen, geschwulstartigen, doch in der Regel stationären Bildungen findet man (Fig. 922) im Corium Züge, Nester, Herde von großen rundlichen oder kubischen oder auch unregelmäßiger gestalteten Zellen, deren Ursprung v. Recklinghausen u. a. auf die *Lymphgefäßendothelien* zurückführten.***) Häufig sind die Grenzen der Zellnester hier und da verschwommen.

*) *Angeborene Warzen, Hautgeschwülste* und überhaupt allgemein diffuse oder umschriebene *Hautanomalien* (s. Meirowsky), die auf *abnormaler Keimanlage* beruhen, bezeichnet man als **Naevi materni**, *Muttermäler*, und nach ihrer *Gestalt* als verrucöse, tuberöse und papilläre N. Histologisch sind die N. sehr verschiedenartig (zellige N., vasculäre oder drüsige Organnaevi).

) Eine ältere Theorie von *Demiéville*, *Löwenbach* u. a. führte die Naevuszellen auf *Blutgefäß-Endothel* oder *Perithel* zurück; später vermutete auch *Polland* wieder einen Zusammenhang zwischen Naevuszellen und Wandzellen der Blut- und Lymphgefäße. *Unna* erklärte die Zellen für embryonal deponierte **Epithelien („Abtropfungsprozeß“) und hat viele Anhänger gefunden (*Delblanco*, *Hodara*, *Kromayer*, *Thailheller*, *Scheuber*, *Waelsch*, *Marchand*, *Abesser*, *Judalewitsch*, *Kreibich*, *Kyrle*, *Bloch* u. *Ryhiner*, *Miescher*, *Steden* (Lit.) u. a.). Natürlich müßten dann auch die von den Zellnestern ausgehenden *malignen Tumoren* als *Naevo-Carcinome* bezeichnet werden. *Schütz*, *Johnston* vertreten wieder die *endotheliale* Theorie, und *Riecke* (Lit.) trat übereinstimmend mit *Riehl*, unter Ablehnung der Auffassung der Naevi als Lymphgefäßendotheliome, für die *bindegewebige Herkunft* ein; danach handele es sich um Abkömmlinge der *embryonalen Bindegewebszellen*, die im Alter Formveränderungen durchmachen und sekundär pigmentiert werden können. — *Ribbert* hält die Naevuszellen für eine besondere Art von Bindegewebszellen, und zwar für schlecht differenzierte ‚Chromatophoren‘ ohne Pigment; *Riecke* hält das aber nicht für bewiesen und für keine Erklärung der unpigmentierten Naevi; das Pigment spiele, worauf schon *Fick* hinwies, eine sekundäre Rolle, und die Pigmentzellen seien keine Naevuszellen, vielmehr sei die eventuelle Pigmentierung der Naevuszellen proportional der Menge der Melanoblasten (Chromatophoren). Verf. ist der Ansicht, daß es Naevi *verschiedener Herkunft*, *endotheliale* und auch *epitheliale* gibt, und das erklärt auch die sich widersprechenden Befunde. Dieser Auffassung sind auch *Frédéric* (Lit.), *M. Joseph*, *Ehrmann*, *Herxheimer* u. *Bornemann* u. a. Dagegen tritt *dalla Favera*

In manchen Fällen sahen wir bei der *Färbung auf elastische Fasern* oder bei Färbung nach *Mallory* bes. in den tiefen Schichten die Zellhaufen oder sogar die einzelnen Zellen von Faserzügen und feinsten Fasern umgeben, was dann *gegen einen epithelialen Charakter* sprechen würde (vgl. auch *Kyrle*, der aber später doch die epitheliale Genese anerkennt; s. l. c. p. 1693), um so mehr, als Verhornungsvorgänge, Protoplasmafaserung oder Stachel- und Riffzellen fehlen.

Die weichen, zellreichen Naevi (**weiche Warzen**), von *Recklinghausen* als *Lymph-angiofibrome* bezeichnet, die man aber auch **zellreiche Naevi** nennt, indem sich ein mit Zellhaufen erfülltes Netzwerk oder eine mehr diffuse Infiltration des Bindegewebes mit Naevuszellen in denselben nachweisen läßt, sind an der Oberfläche entweder *glatt* oder leicht *höckerig* oder, wenn die Zellnester gerade den Papillarkörper bevorzugen, stark höckerig, *papillär* (s. Fig. 922). — Wenn die Hornschicht stark verdickt ist, wird die Oberfläche des warzigen Naevus härter (**Hornwarze**, **Naevus verrucosus durus**). Die Zelleinlagerungen in den schmalen, von mächtigen Hornlagen bedeckten Papillen können dabei an Masse gegenüber dem Anteil des Deckepithels an der verrucösen Prominenz ganz zurücktreten.

Ausführl. Lit. über endotheliale Tumoren der Haut bei *Martinotti*.

Bei den *Pigmentnaevi* sind die Zellnester oft besonders groß, und die Zellen sind teils diffus gefärbt, teils enthalten sie gelbe und braune Körnchen.

Häufig liegen zwischen den größeren Nestern rundlich-eckiger Naevuszellen Züge ganz besonders stark pigmentierter, spindelig, mit Ausläufern versehener Zellen (Chromatophoren) im Bindegewebe.

Die Pigmentnaevi können stärker prominieren (*N. pigmentosus prominens*) und gleichfalls höckerig oder papillär gestaltet sein. Andere weiche, nicht pigmentierte, warzige Naevi sind stark behaart (*N. pilosus*). *Lentiginos* (s. S. 1670) zeigen histologisch ähnliche Bilder wie die weichen Warzen (Epheliden) dagegen nicht; vgl. S. 1670).

Betreffs der das Pigment (Melanin) führenden bzw. bereitenden Zellen sind die Ansichten und auch die Nomenklatur nicht einheitlich. Man sollte 1. *Chromato-* oder *Melanoblasten*, das sind Pigmentbildner, in erster Linie Zellen der Epidermis, und 2. *Chromatophoren*, das sind Pigmentträger, Zellen der Cutis, unterscheiden, welche sich sekundär mit ausgestoßenem (gelösten) Pigment beladen und als Bindegewebszellen (vgl. *Tanaka*) angesehen werden. *Bloch* und *B.* u. *Ryhiner*, *Oberndorfer*, *Bloch* und besonders sein Schüler *Miescher* (Lit.) erblicken in dem Ausfall der Dopareaktion, welche bei den Melanoblasten positiv, bei den Chromatophoren negativ wäre, ein Hauptargument für die Berechtigung dieser Unterscheidung (Dopa abgekürzt für Dioxyphenylalanin, ist eine Substanz, die als Vorstufe des in der Haut vorkommenden Pigmentes angesehen und in der Haut durch ein oxydierendes Ferment, die Dopaoxydase, in das körnige braune Pigment, Melanin, umgewandelt wird). *Ribbert* hält dagegen an der Ansicht fest, daß die Chromatophoren (in seinem Sinne) eigenartig differenzierte, im Bindegewebe liegende, pigmentbildende Zellen sind, und durch die Nachprüfungen von *Heudorfer*, nach welchen es sich bei der Dopareaktion weder um einen spezifisch fermentativen noch überhaupt um einen fermentativen Vorgang handle, die positive Dopareaktion vielmehr auf einer Oxydation des Dioxyphenylalanins infolge primär reduzierender Qualitäten des Pigments und seiner Vorstufen

wieder ausschließlich für die *epidermale* Herkunft der pigmentierten Naevuszellen ein, und desgleichen hält *Fick* die Naevuszellen sowie auch einen Teil der verästelten Pigmentzellen im Corium, von denen er Übergänge zu pigmentierten Naevuszellen annimmt, für epithelial (s. dagegen *Ribbert*, vgl. auch *Kerl*). Nach *Frieboes* entstünden die Naevuszellen aus dem, ein Organ aus zwei Keimblättern darstellenden „Deckepithel“, wären aber keine Epithelzellen im eigentlichen Sinne, sondern identisch mit unphysiologisch weiter entwickelten, aus dem Zellverband des Deckepithels ausgeschiedenen Epithelfasermutterzellen mesodermalen Ursprungs.

beruhe, ist die Bedeutung der Dopareaktion für die Beurteilung der Naevuszellen und Melanome wieder fraglich geworden (*Lemmel*, s. auch *Lignac*).

Nach *Tièche* sind die *blauen Naevi* (benignen Melanome, „Chromatophorome“) der Haut, die Pigmentzellen in der fibromatös veränderten *Cutis* zeigen, ganz von den gewöhnlichen Naevi verschieden (vgl. auch *Ribbert*).

Über systematisierte Naevi, *Naevi lineares*, *Naevi unius lateris*, vgl. S. 1682.

Man rechnet auch das *Adenoma sebaceum* und *sudoriparum* (s. S. 1700) zu den Naevi (*Organnaevi*).

(Das *Xanthom* [s. S. 1671] wäre nach *Touton* ein *Endothelioma lipomatodes*.)

Praktisch äußerst wichtig sind die verschiedenen pigmentierten und unpigmentierten Naevi, weil eminent bösartige Geschwülste, und zwar pigmentierte und nicht pigmentierte *Sarcome*, nach anderen *Carcinome* (nach *Verf.* beides) daraus hervorgehen können.

g) **Sarcome der Haut** entstehen entweder angeboren oder an einer unveränderten Stelle der *Cutis* oder *Subcutis*, zuweilen nach Traumen, wobei aber



Fig. 923.

Fascikuläres **Fibrosarcom** der Rückenhaul einer 55j. Frau. Lange Spindelzellen, dazwischen fibröse Grundsubstanz; Dauer bis zur jetzigen Größe der Geschwulst 14 Jahre. Nach 8 Jahren Rezidiv (hühnereigroßer Knoten) an derselben Stelle. Tod in Chloroformnarkose; Sektion ergab nirgendwo Metastasen). Beob. aus Basel. nat. Gr.

auch wohl eine konstitutionelle Anlage mitspielt*), oder, was häufig ist, auf dem Boden eines Naevus. Selten ist der Ausgang von Hautulcera. — Bei den *primären S.* der Haut kommen sehr verschiedenartige Formen vor, welche bei einiger Größe meist grobklappig oder in Gestalt eines gestielten Fungus erscheinen. Sie sind meistens ziemlich derb und aus *Spindelzellen* zusammengesetzt, wobei die Größe der Zellen verschieden sein kann (großzelliges oder kleinzelliges Spindelzellens.); je länger die Zellen, um so konsistenter ist meist

*) Kasuistik bei *Löwenstein*, B. z. k. Ch. 48, 1906; *de Quervain*, nach Granatsplitterverwundung, Med. Ges. Basel 17. II. 1916 u. *Eunike*, D. Z. Chir. 151, 1919. S. auch *Beck*, M. 1922, 17, Zur Frage des Röntgensarcoms.

das Geschwulstgewebe. Auf der Schnittfläche sind Spindelzellens. graurötlich oder grauweiß, oft glasig und faserig; es lassen sich, wenn man die Schnittfläche auseinander zu brechen sucht, die durchflochtenen Zellfaszikel oft schon makroskopisch demonstrieren. Manche Spindelzellens. sind derbe Fibro-Sarcome (Fig. 923), andere sind zum Teil myxomatös; Myxosarcome sah *Verf.* öfter schon bei ganz kleinen Kindern. Riesenzellen können gelegentlich einen auffallenden Anteil gemischtzelliger, sehr polymorphzelliger Sarcome bilden. Wieder andere sind *Rundzellens.* von weicherer Konsistenz, mit größeren oder kleineren Zellen;

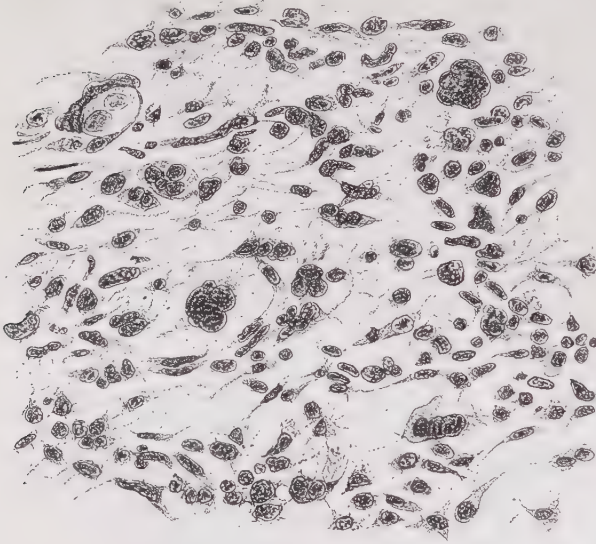


Fig. 924.

Myxosarcom mit sehr starker Polymorphie (Riesenkerne).
Von der Hand eines 1 $\frac{1}{2}$ j. Kindes. Starke Vergr.

erstere sind sehr häufig Alveolärs., indem zellig-faserige Züge das Geschwulstgewebe gliedern (s. S. 945). Noch andere sind *maligne Lymph-Endotheliome*, ausgehend von den Lymphgefäßen (Lit. bei *Nather*). Oft handelt es sich auch um *Hämangiosarcome*.

Unter letzteren kommen relativ *derbe Formen* vor, in welchen z. B., wie in einer mir vorliegenden beetartigen Geschwulst des Handrückens, *dicke Mäntel von Spindelzellen um relativ enge Gefäße angeordnet* sind (s. Fig. 553

u. 554 S. 946). Die Spindelzellen der Zelleylinder mit dem Gefäß in der Achse sind infolge der verschiedenen Wachstumsrichtungen oft *wirbelartig* angeordnet; *an vielen Stellen verschmelzen die Zellmassen*, und der Angiosarcomcharakter wandelt sich in den eines *einfachen dichten Spindelzellensarcoms* um. — Andere Angios. sind *weicher, blutreicher*; hier können, wie z. B. in einer mir vorliegenden faustgroßen Geschwulst der Rückenhaul, *weite capillare Blutgefäße von exquisit radiär gestellten Spindelzellen* oder großen runden Zellen oder solchen von mehr *cylin-drischem* Charakter umgeben sein (*Perithels.*). Während in den genannten Formen von Angio-S., deren Variationen sich leicht vermehren ließen, die Zellwucherung vorwiegend von der Adventitia der Gefäße ausgeht (perivaskuläres S.), sieht man andere seltene Fälle, wo vorwiegend die Endothelien den Ausgangspunkt abgeben (*Endothels.*) (s. *Haslund*). *Alveolärsarcome* (s. auch Fig. 2 auf Tafel V) sind von *Carcinomen* nicht leicht zu unterscheiden; doch geht der alveoläre Bau hier und da verloren, und man sieht dann eine einfache Sarcomstruktur; vgl. S. 945, 946. (Zur *Differentialdiagnose* in zweifelhaften Fällen empfiehlt sich, wie von *Kuru* im Institut des *Verf.s* gezeigt wurde, auch die Gitterfaserdarstellung nach *Bielschowskis*, von diesem für die Darstellung der Nervenfibrillen angegebenen, Methode; hierbei werden feinste, nach *van Gieson* nicht mehr darstellbare Ausläufer der Bindegewebsfasern sichtbar, welche die einzelnen Zellen des *Sarcoms* voneinander trennen,

während beim *Carcinom* zusammenhängende Zellverbände von einem grobmaschigen alveolären Bindegewebsgerüst (Stroma) umgeben werden; *Romano* hält die Methode allerdings für diagnostisch nicht verwertbar. Nachprüfung erforderlich.

Andere *Sarcome* sind *teleangiektatisch* und zu *Hämorrhagien* geneigt.

Die Geschwulst besteht aus zahlreichen, zum Teil enorm weiten Capillaren oder cavernösen Bluträumen, zwischen denen die Sarcomzellmassen liegen; letztere nehmen von den zwischen den Capillaren liegenden Gewebsinseln ihren Ursprung und entstehen nicht wie bei *Angio-S.* durch Wucherung von Bestandteilen der Gefäßwand oder deren Adventitia. In solchen Geschwülsten findet man meist *eisenhaltiges hämatogenes Pigment* von gelber und fuchsiger Färbung. — *Teleangiektatische* und eigentliche *Angiosarcome* können sich gelegentlich kombinieren.

Die von *Naevi* ausgehenden *Sarcome*, welche die häufigeren sind, gehen sowohl von unpigmentierten oder pigmentierten sog. Fleischwarzen, als auch von einfachen, flachen *Pigmentnaevi* aus, von denen bereits oben (S. 1693 u. 1694) genauer die Rede war.

Der Streit um die richtige *Nomenklatur* der malignen melanotischen Tumoren (*Melanome*) hängt eng zusammen 1. mit der Frage der Pigmentbildung (s. S. 1694) und auch 2. mit der Frage der Natur der Naevuszellen. Hier wie dort ist eine Einigung nicht erreicht. Die Natur der Melanome ist noch nicht erschöpfend geklärt; zu diesem Eingeständnis bekannte sich auch *Ewing* (Lit.). *Ribbert*, der für die bindegewebige Abkunft der, von ihm Chromatophoren genannten, pigmentbildenden Zellen eintritt, nennt die melanotischen Geschwülste *Chromatophorome*. *Kreibich*, der die Ansicht vertritt, daß Melanoblasten aus der Epidermis in die Cutis gelangen und zu Naevuszellen oder Geschwulstzellen des Melanoblastoms werden, spricht folgerichtig von *Melanocarcinomen*, geht aber wohl zu weit, wenn er hier alle melanotischen Geschwülste für epithelial hält und mesodermale pigmentbildende Geschwülste leugnet (s. auch *Martinotti*). Man wird vielmehr an einer Scheidung in epitheliale (*melanotische Carcinome*) und bindegewebige (*melanotische Sarcome*) festhalten müssen. Beide könnte man vielleicht auch in der neutralen Bezeichnung *Melanocytoblastome* (*Lubarsch*) zusammenfassen.

Melanotische Geschwülste können aber auch an jeder beliebigen Stelle der Haut primär entstehen. Die *Sarcome* sind ungefärbte oder durch autochthone Pigmentierung der Zellen (die Kerne bleiben frei), teils auch durch Chromatophoren (s. S. 1694) gefärbte, alveoläre S., oder es sind Rundzellens. (oft großzellig oder alveolär) und sehr oft auch fascikuläre Spindelzellens.

Die *Alveolärsarcome* sind die häufigsten (s. Fig. 2 Tafel V); die zu Alveolen vereinten, großen, rundlichen oder rundlich-eckigen (epithelähnlichen) Zellen sind teils pigmentfrei, teils sehr pigmentreich, zum Teil auch diffus pigmentiert, und sind oft in großem Umfang nekrotisch. Das Stroma enthält Pigment, oft in ungeheuren Mengen, in spindelförmigen Zellen und in rundlichen Wanderzellen gelegen, wobei oft die Zellkonturen und -kerne überdeckt sind. In diesen Fällen spricht alles für den Gegensatz von Melanoblasten (das sind die alveolär vereinten Zellen) und Chromatophoren (das

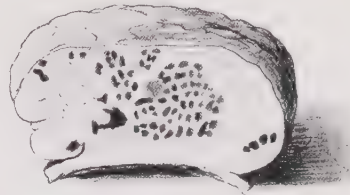


Fig. 925.

Melanosarcom vom Fußrücken einer 48jäh. Frau. Präp. aus Breslau. $\frac{7}{8}$ nat. Gr.

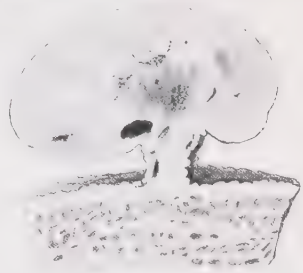


Fig. 926.

Gestieltes Melanosarcom vom Rücken einer 51jäh. Frau. (Histologisch alveolär.) $\frac{7}{8}$ nat. Gr. Beob. aus Breslau.

sind die Zellen, welche das Pigment nur aufnahmen, nicht selbst bereiteten). — Im Gegensatz zu diesen Pigmentsarcomen gibt es andere, in welchen nur Pigmentzellen von spindeligen Formen oft von netzartiger oder fasciculärer Anordnung zu sehen sind, die dann als Pigmentbereiter gelten müssen. Es gehören hierher sowohl zweifelhafte fasciculäre Spindelzellensarcome als auch praktisch nicht unwichtige, ganz zellarme Tumoren, in welchen Pigmentzellen ein dichtes, einer Injektionsmasse nicht unähnliches, System von verzweigten Zellen zwischen bindegewebigen Fascikeln darstellen; Verf. untersuchte öfter auch klinisch gutartige Fälle letzterer Art.

Auch von einem Naevus vasculosus kann ein Sarcom ausgehen; man begegnet dann den oben erwähnten Arten von Angiosarcom.

In mehreren Fällen dieser Art, welche Verf. untersuchte, machten diese Sarcome durch sehr langsame Vergrößerung klinisch einen nicht besonders bösartigen Eindruck.

Eminent maligne Pigmentsarcome sieht man aber zuweilen in Fällen entstehen, wo eine Kombination von Naevus vasculosus und pigmentosus bestand.

Die pigmentierten, braunen oder schwärzlichen Melanosarcome (s. Fig. 927) sind durch außerordentliche Bösartigkeit ausgezeichnet; nicht selten erweichen sie. Durch regionäre und allgemeine Metastasenbildung auf dem Blut- und Lymphweg, wobei im selben Fall zugleich pigmentierte, farblose und scheckige Knoten auftreten können, führen sie meist schon nach wenigen Monaten zum Exitus.

Doch sah Verf. auch langsam wachsende; so z. B. ein hühnereigroßes Melanosarcom in den Gefäßscheiden des Oberschenkels, das als Rezidiv nach 2 Jahren bei einem 63jähr. Mann auftrat und infiltrativ durch die darüberliegende Haut drang.

Die Haut, alle inneren Organe und das ganze Skelett können von teils farbigen, teils ungefärbten metastatischen Geschwulstknoten auf das dichteste durchsetzt sein. Besonders die Leber kann dabei enorm beteiligt sein.

In seltenen Fällen kann bei allgemeiner Melanosarcomatose *Melanose der Haut* (braune bis schwarze Pigmentierung im Bereich von Stellen, die von Geschwulstknoten frei sind) und auch *allgemeine Melanose* aller Organe (in

denen die Bindegewebszellen, Gefäßendothelien, Reticulumzellen, Nierenepithelien bevorzugt werden) auftreten (vgl. M. B. Schmidt, Matsunaga), von der meist nur das Centralnervensystem frei bleibt. Die Haut zeigt dabei Pigment, vorzugsweise in Zellen des Bindegewebes gelegen. Das Pigment stammt aus untergegangenen Sarcomzellen, wird in gelöstem, reduziertem, farblosem Zustand verschleppt und dann teils in Zellen durch Oxydation braun und körnig reproduziert, teils gelangt es in Blut-

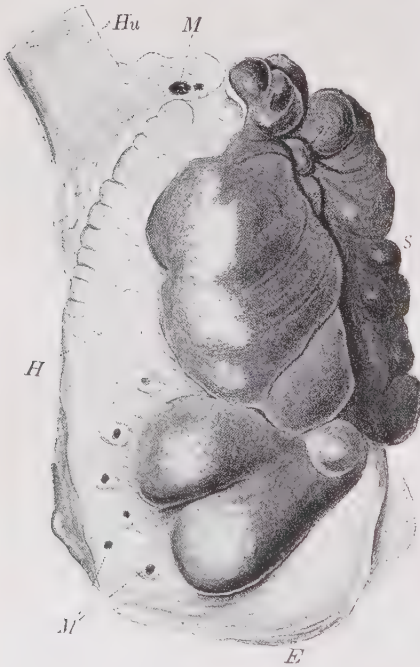
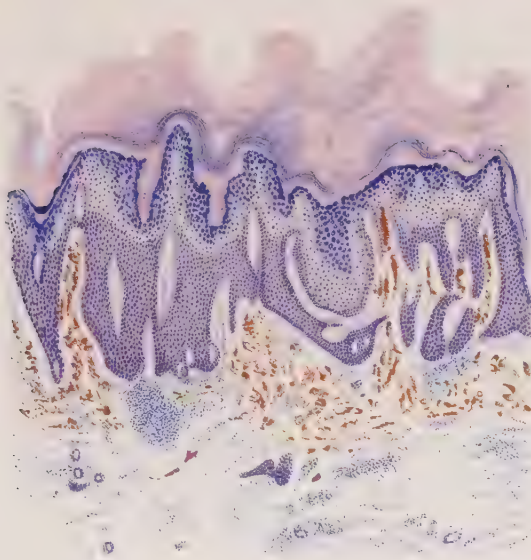
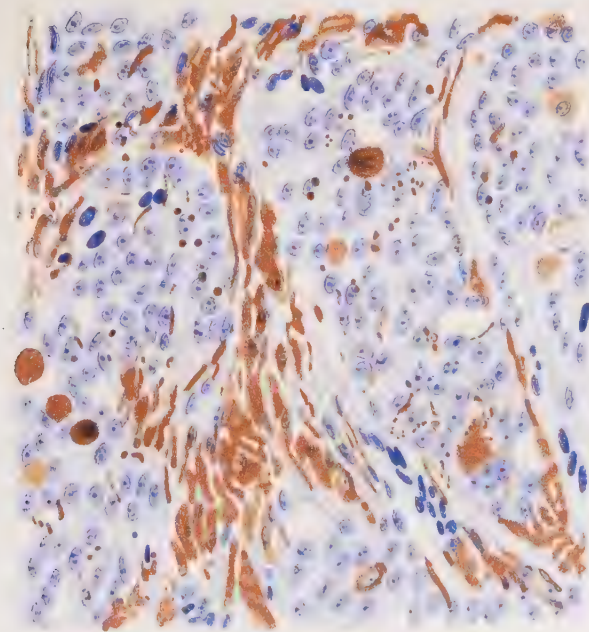


Fig. 927.

Faustgroßes, wulstig-knolliges Melanosarcom (S) der Haut (H) der linken Ellenbogengegend (E), von disseminierten metastatischen Geschwülsten (M) umgeben. Hu Humerus. Von einem 44jähr. Dienstmädchen. (Metastasen u. a. in Lungen, Leber, Gehirn, Knochen.) $\frac{3}{5}$ nat. Größe. Samml. des Pathol. Instituts Breslau.



1. Hornig-warziger Pigmentnävus. Im Corium. Nävuszellnester und pigmenthaltige Chromatophoren. Hämalaunfärbung. Schwache Vergr.



2. Melanosarcom der Haut des Fusses (Alveolärsarcom). Alveolen mit epithelähnlichen, nur zum Teil pigmentierten Zellen, Stroma mit vorwiegend pigmentierten spin deligen Chromatophoren. (Es bestanden Metastasen in den Leistenrösen.) Starke Vergr.

serum, Transsudate, Harn. — Auch bei nicht mit Melanose einhergehender Melanosarcomatose kann *Melanurie* (Melanogenurie) auftreten (*Feigl* u. *Querner*, Lit.); der frisch gelassene Urin ist normal gefärbt, beim Stehen wird er bei Sauerstoffzutritt grau oder schwarz. Wird der frische Harn mit Eisenchlorid oder Chromsäure versetzt, so entstehen durch Umwandlung von *Melanogen* schwarze Wolken von *Melanin*. (Lit. über *Melanin* bei *Oberndorfer*, *Treuerherz*, *Kutschera-Aichbergen*.) Zuweilen kommt von vornherein schwarzer Urin vor (vgl. *Feigl* und *Querner*).

Metastatische Hautsarcomatose kann u. a. von einem Knochen- oder Intestinalsarcom aus entstehen. *Schlossmann* (Lit.) beschreibt einen Fall von allgemeiner Sarcomatose, bes. auch der Haut, bei vermutlichem primärem Pankreassarcom bei einem *Neugeborenen*.

Das **Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum pigmentosum** soll eine Sonderstellung einnehmen und wird auch als *Sarcoid* bezeichnet (*Kaposi*), da es zwischen Granulom und Sarcom stehe (*de Amicis*). Doch widerspricht der Aufbau aus rundlichen und vorwiegend aus *spindeligen* Zellen um Gefäße nicht einem Sarcom (vgl. *Selhorst* u. *Polano* u. auch *Ehrmann*). (Es soll auch oft günstig von Arsen beeinflusst werden.) Auch andere Formen von **primärer Hautsarcomatose** können ein beschränktes Wachstum zeigen (*Joseph*) und sogar zurückgehen (*Spiegler*, Lit., *Polland*). Auch für diese beansprucht man eine Sonderstellung (vgl. *Pini*, *Polland*, Lit.) *C. Sternberg*, der die Spindenzellen für glatte Muskelfasern hält, spricht von Hamartomen, einer Kombination von Lymph- und Hämangiektasien mit einer Wucherung glatter Muskelfasern, läßt aber die Frage offen, ob das für alle Fälle zutrefte. Nach *Friboes* (Lit.) wäre die Sarcomatosis cutis kein Krankheitsbild für sich, sondern es figurierten klinisch und histologisch verschiedenartige Krankheitsbilder darunter. *Fr.* beschreibt selbst primäre kleinzellige, durch Bindegewebe gebildete Lymphoidzellensarcome, die er Lymphosarcome nennt. In einem Falle von *Krystalowicz* hatten die Tumoren gemischten Rund- und Riesenzellsarcomcharakter; Tod nach 3 Jahren; bei der Sektion fanden sich Tumoren auch in inneren Organen. *Verf.* sah einen Fall (54jähr. Frau) von Rundzellensarcomcharakter, bei dem sich einzelne kleinknotige Lungenmetastasen fanden. *v. Zumbusch* sah dabei Knochenmetastasen. Vgl. auch *Brütt*. Die *diagnostische Beurteilung* kann äußerst schwierig sein, und die Entscheidung, ob Sarcom oder ‚Sarcoid‘ oder irgendeine (eventuell auch tuberkulöse) Form von Granulom vorliegt, kann man aus dem mikroskopischen Präparat allein gelegentlich nicht mit voller Sicherheit treffen (vgl. z. B. auch Fall von *Vollmer*).

Lymphogranulomatosis cutis s. S. 205. — *Leukämische* Infiltrate s. S. 155. — Über Hautaffektionen bei leukämischen, aleukämischen und verwandten Zuständen s. *Paltauf*, Lit., *Heinrich* und Übersicht bei *Martinotti*.

2. Gutartige epitheliale Geschwülste (Epitheliome).

Die Nomenklatur der epithelialen Geschwülste wird sehr verschieden gehandhabt. Während *Verf.* ‚*Epitheliom*‘ nur im Sinne einer gutartigen epithelialen geschwulstmäßigen Wucherung anwendet, unterscheiden andere gutartige und bösartige Epitheliome. Für letztere ziehen wir aber die Bezeichnung Carcinom unbedingt vor. (*Yamagata* wählt „Epithelioma“ als Name aller Epithelialgeschwülste anstatt der Bezeichnungen „Adenoma“ und „Carcinoma“.)

Jadassohn teilt die *benignen Epitheliome* übersichtlich in 2 Hauptgruppen: I. *Solche mit bekannter Ätiologie*; es sind das 1. infektiöse Epitheliome (Molluscum contagiosum, Verruca dura papillomatosa und plana, vielleicht auch das Condyloma acuminatum [venerisches Papillom], 2. Chemisch bedingte (so durch Paraffin, Teer, Arsen, Brom u. a.), 3. Mechanisch bedingte (Callositas, Clavus, Cornu cutaneum, Epithelcysten), 4. aktinisch bedingte (Keratoma senile, Xeroderma pigmentosum, Röntgentermatose). II. *Benigne Epitheliome mit unbekannter (vorwiegend kongenitaler?) Ursache*: 1. Naevi duri (ichthyosiformes, akneiformes, porokeratodes; Cornua cutanea juvenilia), 2. Naevi organomatosi (N. sebacei, sudoripari, pilosi; es werden darunter Bildungen verstanden, die aus, an sich normalen, Hautorganen bestehen, aber *entweder* für ihren Standort zu groß oder zu zahlreich *oder* heterotop

sind), 3. Naevi adenomatosi (sebacci, sudcripari), 4. Naevi epitheliomatosi (Syringome, benigne cystische Epitheliome [über diese s. auch *Martinotti*], „Cylindrome“, verkalkte Epitheliome), 5. Naevi atheromatosi (Atherome, Epidermoide, Dermoide, Milien), 6. Naevi teratomatosi (Teratome und andere Mischgeschwülste).

Adenome können sowohl von den Talg- wie von den Schweißdrüsen ausgehen und entsprechen in ihrem Bau dem Typus dieser Drüsen (*Ad. sebaceum* und *Ad. sudoriparum*). Beide sind relativ selten. (Lit. im Anhang.)

Der Nachweis der die Drüsenzellen begrenzenden Membrana propria unterscheidet die Adenome von drüsenähnlichen Bildungen, die in gewissen Hautkrebsen nicht selten sind.

Beide Arten von Adenomen treten als vorwiegend subcutan entwickelte Geschwülste oder als warzenartige, höckerige Erhebungen auf. Sie können taubenei-groß und größer werden. Adenome der Talgdrüsen (*Barlow*, *Jadassohn*, *Martinotti*, Lit.) wie auch der Schweißdrüsen (*Beier*, *Petersen*) können als *Naevi* (Organnaevi), mitunter selbst als *systematisierte Naevi* auftreten. — **Talgdrüsenadenome (Adenomata sebacea)** sind schon makroskopisch durch sehr zierlichen *drüsigen Bau* ausgezeichnet. An der Oberfläche können die Öffnungen der Talgdrüsen zu sehen sein. Nicht selten wandelt sich ein Teil der Drüsen in Atheromcysten um. Hyaline Degeneration der Gefäße und des Bindegewebes ist fast immer vorhanden, oft auch Verkalkung (sog. *verkalkte Epitheliome*). Die Geschwülste können teilweise erweichen und zur Exulceration kommen. Es begegnen uns *Übergänge zu Carcinom*, was sich auf dem Durchschnitt schon dadurch manifestieren kann, daß die das Adenom umgebende Bindegewebskapsel durchbrochen wird. — Hypertrophie von Talgdrüsen sieht man außer beim *Rhinophyma* (s. S. 1630) auch oft in der Umgebung von Hautkrebsen sowie bei Lupus. An manchen Stellen, vor allem in der Gegend der Nasolabialfalten, stehen die Talgdrüsen normaliter äußerst dicht beieinander.

Es werden auch stärkere Wucherungen des Randepithels der Talgdrüsen-acini beschrieben, welche zur Aufstellung eines besonderen Typus *gutartiger epithelialer Geschwülste* Veranlassung gaben; die Dermatologen sprechen von *Epithelioma adenoides cysticum* (*Brooke*, *Wolters*, vgl. auch *Kreibich*, *Martinotti*, Lit.) oder *Adenoepitheliom der Talgdrüsen* (*W. Pick*). Die Beurteilung dieser das Gesicht bevorzughenden Tumoren ist schwierig. *Krompecher* spricht hier von *Basaliomen*, die Kolloidzellencysten enthalten (ähnlich wie die entsprechenden Gaumentumoren und Adamantinome, s. S. 461). Es gibt ganz ähnliche **basocelluläre Epitheliome**, zum Teil mit cylindromartigem, cystischem Bau, im Gesicht der Kopf- und übrigen Körperhaut, welche *Verf.* ziemlich oft sieht und die von anderen, z. B. *Spiegler*, auch als Endotheliome beschrieben wurden, bei denen aber der Zusammenhang mit dem Deckepithel oder mit dem Epithel von Haarbälgen nachzuweisen ist. *E. Hoffmann* teilte einen solchen Fall mit, wo hunderte, zum Teil tomatenähnliche, Epitheliome der Kopf-, Gesichts- und Körperhaut bestanden. Nach *Martinotti* hat auch *Hazen* auf die nahe Verwandtschaft mit den basocellulären Epitheliomen hingewiesen. — *O. Israel* beschrieb als „*Epithelioma folliculare*“ gelappte, höckerige Geschwülste an behaarten Hautteilen, die vermutlich von den *Haarbalgdrüsen* ihren Ausgang nahmen, und fand darin „coccidienartige“ Körperchen.

Die **verkalkten bzw. verkalkenden Epitheliome** haben, wie ein Blick auf die Literatur lehrt (s. u. a. *Barlow*, *Thorn*, *Walkoff*, *Lévêque* u. *Weissenbach*, *Landau*, Lit.), eine sehr verschiedene Beurteilung erfahren, werden teils als Endotheliome, teils als verkalkte Talgdrüsenadenome, Atherome oder gar als Carcinome (letzthin noch von *Straßberg* und *Frey*) angesprochen. Doch haben sie mit letzteren, wie *Verf.* auch auf Grund der Untersuchung einer Anzahl eigener Fälle (vier davon s. bei *Murakami*, Lit.) sah, nichts zu tun, sind vielmehr *Epitheliome*, von klinisch gutartigem Verhalten, deren Ausgang von präformierten Drüsen nicht sicher nachweisbar ist, die vielmehr eher auf in der Tiefe gelegene (dystopische) epitheliale Elemente (vgl. auch *Firket*), in denen man am ersten verlorenes Anlagematerial von Talgdrüsen erblicken möchte, zurückzuführen sind. Mit zierlichen cylindromatösen Basalzellencarcinomen

(s. S. 1704) haben sie gar keine Ähnlichkeit, wohl aber gelegentlich mit plumpzapfigen, im Innern der Zapfen verflüssigten Epitheliomen, was *Verf.* bei einem doppelfaustgroßen Tumor vom Rücken einer 61jähr. Frau sah, der aber keine Verkalkung zeigte und auf seiner Kuppe einen Naevus vasculosus trug. Sie haben ihren *Sitz* im Unterhautzellgewebe, durch Bindegewebe mehr oder weniger abgekapselt, und sind sehr hart; die kleineren sind von erdiger, leicht bröckelnder Schnittfläche, fast ganz massiv oder von einer Anzahl kleiner unregelmäßiger Hohlräume durchsetzt; die größeren (*Verf.* sah solche von Faustgröße und äußerst langsamem, viele

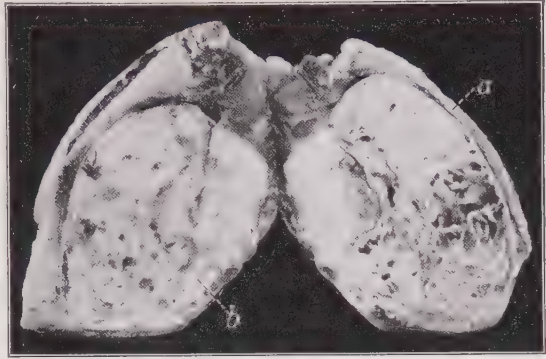


Fig. 928.

Verkalktes Epitheliom vom Rücken. Innerhalb 16 Jahren von Bohnengröße zur jetzigen Größe gewachsen. 60jähr. Mann. (Beob. d. *Verf.*, publiziert von *Murakami*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1911). *a* Haut, *b* verkalkter Tumor im Unterhautzellgewebe, mit kleinen Hohlräumen. Nat. Gr.

Dezennien langem Wachstum) können viele größere, pseudocystische Hohlräume zeigen (*cystisches verkalktes Epitheliom*), mit flüssigem, klarem, farblosem Inhalt. Sie bestehen aus einem, oft lappig angeordneten, zusammenhängenden Komplex von *Epithelien* mit Keratohyalinbildung und Hornperlen, die infolge schlechter Blutversorgung zur *Nekrose* tendieren und auf dieser Grundlage vielfach *fortschreitende Kalkeinlagerungen* zeigen. Zwischen den epithelialen Massen ziehen septenartige

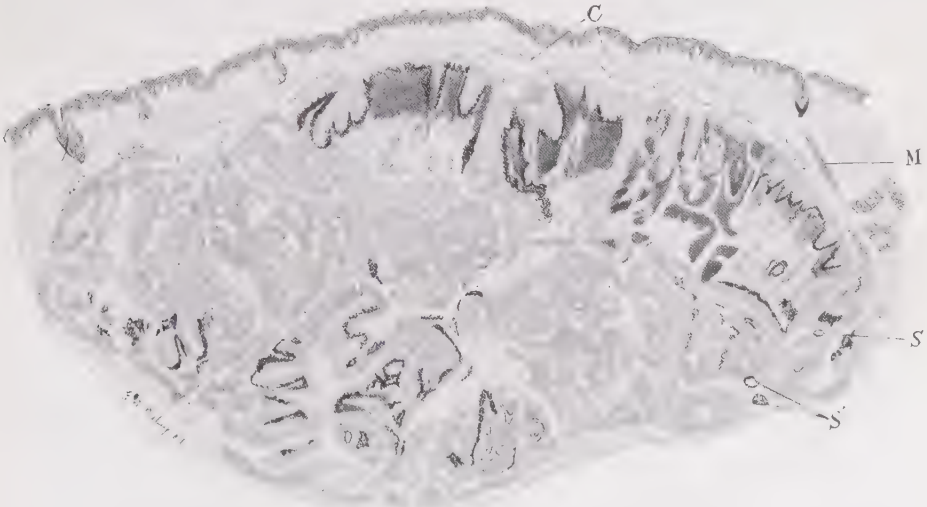


Fig. 929.

Verkalktes Epitheliom aus dem subcutanen Gewebe der l. Lumbalgegend eines 16j. Mannes. (Beob. aus Basel.) Der Tumor bestand unbeachtet seit Jahren, und erreichte Pflaumengröße. Die dunklen Stellen im Bilde sind verkalkt. *M*, ein Arrector pili; in der Nähe zahlreiche Schweißdrüsen. *C*, Cystisch erweiterte Schweißdrüsen. *S*, Drüsen, von Schweißdrüsen-Charakter. Lupenvergrößerung.

Bindegewebszüge, die öfter *ossifiziert* sind (vgl. *Henzi*, Lit.). Meist sieht man Versuche der Eliminierung verhornter und verkalkter Massen durch Riesenzellen. Die Hohlraumbildung entsteht wohl hauptsächlich durch Verflüssigung im Stroma, zum Teil auch im Epithel. Verkalkte Epitheliome vergrößern sich sehr langsam. Sie kommen in jedem Lebensalter vor. Unter 5 Beobachtungen des *Verf.s* saßen sie 3mal am Rücken, 1mal am Oberschenkel (35jähr. Frau).

Von den verkalkten Epitheliomen sind seltene **Psammocarcinome** der Haut zu trennen, die die Bildung unvollkommener Hornsubstanzen und Verkalkung mit jenen gemein haben, aber malign sind (s. *Frey*).

Die **Schweißdrüsenadenome**, **Hidradenome**, **Syringome** (*Unna*) (zum Teil zu den Naevi gehörend, das heißt angeboren, s. S. 1700) sind selten, am häufigsten im Gesicht, selbst an einer Lippe (wo sonst keine Schweißdrüsen vorkommen), aber auch an vielen anderen Stellen (Kopf, Brust, Rücken, Nabel — s. S. 1638 —

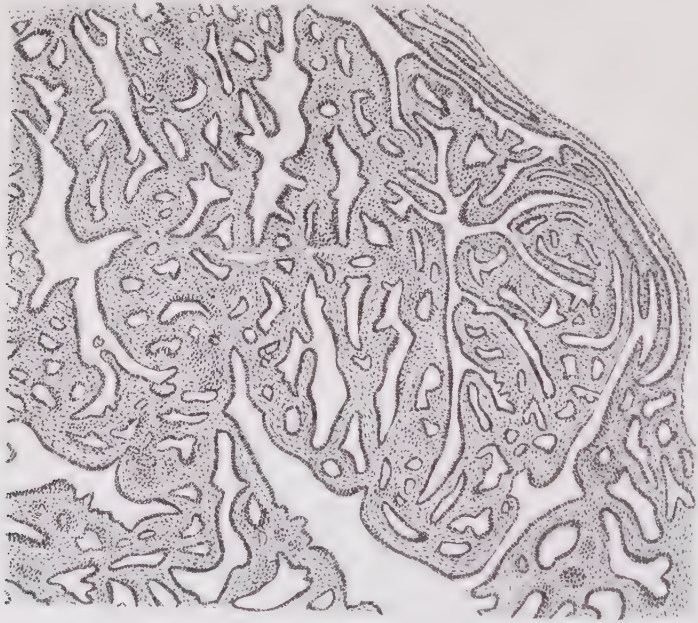


Fig. 930.

Hidradenoma tubulare, von einer erbsengroßen Geschwulst des Labium majus einer 51j. Frau. Schw. Vergr.

Extremitäten, Vulva u. a.) zu sehen. Sie können in seltenen Fällen sehr groß (bis kindskopfgroß) werden, in anderen Fällen in großer Zahl auftretende, kleine Papeln bilden. Meist sind es weiche, abgegrenzte Geschwülste, welche auf dem Durchschnitt kleine Löcher zeigen können, die erweiterten Drüsenschläuchen entsprechen. *Mikroskopisch* sind sie aus Schläuchen zusammengesetzt, die mit Cylinderepithel ausgekleidet sind, wobei Doppelschichtigkeit vom Typus des Knäuels und Ausführungsganges festzustellen ist. Vgl. hierüber *L. Pick*, Lit., der a) Hidradenome, ausgehend von fertigen, und b) Adenoma hidradenoides, von rudimentären Schweißdrüsen oder von der Oberfläche der Epidermis ausgehend, unterscheidet, eine Einteilung, der sich *Krompecher*, der b) für weit häufiger hält als a), anschließt. Vgl. auch *Arzt*, *Kreibich*, *Rothe*, *Werther*, *Coenen*, *Schwalb*, *Fischer*, *Hoffmann* u. *Friboes*. S. auch bei Vulva, S. 1330. — *Cystische Erweiterungen* der Schweißdrüsen führen zur Bildung des **Syringocystoms** (*Neumann*), **Hidrocystoms** (*Robinson*). Diese präsentieren sich ent-

weder als vorwiegend cystische Gebilde oder, z. B. an den Augenlidern, bes. am unteren (s. *Martinotti*, Lit. u. Abbild.), wie gekochte Sagokörner. Auf abnorm angelegte Schweißdrüsen wird das *Hidrocystoma tuberosum multiplex* (*Joseph*) zurückgeführt (Lit. *Stockmann*). Das *Cystadenoma papilliferum* (*Klauber*, Lit.) zeigt einfache und verzweigte Papillen innerhalb der Cysten und deren Ausführungsgang, und erinnert an papilläre Kystome der Brustdrüse und des Ovars (vgl. *Krompacher*). *Schweißdrüsen*carcinome s. *Wolfheim*, Lit., *Hedinger* (zugleich mit sog. Plasmocytom).

Einen sehr merkwürdigen Fall sah *Verf.* an der Kopfhaut einer 69jähr. Frau: Der kinderhandtellergröße Tumor bildete ein leicht vortretendes Plateau mit unregelmäßig zerklüfteter, papillärer Oberfläche; hier waren Wucherungen aus cystischen Hohlräumen eines Hidrocystoms vielfach durch die Epidermisdecke durchgebrochen (letztere war nur noch an einzelnen Stellen erhalten) und ragten als verzweigte Papillen, mit plasmazellreichem Grundstock und mit hohem, auf einer Ersatzschicht sitzendem Cylinder epithel bedeckt, an der Oberfläche hervor.

3. Das Carcinom der Haut.

Der **verhornende Plattenepithelkrebs** der Haut wurde früher allgemein ‚Cancroid‘ genannt, im Gegensatz zu dem **nicht verhornenden**, und man bezeichnet ersteren auch als tiefgreifenden, letzteren als flachen, oberflächlichen Hautkrebs, *Thiersch*. Doch ist diese Unterscheidung nicht immer streng durchzuführen. Am besten spricht man von *verhornendem* Carcinom (**Hornkrebs**) und *nicht verhornendem* Carcinom. Näheres s. S. 1704 u. ff. *Krompacher* bezeichnet die *nicht verhornenden* C. (zu denen wohl auch das Gros der bes. von *Braun* als Endotheliome beschriebenen, pilzartigen Geschwülste gehört) als **Basalzellenkrebs**. — *Verf.* vermeidet den Ausdruck ‚Cancroid‘, denn eine mit allen Eigenschaften einer bösartigen epithelialen Geschwulst ausgestattete Neubildung soll man Krebs (Carcinom) und nicht ‚krebsähnlich‘ (cancroid = krebsähnlich, von Cancer

Krebs abgeleitet) nennen. (Den Ausdruck ‚malignes Cancroid‘ — s. *Dreifuß* u. *Bloch* — dürfte man als histologische Bezeichnung füglich nicht anwenden; ein „Cancroid“ ist eo ipso immer, wenn auch in verschiedenem Grade, malign.)

Der Hautkrebs geht vom Deckepithel oder auch von den Haarbälgen und Talgdrüsen oder aber von verlagerten Epithelhaufen aus. (Schweißdrüsen-carcinome s. oben. Melanocarcinome s. S. 1697.) Bei seinem Wachstum bildet er in der Regel solide Zellmassen, welche, durch mitotische Kernteilung sich

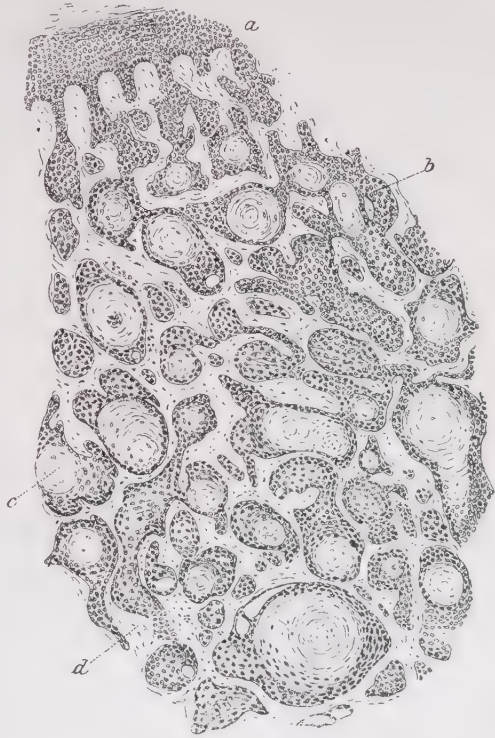


Fig. 931.

Verhornender Plattenepithelkrebs. Von der Peripherie der in Fig. 936 abgebildeten Geschwulst. Sekundäre Verwachsung des Carcinoms mit der Epidermis. *a* Epidermis, *b* anastomosierende Plattenepithelzapfen, *c* verhornte Epithelperlen, *d* Gerüst. Mittl. Vergr.

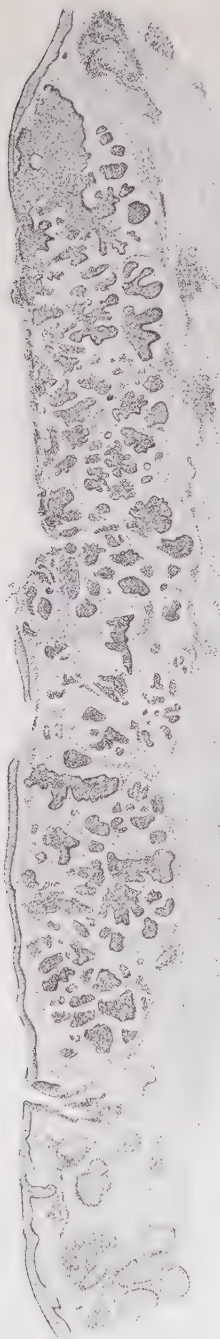


Fig. 932.

Basalzellenkrebs der Nase,
nur wenig ulceriert. 63jähr.
Mann. Lupenvergr.

vermehrend, infiltrierend in das angrenzende Bindegewebe eindringen.*) Letzteres bildet dadurch gewissermaßen Alveolen für die Krebskörper, das Krebsparenchym. Diese Infiltration ist eine sehr verschiedene bei den verschiedenen Formen des Krebses. Bei den verhornenden Plattenepithelkrebsen, den bösartigsten Hautkrebsen, kann sie äußerst dicht sein, und die Krebszapfen, welche die Lymphgefäße und Saftspalten förmlich injizieren können, stellen dann ein äußerst kompliziertes, wie Serienschnitte zeigen, anastomosierendes System von Zapfen dar (s. Fig. 931). Es entstehen dadurch von Bindegewebe begrenzte, auf dem Durchschnitt unregelmäßig runde Herde, welche aber untereinander verbunden sind (s. Fig. 931), oder die Lymphgefäße werden von den einwuchernden Krebszapfen so vollständig injiziert, daß vielfach anastomosierende Zellplexus entstehen.

Histologie der verschiedenen Formen von Hautkrebs: Wir unterscheiden 1. **verhornenden Plattenepithelkrebs (Hornkrebs)** und 2. **Basalzellenkrebs**. Beim **Hornkrebs** besteht das Gros der Zellen, welche verschieden breite, vielfach miteinander anastomierende Zapfen bilden, welche in den Saftspalten des Bindegewebes vordringen, sich wurzelartig in den Boden einsenken, aus Stachelzellen. (Man spricht neuerdings vielfach auch von Spinal- oder Stachelzellen-Carcinom; die Polymorphie kann dabei aber eine so große sein, daß jede Ähnlichkeit mit Stachelzellen verloren geht und es können die Zellen kleiner oder größer sein als normale Zellen der Epidermis; oft sind die Zellen dann stark *verfettet*. Auch die Verhornung kann sehr atypisch sein.) Periphere Zellen der Krebszapfen (Krebsparenchym, Krebskörper), welche an das Zwischengewebe (Gerüst des Krebses) angrenzen, können noch cylindrisch sein nach Art der palisadenartigen Basalzellen des Stratum germinativum; es sind das die jüngsten Zellen der Krebszapfen. Sehr häufig werden die in den cen-

*) Die *Ribbertsche Theorie* von der Entstehung des Carcinoms, welche das Umgekehrte annahm, nämlich ein Einwuchern des Bindegewebes in das Epithel, dessen dadurch gelockerte Verbände nun in die Tiefe drängen, konnte keinerlei Bestätigung finden. *Ribbert* selbst hat sie dann, bis auf einen kleinen reservierten Rest von Fällen, aufgegeben. (Geschwulstlehre S. 555 u. Das Carcinom des Menschen.) Die schließlich von *R.* vertretene Anschauung, daß das Eindringen des Epithels von oben durch subepitheliale entzündliche Veränderungen präpariert werde, entspricht einer bekanntlich längst verbreitet gewesenem Auffassung.

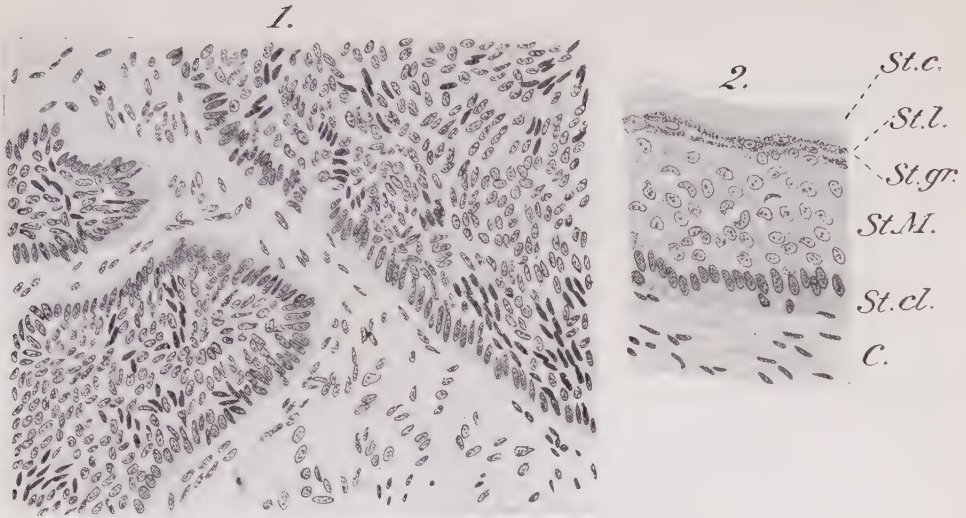


Fig. 933.

1. Stück von einem Basalzellenkrebs. 2. Epidermisdurchschnitt, um die Basalzellen des Stratum cylindricum (*St. cl.*) und ihre Übereinstimmung mit den Randzellen der Krebszapfen zu zeigen. *St. M.* Stratum Malpighii, *St. gr.* Stratum granulosum. *St. c.* Stratum corneum, *St. l.* Stratum lucidum, *C.* Corium. Starke Vergrößerung.

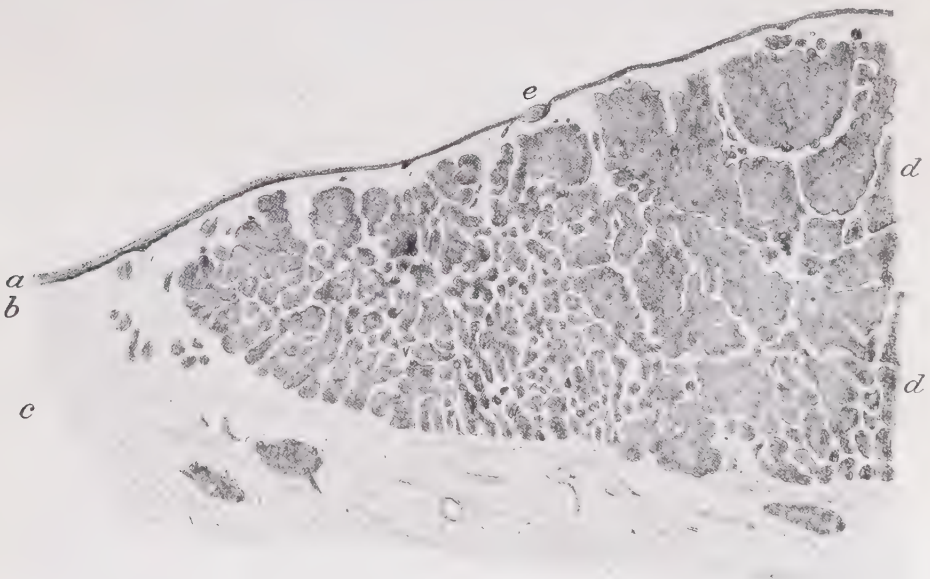


Fig. 934.

Basalzellenkrebs (Krompecher) (drüsenartiger Oberflächenepithelkrebs) der Gesichtshaut einer 60jähr. Frau. Circa $\frac{1}{3}$ der plateauartigen Geschwulst ist gezeichnet. *a* Epidermis, über dem Tumor verdünnt, *b* Corium, *c* Subcutis, mit Bindegewebszügen, Fettgewebe, Blutgefäßen und einzelnen Schweißdrüsenknäueln, *d* das Carcinom, ohne Verhornung, mit kleinen Lamina in vielen Zapfen, *e* Epithelperle in der Epidermis. Lupenvergrößerung.

tralen Teilen der Zellzapfen gelegenen, zuerst noch kernhaltigen, dann kernlosen Zellen platt und zu zwiebelartig, *concentrisch geschichteten Körpern* aneinander gelagert, und die innersten Lagen *verhornen* und bilden sog. *Epithelperlen* (*Krebsperlen*, *Cancroidperlen*, *Hornkörper*), oder sie quellen stark auf, degenerieren hyalin, und werden zu *kolloiden Massen umgewandelt*. Sind noch Kerne in den concentrisch geschichteten Hornkörpern färbbar, so liegt Parakeratose vor. Plattenepithelkrebs, in welchen Verhornung in großem Umfange auftritt, heißen **verhornende Plattenepithelkrebs (Hornkrebs)**; die Geschwulstmassen sind dabei häufig trocken, krümelig, weiß, und es lassen sich die alveolären Füllungen oft als zusammenhängende, comedonenartige Pfropfe ausdrücken. — **Carcinome ohne Verhornung** trennt man (welche nach *Krompecher* nicht genügend weiter differenziert werden, nach *Ribbert*, der sie „adenogene“ Krebsse nennt, im Gegenteil entdifferenziert würden, d. h. in einen einfacheren Entwicklungszustand übergehen) als **Basalzellenkrebs (Bszca.)** von den verhornenden Plattenepithelkrebsen der Haut (Pflasterepithelschleimhäute s. S. 488, 502, 1304,

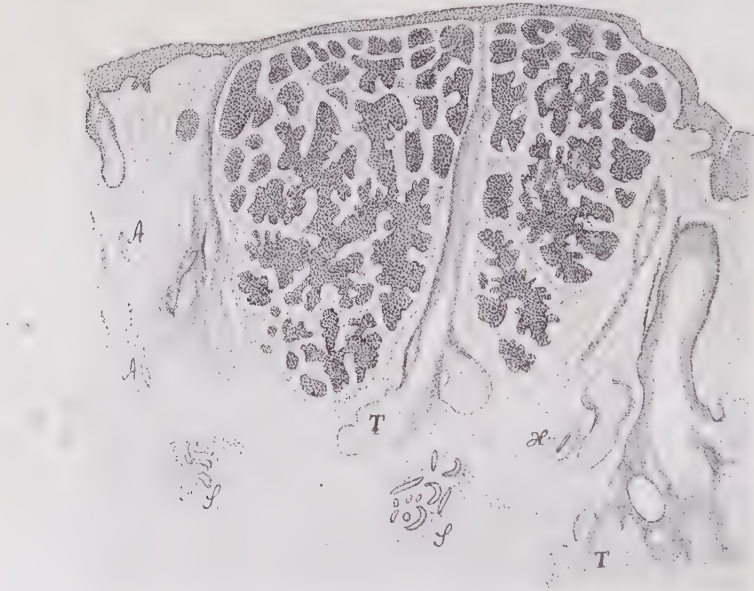


Fig. 935.

Basalzellencarcinom (adenoid). Recidiv eines vor mehreren Jahren entfernten warzigen Tumors des Gesichts. Im Präparat verschiedene schöne Haarbalgdrüsen (*T*) und 2 Schweißdrüsen (*S*) sichtbar. *H* ein Haarquerschnitt. *A* Ausführungsgang einer Schweißdrüse. 45jähr. Mann. Mittl. Vergr.

Cylinderepithelschleimhäute s. S. 547, 644 u. s. *Krompecher*) als besondere Gruppe ab, und leitet sie teils von den Cylinderzellen der Epidermis (Basalzellen) des Stratum germinativum, teils von den Basalzellen der Anhangdrüsen der Haut bzw. deren Ausführungsgängen ab; sie werden wegen der oft zierlichen *drüsenartigen* Struktur gegebenenfalls als *drüsenartige Oberflächenepithelkrebsse* bezeichnet (*Krompecher*). Es sind das Carcinome, welche makroskopisch meist als *pilz- oder plateauartige Geschwülste* oder aus letzteren entstehende *Geschwüre* auftreten und früher teils als plexiforme Sarcome, teils als Endotheliome (*Braun*, *Borst* u. a.) bezeichnet wurden. *Borrmann* führt die nicht verhornenden Hautcarcinome auf *im Corium gelegene, verlagerte Epithelhaufen oder verunglückte Haar- und Drüsenanlagen zurück* und nennt sie (histogenetisch) *Coriumcarcinome*, eine Bezeichnung, die aber

histologisch zu unbestimmt ist und sich daher nicht einbürgern konnte. Wie es nicht zu bezweifeln sein dürfte, daß ein Teil der Basalzellenkrebs von solchen verlagerten Elementen ausgehen kann, so können die Bszca. auch von den Basalzellen vollentwickelter Anhangsorgane der Haut, den Drüsen und Haarbälgen ausgehen. Wenn aber *Ricker-Schwalb* die Basalzellentumoren fast sämtlich als Talg- und Schweißdrüsentumoren bezeichneten, so fand das mit Recht den Widerspruch von *Krompecher*, denn diese Basalzellenkrebs haben nur eine sehr entfernte Ähnlichkeit mit notorischen Adenomata sebacea und Syringomen, sind aber keine charakterisierten Talg- und Schweißdrüseneschwülste; eher sind es unvollkommene Versuche, Hautdrüsen zu bilden (vgl. *Adamson*). Andererseits können Basalzellcarcinome auch von der Epidermis ausgehen und sich bald von ihr freimachen und sich, ohne zu verhornen, im Corium ausbreiten. Es können anderseits auch im Corium entstandene Bszca. eine sekundäre Verbindung mit der Epidermis eingehen. (Wie *Kyrle* betont, kann die Epidermis bzw. deren Basalschicht ja auch als Matrix für postfötale Talgdrüsenbildung dienen, neben ihrer Aufgabe, als Deckepithel Hornsubstanz zu bilden.) *Krompecher* legt bei der Bezeichnung Bszca. den Schwerpunkt darauf, daß diese Tumoren den Basalzellencharakter ständig beibehalten (keine weitere Differenzierung zu Stachelzellen erfahren), und hat sich später ausdrücklich dagegen verwahrt, mit jener Bezeichnung etwas anderes als die *Morphologie* ausdrücken zu wollen; denn, histogenetisch betrachtet, gehen ja alle Hautkrebs von dem Stratum germinativum bzw. dessen Basalzellen aus. Mit dieser Einschränkung darf man die meisten nicht verhornenden Hautkrebs füglich *Basalzellenkrebs* nennen (es gibt jedoch auch Plattenepithelkrebs ohne Verhornung). Aber die Bezeichnung ist insofern, rein *morphologisch* betrachtet, etwas zu eng, als es unter den äußerst vielgestaltigen *Krompecher-Carcinomen* nicht wenige gibt, wo die Epithelzellen nicht mehr cylinderartig, sondern indifferenten, *spindelig* geworden sind, so daß sie den Zellen eines Spindelzellensarcoms gleichen, wenn auch hier und da, besonders an den Randzellen der Zapfen, der Cylinderzellcharakter wieder hervortritt (s. Figg. 934, 936 u. 937). Letzteres ist vielfach aber auch bei den Randzellen, den jüngsten Zellen, bei den verhornenden Plattenepithelkrebsen der Fall (deshalb ist es dann oft auch morphologisch ungenau, von „Stachelzellencarcinom“ zu sprechen, wie das vielfach geschieht; verhornender Plattenepithelkrebs ist sicher genauer).

Die *histologischen Bilder* der *Basalzellencarcinome* (*Krompecher-Carcinome*) sind äußerst mannigfaltig. Einmal bilden sich vorwiegend solide Stränge und Nester, die vielfach verzweigt sind und kolbige oder spitze Ausläufer entsenden; die Stränge sind plump oder zierlicher, und lassen meist an ihren Rändern cylindrische Zellen erkennen, während das Gros mehr spindelige (sarcomähnliche) Formen zeigt,

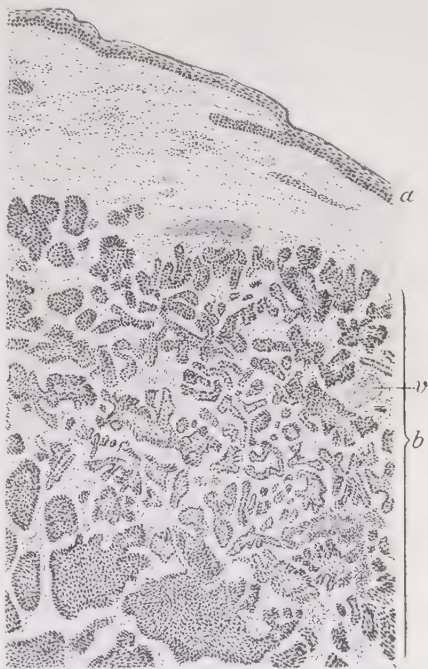


Fig. 936.

Basalzellenkrebs (*Krompecher*) von der Wange eines 70jähr. Mannes. Partie nahe vom Rand des münzenförmigen, in der Mitte ulcerierten Tumors. *a* Epidermis. *b* Corium mit dem Carcinom. *v* Vene. Im bindegewebigen Stroma kaum eine bemerkbare Reaktion. Circa 40fach. Vergr.

oder die cylindrischen Zellen fehlen (s. Fig. 934 u. 936 u. 937). — Ein anderes Mal entstehen in den Zapfen Spalten und, cystenähnliche, nekrotische Massen enthaltende, Hohlräume, so daß manche Zapfen von zahllosen kleinen, oft runden oder ovalen Lücken wie durchbrochen erscheinen, während größere Zapfen oft auf einen bandförmigen Rand gut gefärbter Zellen reduziert sind. Es können makroskopisch sichtbare Cysten zustande kommen, die manchmal auf dem Durchschnitt in großer Zahl vorhanden sind (*cystischer Basalzellenkrebs*). Man muß hier zwei Dinge auseinander halten: Entweder handelt es sich um *Hohlraumbildungen durch Zerfall in Krebszapfen* oder um *hyaline oder schleimige Umwandlung des Stromas*,

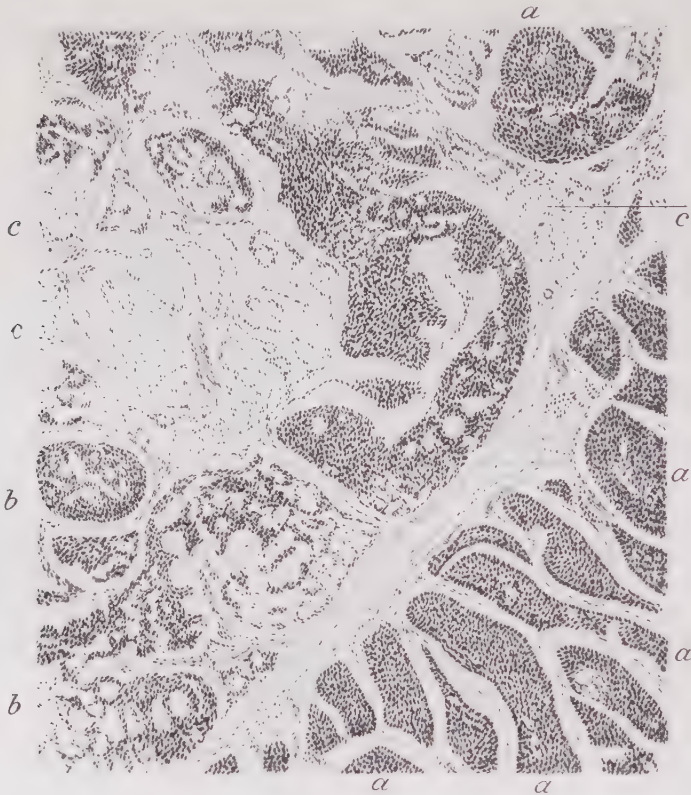


Fig. 937.

Basalzellenkrebs mit starker hyaliner und schleimiger Umwandlung des Stromas und teilweise auch der Krebszapfen (sog. *Cylindrombildung*). Tumor der r. Schläfengegend einer 62jähr. Frau; bestand circa 3 Jahre, wuchs zuletzt rascher. Bei *a* typische, größere Zapfen von hyalinen Bändern umgeben, zum Teil mit kleinen Hohlräumen. Bei *b* starke hyalin-schleimige Umwandlung, bei *c* sind fast nur noch einige Bindegewebszüge erhalten, alles andere verflüssigt. 78fach. Vergr.

was häufig ist (s. Fig. 937), und wie es in manchen sog. Cylindromen*) vorkommt. — Das Epithel kann auch in Form einzelliger Verbände wuchern, wobei sich cylinderzellige Guirlanden oder gyrusartige Falten bilden. — Weniger häufig sieht man auch zierliche Bilder dicht gruppierter mehr oder weniger geschwungener und gewundener epithelialer, zum Teil lumenhaltiger Röhrchen, die lebhaft an Schweißdrüsen erinnern, und die zugleich mit soliden Zapfen und Nestern, diesen eng anliegend und zwischen ihnen

*) Vgl. Fig. 84, S. 116.

liegend, vorkommen. Natürlich darf man hier darum nicht sogleich von Schweißdrüsen-carcinom sprechen. Auch *Krompecher* unterscheidet *solide, cystische, adenoide Typen* (an Plattenepitheloberflächen und an Cylinderzellschleimhäuten). — Wie bereits *Krompecher* betonte, kommen, wenn auch selten, **Kombinationen von Hornkrebs und Basalzellkrebs** vor; auch *Verf.* sah das wiederholt (s. auch *Clairmont*); es haben dann die Zellen des Basalzellenkrebses eine weitere Differenzierung erfahren. (*Körbl* sah Basalzellenkrebsse als Hornkrebsse rezidivieren; Umwandlung in Hornkrebs zeigten vor allem mit Röntgenstrahlen behandelte Basalzellencarcinome.) Mit dieser kurzen Schilderung ist der Formenreichtum noch lange nicht erschöpft. Wir führen nur noch eine *großzapfige Form* an, wo es nicht selten in den Zapfen zu ausgedehnter Nekrose und Verflüssigung kommen kann. Gerade diese Formen wurden früher für Endotheliome gehalten (solche Typen kommen auch besonders an der Portio vor), s. Fig. 938.

Das an die Krebszapfen angrenzende Bindegewebe, das **Gerüst des Krebses**, ist entweder ohne wesentliche Veränderung, oder es ist, wie oben erwähnt, hyalin, starr oder aber ist in *Wucherung* begriffen und auch von *Leukocyten*, mitunter aber auch ganz vorwiegend von *Lymphocyten* oder von *Plasmazellen* durchsetzt; (Lit. bei *Prytek*); letztere, welche

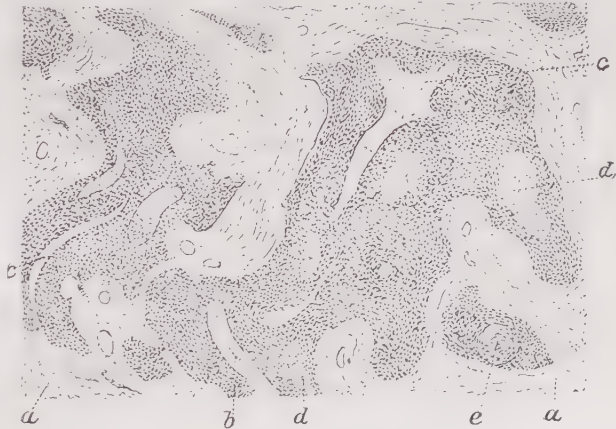


Fig. 938.

Basalzellenkrebs der Gegend des Jochbeins einer älteren Frau; die Geschwulst war stark ulceriert. *a* bindegewebiges Stroma mit Blutgefäßen. *b* Zellzüge aus spindelförmigen Zellen zusammengesetzt, bei *c* mit Hohlräumen, bei *d* mit Nekrose, bei *e* concentrische Schichtung von Plattenzellen. Schw. Vergr.

gelegentlich in fast tumorartiger Mächtigkeit vorkommen, sprechen im allgemeinen für langsames Wachstum, nach *Unna* für relative Gutartigkeit (?). Gelegentlich findet man in der entzündlichen Reaktionszone um den Tumor reichlich *eosinophile Zellen* (*Feldbausch*, *W. Fischer* u. a.; ausführl. Lit. bei *E. Schwarz*; s. auch *Weill*). — Die elastischen Fasern werden durch das aktiv eindringende Epithel auseinander gedrängt, umwuchert, und sind auch in den Krebsnestern selbst teilweise noch nachzuweisen; nach *Neuber* findet auch eine aktive Vermehrung statt. Sie verschwinden dagegen an solchen Stellen völlig, wo schwere entzündliche Prozesse im Zwischengewebe sie zerstören (*Zieler*); eine leichte Rundzelleninfiltration vermag das aber nicht. — Leimgebende Fasern werden im Carcinom dauernd neugebildet. — In manchen Fällen gleicht das die Alveolen für die Krebskörper bildende Zwischengewebe einem üppig wuchernden *Granulationsgewebe*, das später zu zellreichem Bindegewebe und zu Narbengewebe werden kann. Je stärker diese Wucherung, um so lebhafter ist der Auftrieb der Geschwulst; die Geschwulst prominiert mehr und hat, wenn das Zwischengewebe sehr zellreich ist, auch eine weiche Konsistenz; auch die *papillären Formen des Plattenepithelkrebses* kommen dadurch zustande, sofern sie nicht aus einem Papillom hervorgegangen sind. — Sehr häufig sind ferner im Gerüst des Krebses Entzündungsvorgänge, welche mit lebhafter *Eiterbildung* einhergehen und äußeren Accidentien ihre Entstehung verdanken. Dabei kommt es zu *Vereiterung des Zwischengewebes und eitriger Infiltration der Krebszapfen* und oft auch zu *Verjauchung* von Geschwulstteilen. Der ober-

flächlich vereiternde und verjauchende Krebs wandelt sich in ein **Krebsgeschwür** um, das bei den *Hornkrebsen* meist derb infiltrierte, wallartig aufgeworfene Ränder und einen derben, infiltrierte Grund besitzt. Vom Geschwürsboden können mitunter pilzförmige, von Krebszapfen durchsetzte Granulationen aufschießen. Bei den *Basalzellkrebsen* dagegen ist, sofern überhaupt eine Ulceration da ist, dieselbe meist oberflächlich, entsprechend der oft oberflächlichen, langsamen Ausbreitung dieses Carcinoms (s. Fig. 952).

Man sieht bei Hornkrebsen nicht selten Granulationsgewebe mit zahlreichen vielgestaltigen Riesenzellen, welche die Perlen als Fremdkörperriesenzellen umgeben und in dieselben zum Teil eindringen, so daß die Hornkörper zerbröckeln und von dem Granulationsgewebe zum Teil erfüllt werden. *Becher, Petersen, Schwarz* sprachen das als *spontanen Heilungsprozeß* an; *Borrmann, Delamare* und *Lecène* betonten aber demgegenüber, daß diese phagocytäre Tätigkeit der Riesenzellen sich nur an *bereits totem Material* etablierte. *Verf.* möchte sich, unter Berücksichtigung nicht allein der stromatogenen Riesenzellen, sondern vor allem auch des in die Krebszapfen eindringenden *Granulationsgewebes*, welches gelegentlich ganze Zapfen total durchsetzen kann, auch dafür aussprechen, daß hier mitunter ein *Eliminierungsprozeß* vorliegt, der sein Analogon in dem beim Magen besprochenen *Ca. granulomatosum* hat (s. S. 547) und füglich als *eine Art von Spontanheilung* angesehen werden kann (vgl. auch *Ribbert*). Handelt es sich dagegen wesentlich um Auftreten von Riesenzellen, so dürften, wie das auch *Orth* hervorhebt, regressive Veränderungen der Krebszellen die unerläßliche Vorbedingung bilden; für das weitere Schicksal, das Fortschreiten des Carcinoms, ist dieser Fremdkörperriesenzellenbefund und meist auch die teilweise Vernichtung der Krebszapfen durch Granulationsgewebe ohne Belang. — Nicht selten sind, besonders in Plattenepithelkrebsen, auch Riesenzellen epithelialer Abkunft vorhanden; mitunter haben diese einen riesigen chromatinreichen Kern oder mehrere Kerne, oft in Haufen. Riesenzellenbefunde haben, wie auch *Petersen* betont, schon zur irrigen Annahme einer Kombination mit Tuberkeln verleitet. — Sehr oft findet auch fettiger Zerfall der Zellmassen statt. — Nicht selten ist in Basalzellenkrebsen *ausgedehnte hyaline Entartung* mit Bildung von Kugeln und Strängen in den Epithelzapfen, häufiger eine hyaline Degeneration des die Krebszapfen umgebenden Bindegewebes; beides wird als *Carcinoma cylindromatosum* bezeichnet (s. Fig. 937). — Nicht selten sieht man mikroskopisch *Verkalkung* einzelner Stellen in verhornten Epithelnestern; um die petrifizierenden Massen sammeln sich häufig *Fremdkörperriesenzellen*. Makroskopische, ausgedehnte *Verkalkung* von echten Hautkrebsen ist ganz selten. (Vgl. dagegen verkalkte Epitheliome. S. 1700.)

Ätiologie. Manche Hautkrebs entstehen infolge von chronischen (chemischen) Reizungen (vgl. *Schorneinfeger-, Teer- und Paraffinkrebs* S. 1205 und Experimente von *Yamagiwa* u. a., *Arsenkeratose* S. 1675) sowie auf dem Boden einer *aktinischen (Röntgen-)Dermatitis*; man spricht hier auch von *präcarcinomatösen Prozessen*; dazu gehören auch chronische *Ekzeme*, Altersmelanodermie und das *Xeroderma pigmentosum* (vgl. auch *Nobl, Harzen*); dabei können primär multiple Carcinome entstehen. Auch durch Radiumbehandlung kann ein Carcinom entstehen; *Verf.* sah einen Fall, wo sich ein ausgedehnter Hornkrebs an die Radiumbehandlung eines Naevus flammeus bei einem 9 jähr. Kinde anschloß. Andere Carcinome entstehen in *Narben*, besonders solchen von *Lupus*, aber auch z. B. in Narben von *Decubitus* der Ferse (*Trendelenburg*), oder in einer *Operationsnarbe* oder in einer alten *Schußverletzungsnarbe* (*Melchior*), entwickeln sich ferner besonders gern in langsam heilenden *Verbrennungswunden* oder *Narben* derselben. Erstaunlich ist, wie spät sich oft erst der Krebs (wohl stets Hornkrebs) in der *Narbe* entwickeln kann; so sah *Verf.* bei einem 53 jähr. M. einen Hornkrebs des Handrückens im Gebiet einer von der Kindheit her datierenden Verbrennungsnarbe und bei einem 64 jähr. M. einen talergroßen Hornkrebs des Oberschenkels in der Narbe einer gleichfalls in die Kindheit zurückreichenden Sequestrotomie nach Osteomyelitis. In anderen Fällen entstehen *Ca.* in chronisch gereizten, *rein traumatischen Geschwüren* oder in *Decubitalgeschwüren*. [*Verf.* untersuchte die hoch amputierte untere Extremität

eines 28jähr. Mädchens (übers. von Dr. *Methner*), das in seinem fünften Lebensjahr eine schwere, von hochgradiger Atrophie gefolgte Maschinenverletzung des Beins erlitten hatte; die Extremität war nur mittels einer Knieprothese zu gebrauchen. Letztere hatte dann seit einem Jahre durch Druck ein Decubitalgeschwür dicht oberhalb des Condylus int. fem. hervorgerufen, das sich nun als kleinhandtellergrößer, tiefer, hartrandiger, ulcerierter, 1 cm dicker Hornkrebs (mit zahllosen Riesenzellen um und in Hornzapfen) präsentierte. Starke Infiltration der zugehörigen Leisten-drüsen.] Ferner können Krebse auf dem Boden eines *Ulcus cruris* (eventuell doppel-seitig), zuweilen, wie in der S. 127 mitgeteilten Beob., nach dezzennienlangem Bestand, ferner bei *Malum perforans pedis* (Zahn u. a.), *Elephantiasis* sowie in alten, *epidermoidal ausgekleideten Knochenfisteln* entstehen. So sah *Verf.* ein Platten-epithelcarcinom (übersandt von Dr. *Methner*, Breslau) von einem 53jähr. M., das sich in einer 34 Jahre alten Fistel an der Außenseite des l. Oberschenkels entwickelt hatte; die Fistel stammte von einer osteomyelitischen Centralnekrose, deren Sequester nicht entfernt wurde; der Krebs war nachweislich erst im letzten Jahr entstanden; Inguinal-drüsen stark geschwollen. (S. auch den Fall von *Rehn* und von *Retzlaff*, ein Hornkrebs in der Narbe einer 47 Jahre alten, von einer Schußverletzung stammenden Unterschenkel-fistel). — Auch auf spezifisch verändertem Boden können Carcinome entstehen; hierher gehören das *Lupus-Carcinom* und Carcinome, die in *gummösem Gewebe* entstehen. Carcinome können aus *Warzen* (bes. senilen) sowie *Condylomen* hervor-gehen oder sich mit *Hauthörnern kombinieren*; letzteres ist selten. Auch *Atherome* können carcinomatös werden (s. Fig. 942); fast immer waren sie dann vorher exulceriert. Subcutane Hautkrebs können gar nicht selten auch von *Kiemengangsfisteln ausgehen* (vgl. S. 253, *branchiogene Carcinome*). Viele Hautkrebs sind in ihrer Entstehung dunkel. — Hautkrebs kommen *gelegentlich multipel* in derselben Region vor (z. B. im Gesicht, an den Ohren, am Skrotum). In einem Fall von *C. Kaufmann* nahm man eine Übertragung eines Krebses vom Handrücken auf die Conjunctiva als wahrscheinlich an. *Verf.* sah bei der Sektion einer 71jähr. Frau einen Hautkrebs im Gesicht und in der Unterbauchgegend. — Hautkrebs *bevorzugen ältere Indi-viduen*, doch sah *Verf.* einen schnell rezidivierenden Hautkrebs, der bei einem 16jähr. Mädchen hinter dem Ohr saß, und untersuchte bei einem 16jähr. Jüngling das vierte, jetzt inoperable, die seitliche Halsgegend durchwachsende Rezidiv eines Platten-epithelkrebses, der vor zwei Jahren, also im 14. Lebensjahr, als kleine „Warze“ unterhalb des linken Auges, die Pat. sich abriß, angefangen hatte. Auch *Röntgencarcinome* (s. S. 1614) betreffen meist jugendliche Individuen.

Nach den klassischen Untersuchungen von *Thiersch* unterscheidet man klinisch zwei Formen von Hautkrebs, einen *flachen* und einen *tiefgreifenden*, die aber nicht immer scharf voneinander zu trennen sind, da es Zwischenformen gibt. Eine dritte Form wäre der *papilläre Krebs*.

a) Der *flache Hautkrebs*, der histologisch zumeist einen *Basalzellenkrebs* darstellt, kommt namentlich im Gesicht, an der Schläfe, Wange, Stirn, Nase, den Nasolabialfalten, Augenlidern usw. vor, meist in höherem Alter. Der erste Anfang kann sich unter dem Bilde der Seborrhoe (seborrhoische Keratose) verbergen. Der Basalzellenkrebs entsteht oft multicentrisch. Im Beginn kann sich das Ca. als Knötchen der Haut oder Subcutis präsentieren, das dann an der Oberfläche zerfällt und ein unregelmäßig rundes, nur wenig vertieftes, oft trockenes Ulcus darstellt, das von einem ganz schmalen, harten Saum oder einem knotigen Wall umgeben ist. Die Geschwulst sieht einem Geschwür so ähnlich, daß man sie auch heute noch vielfach als „*Ulcus rodens*“ bezeichnet. Zuweilen wuchern die Krebszapfen in die Höhe, der Geschwürsgrund erreicht das Niveau der Haut oder erhebt sich als ulceriertes Plateau mit stark abfallenden oder mit etwas überhängenden, harten Rändern über dasselbe (*Ulcus*

elevatum). Häufig vernarbt der Krebs an einzelnen Stellen, bedeckt sich mit Epidermis und sieht dann wie geheilt aus, während die Ulceration in der Peripherie langsam fortschreitet. Nicht selten schrumpft der Krebs so stark in sich zusammen, daß er die Haut der Nachbarschaft in weit reichenden, oft deutlich radiären Falten an sich heranzieht. Der flache Hautkrebs von der Beschaffenheit des Basalzellenkrebses ist im Vergleich zum Hautkrebs, der zu Tiefenwachstum tendiert, relativ gutartig. Zu bemerken ist aber noch besonders, daß es auch häufige *pilzförmige*, wenig zum Zerfall neigende Carcinome vom Typus der Basalzellenkarzinome gibt.

Mitunter beobachtet man *primär-multiple* Basalzellenkrebs; *Verf.* sah noch jüngst bei einem 54-jähr. Mann 3 Basalzellenkrebs im Gesicht (Schläfe, r. u. l. Wange).

Der *Verlauf* kann äußerst chronisch sein; es kann viele *Jahre* dauern, bis der Krebs nur eine geringe Größe und Tiefe erreicht. Seine beschränkte Malignität besteht in vielen Fällen nur in lokalen Rezidiven nach operativer Entfernung der Geschwulst. Rezidive können aber auch ganz ausbleiben, Metastasen pflegen sich meist nicht zu bilden. (Über die im allgemeinen viel günstigere Prognose der Basalzellenkrebs als der Plattenepithelkrebs s. *Marassowich*.) Der sog. flache Hautkrebs kann jedoch gelegentlich auch durch die Haut auf die Unterlage vordringen (im Gesicht auf Schädel und Dura) und durch ein plötzlich einsetzendes sehr rapides Wachstum schnell enorme Zerstörungen, besonders im Gesicht, bewirken; in solchen Fällen kann es sich um Übergang in einen verhornenden Plattenepithelkrebs handeln (vgl. auch S. 1709).

Auch die regionären *Lymphdrüsen* werden nicht selten infiltriert; sie sind meist hart und oft nur wenig vergrößert. — Eine besondere, von dem primären Oberflächenkrebs verschiedene Form ist die *Pagetsche Krankheit der Brustwarze* (S. 1387).

b) Der *tiefgreifende Hautkrebs*, histologisch ein *verhornender Plattenepithelkrebs*, zu dem u. a. viele Carcinome der Lippen, die große Majorität der Extremitätencarcinome, viele Ohrmuscheldrüsenkarzinome gehören, und der im Gegensatz zum Basalzellenkarzinom mit allen malignen Eigenschaften ausgestattet ist, beginnt ebenfalls als Knötchen mit flacher Ulceration, aber von vornherein tritt der maligne Geschwulstcharakter deutlich hervor, indem sich die Geschwulstmasse nach allen Seiten hin, sowohl nach der Tiefe, als auch nach oben, sowie in der Peripherie ausbreitet. So kann bald eine höckerige,



Fig. 939.

Oberflächlich ulcerierter, mächtiger, verhornender Plattenepithelkrebs des r. Handrückens einer 71-jähr. Frau. Die Geschwulst bestand seit $1\frac{1}{4}$ Jahr. Seit $\frac{3}{4}$ Jahr schmerzhafte Beschwerden. Oedem der Finger. Die Achseldrüsen waren zu Hornbrei umgewandelt. Amputiert und mir zugesandt von Dr. *Methner*, Breslau.

auf dem Durchschnitt ziemlich feuchte, *markige* Geschwulst, ein *Fungus*, entstehen, dessen Oberfläche mehr oder weniger tief exulceriert ist (Fig. 939).

Zuweilen bildet sich ein flächenartiges, sehr unregelmäßig zackig konturiertes oder aber ein tiefes, kraterförmiges Krebsgeschwür.

Die Haut über dem stark infiltrierten, harten, wulstigen Rand kann bei starkem, fettig-käsigem oder ulcerösem Zerfall des Geschwulstgewebes von unten her mehrfach in Gestalt kleiner *Löcher durchbohrt werden*, was große *Ähnlichkeit mit perforierenden Gummen* hat. *Verf.* sah das bei einem kolossalen krebsigen Ulcus der Regio poplitea einer 36jähr. Frau. — Der tiefgreifende Krebs *wächst stets viel schneller* als der flache, infiltriert bald die Lymphdrüsen, welche sich zu mächtigen, zur Erweichung und zum Aufbruch geneigten Tumoren vergrößern, und macht auch häufiger Metastasen in innere Organe (bes. in die Leber).

Krebsige Infiltration der *unterliegenden Knochen* und *Spontanfrakturen* sind bei tiefgreifendem Lippenca. (Unterkiefer) und besonders bei *Ca. auf dem Boden eines Ulcus cruris* nicht selten. *Verf.* sah das auch bei einem *Lupusnarben-Ca.* des Oberarms. — Mächtige, tiefgreifende, meist großzapfige Hornkrebse von flächenartiger Ausbreitung und mehrere Centimeter hoher, fungöser Erhebung sieht man gelegentlich am Handrücken alter Personen (s. Fig. 939); *Verf.* sah das auch bei einem 74jähr. M. und einer 85jähr. Frau; ganz ähnliche *Ca.* sah *Verf.* auch am Fußrücken.

c) Der **papilläre Hautkrebs** (s. Fig. 223, S. 442) ist durch Bildung von Papillen an der Oberfläche charakterisiert, während die Epithelwucherung zugleich auch in die Tiefe des Mutterbodens eindringt. Er geht aus einem papillären Fibroepitheliom hervor (s. die Beobachtung des *Verf.s* bei Kap. Vulva), oder entsteht selbständig. An manchen Stellen (Unterlippe, Nase) ist die Oberfläche der Papillen oft so stark verhornt, daß hauthornähnliche, kompakte Hornmassen entstehen und die krebssige Natur verkannt werden kann (vgl. auch *H. Burckhardt*). Anderen Orts, z. B. am Penis (s. dort auch Papillom), kann durch baumartig verzweigte, papilläre Wucherungen das Bild des Blumenkohlgewächses (*cauliflower excrescenz*) entstehen. In papillären Hautkrebsen, die ihr gutartiges Vorbild mitunter auch im *Akanthom*, der *Verruca papillaris*, haben, können die Stachelzellen en masse vorherrschen; auch für solche *Ca.* kommt jüngst in der dermatologischen Literatur der Ausdruck *warzenartiger Stachelzellenkrebs* (vgl. u. a. *Hazen*, der den Ausdruck histogenetisch auffaßt) oder *spinocelluläres Ca.* auf. Dem *Verf.* hat sich das Bedürfnis nach einer solchen Nomenklatur bisher nicht aufgedrängt. Die Bezeichnung *verhornender Plattenepithelkrebs* oder *Hornkrebs* genügt vollkommen.

Über *Naevocarcinome* und *Melanocarcinome* s. S. 1693 u. 1697; unter denselben gibt es auch hornbildende Plattenepithelcarcinome (vgl. *Bekey*).

Sekundäre Haute carcinome sind histologisch verschieden je nach dem Ausgangsca. Besonders häufig sind sie, oft zugleich mit vielen Metastasen in inneren Organen, bei Mammaca. Man kann sie aber auch z. B. bei Krebs des Uterus (Lit. bei *Offergeld*) oder des Magens, Dickdarms (wenn sie mit der vorderen Bauchwand verwachsen) sehen, meist regionär, selten weit entfernt, z. B. am Oberschenkel (s. *Neustadt*). *Stropheni* sah sie bei Lungenca., *Verf.* an der Unterbauchgegend bei Schilddrüsenca. (*Daus*, *Montier* u. *Marre*, *Kaufmann-Wolf*, *Fillié*, Lit., s. auch *Kreibich*.) Sie können, was auch *Verf.* sah, bei primärem Magenca. oft auch im Nabel lokalisiert sein (*Quènu* u. *Longuet*). Über metastatische Lymphangitis carcinomatosa der Haut mit *lokalem*



Fig. 940.

Fungöser Krebs am rechten 4. Finger eines Mannes (Hornkrebs). Nach einem von Kollegen W. von Noorden übersandten Präparat. Nat. Gr.

Ödem s. Geipel u. über Lymphgefäßcarcinose und *allgemeines* Ödem vgl. Schierge. Über die Beteiligung von Hautnerven innerhalb metastatischer Geschwulstknoten der Haut vgl. S. 1574. Krebs in Stichkanälen, ferner in Hautnarben des Bauches vgl. S. 692.

IX. Atrophie der Haut.

Bei der *senilen Atrophie* ist die Haut dünn; die Papillen der Cutis sind reduziert, stellenweise ganz geschwunden.

Das atrophische *Fettgewebe* nimmt eine dunkelgelbe bis braune Farbe an; statt der dunkler werdenden Fetttröpfchen sieht man schließlich typische braune Pigmentkörnchen. (Über das leicht erstarrende, farblose Fett bei kleinen Kindern und das ölige, durch Lipochrom gelbgefärbte Fett der Erwachsenen vgl. S. 1697 bei Fettsclerem.)

In der *zellarmen Cutis* überwiegen (nach M. B. Schmidt) zunächst die *elastischen Fasernetze*, während die *Bindegewebsbündel* (kollagene Faserbündel) *schwinden* (kollagene Atrophie). Die *elastischen Fasern* erscheinen stärker gewunden, rücken näher zusammen und erleiden dann eine *hyaline Degeneration*, sind gequollen, zusammengesintert und haben ihre Konturen verloren; auch können sie in feine Körner zerfallen. Die *glatten Muskelfasern der Cutis* erleiden eine granulöse Trübung und hyaline Degeneration, und ihre Kerne werden difform und zeigen Chromatolyse (*Vignolo-Lutati*). Die *Gefäße* sind teils verödet, teils erweitert und häufig hyalin oder fettig degeneriert oder verkalkt. — An der *Epidermis* ist das Rete Malpighi verdünnt, die Hornschicht ist dadurch näher an den Papillarkörper gerückt und ist trocken, spröde, rissig, schuppig (*Pityriasis simplex*). — *Pigmentablagerungen* in Gestalt gelber oder brauner Körnchen sind im *Corium* und im *Rete* zu sehen. — Die *Haarbälge* schrumpfen, mit ihnen können die *Talgdrüsen* atrophieren und ganz schwinden; desgl. die *Schweißdrüsen*. Die *Haare* fallen aus, und ein Ersatz findet höchstens durch *Lanugohaare* statt (*Alopecia senilis*). Verlegen sich die Ausführungsöffnungen der Haarbälge durch abgeschuppte Epithelmassen, so entstehen oft kleine Retentionscysten, welche zahlreiche Lanugohärchen enthalten.

Besondere Formen von Degeneration der Haut bilden die *kolloide D.* oder das Kolloidmilium, auf lokaler Degeneration des kollagenen Gewebes unter dem Einfluß von Licht und Luft, „Verwitterung“ beruhend, sowie das *Pseudoxanthoma elasticum*, von unklarer Genese, ein lokaler Zerfall der elastischen Fasern, vielleicht nach vorausgegangener Vermehrung (Lit. Dohi). Sitz an den Beugeseiten der großen Gelenke; verbindet sich mit gelblicher Hautfärbung. — Bei der sog. *idiopathischen Hautatrophie*, wohl besser *Dermatitis idiopathica atrophicans*, da offenbar chronisch-entzündliche Veränderungen (endo- oder exogenen Ursprungs?) den atrophischen Veränderungen vorausgehen, erlangt die Haut Ähnlichkeit mit zerknittertem Zigarettenpapier (Lit. bei Rusch); weiter zeichnen fibromartige Herde und Streifen (Unurstreifen), Kahlheit der erkrankten Partie, selten Mutilationen durch bandartige Einschnürungen an Zehen und Fingern, sehr selten torpide Ulcera den Prozeß aus. Die *Dermatitis maculosa atrophicans* (Heuss, Lit.) ist eine gelegentlich durch tumorartige Säckchenbildung des verquellenden Bindegewebes ausgezeichnete, eventuell mit Neurofibromatose zu verwechselnde Variante der D. id. atr. — Über *Maculae atrophicae* bei Syphilis s. S. 1651.

Als *marantische Atrophie* bezeichnet man eine bei kachektischen Individuen auftretende Verdünnung und Trockenheit der Haut, was oft mit kleienartiger Abschuppung verbunden ist (*Pityriasis tabescentium*).

Dehnungsatrophie kommt namentlich am Bauch und an den Oberschenkeln in Form der *Striae* (*Striae distensae cutis*) vor. Diese Dehnungsstreifen sind blaurötliche, dann weiß werdende Streifen von täuschend narbenartigem Aussehen, innerhalb deren die Papillen abgeflacht sind und die aus-

einander gedrängten, ursprünglich netzartig angeordneten Bindegewebsbündel der Cutis parallel gelagerte und verdünnte Faserzüge bilden.

Während *Langer* nur eine *Distensio cutis* in wörtlichem Sinne annahm, beschrieb *Schlee* auch Zerreißen der Cutis. Der Gehalt an *elastischen Fasern* und *Gefäßen* innerhalb der *Striae* kann nach *Troisier* und *Ménétrier* bedeutend abnehmen. Doch bezeichnet *Heuss* den Schwund als einen nur scheinbaren. Jedoch wurden an den elastischen Fasern Zerreißen und Zerfall dickerer in feinere sicher nachgewiesen (*Unna*); der Zerreißen kann nach *Zieler* Neubildung folgen.

Die Veränderung kommt am häufigsten in der Gravidität (*Striae gravidarum*), ferner bei *Wassersucht*, sowie bei starker Fettansammlung im Panniculus usw. zustande.

Dehnungstreifen bei *Typhus* werden wegen ihrer besonderen Lage als *Striae patellares* bezeichnet. Sie liegen in der Haut über und dicht oberhalb der Patella, quer zur Längsachse des Beins, zum Teil übrigens auch an der Außenseite des Oberschenkels. Sie sind selten und kommen auch bei anderen schweren Krankheiten vor, so bei Dysenterie, Endocarditis, Scharlach (*Bleibtren*), Osteomyelitis u. a. Ursache ist eine Überdehnung der widerstandslos gewordenen Haut; Lage mit gebeugten Knien unterstützt ihre Entstehung. (Man denkt aber auch hier an eine Wachstumsinkongruenz der Weichteile einerseits, der Knochen anderseits bei jugendlichen Individuen und an Analogie mit der sog. *Cutis verticis gyrata*, einer eigenartigen Hautfaltung am Hinterkopf — Lit. bei *Adrian* u. *Forster* —, eine Folge inkongruenter, disharmonischer Entwicklung der Kopfhaut zu der Knochenunterlage.) Sie sind erst dunkelrot, später weiß. Als Zeichen einer schweren vorausgegangenen Erkrankung haben sie eventuell später, selbst nach langen Jahren (*Kaiser*), noch praktisches Interesse (Lit. vgl. u. a. *Tauber*, *Bunch*).

Als *Cutis laxa* s. *hyperelastica* wird eine ungewöhnlich große Dehnbarkeit der überelastischen Haut (bei sog. *Hautmenschen*) bezeichnet (erblich, s. *Fürnrohr*), — als *Schlaffhaut* (*Chalodermie*, von *χαλῶν*, erschaffen) eine starke Faltenbildung der schlaffen Haut am Bauch und der Glutäalgegend (*Ketty*). — Nach *Froriep* verliert bei Cholera die Haut ihre Elastizität, und emporgehobene Hautfalten können bis 5 Minuten lang stehen bleiben, ehe sie sich wieder ausgleichen.

Über die mit Erkrankungen des *Nervensystems* in Beziehung stehende Hautatrophie und über Hautatrophie überhaupt s. Lit. bei *Finger* u. *Oppenheim*.

Über amyloide Entartung der Haut s. *Schilder* (Lit.); dieselbe findet sich oft bei allgemeiner Amyloidose, bevorzugt Achselhöhlen- und Kopfhaut. Schweiß- und Talgdrüsen verfallen vor allem der Degeneration. Das Amyloid lagert sich zwischen Epithel der Talgdrüsen und die sie umspinnenden elastischen Fasern und drängt auch die elastischen Fasern samt der ihnen anhaftenden Bindegeweshülle von der Muskelschicht der Schweißdrüsen ab. Am Haarbalg lagert sich das Amyloid zwischen das Epithel und die dicht anschließenden elastischen Fasern. Im Papillarkörper können ‚Amyloidkörperchen‘ auftreten. Das Hautbindegewebe wird amyloid infiltriert (s. *Königstein*).

X. Veränderungen an Talgdrüsen, Schweißdrüsen, Haaren, Nägeln.

I. Talgdrüsen.

Die *Talgdrüsen* (*Glandulae sebaceae*), mit wenigen Ausnahmen (im Labium minus, Präputium und an der Glans, in der Haut der Brustwarze und im roten Lippenrand — vgl. *Schaffer*) als echte *Haarbalgdrüsen* an die Haare gebunden, treten bei den größeren Haaren als Anhänge der Haarbälge auf; bei den Wollhaaren dagegen ist es umgekehrt, indem die Wollhaarbälge wie Anhänge der mächtig entwickelten Talgdrüsen erscheinen (*Stoehr*, *Lehrb.*).

1. Stärkere Sekretion der Talgdrüsen heißt *Seborrhoe*.

Das Sekret besteht aus Hauttalg (Sebum), der sich aus Fett und zerfallenen Zellen zusammensetzt. Überwiegt der Anteil des Fettes, so entsteht

die Seborrhoea *oleosa*; bilden sich trockene, schuppige Auflagerungen, die aus vertrocknetem Sebum und reichlichen verhornten Epithelien gebildet werden, so liegt die Seborrhoea *squamosa* vor. Die Schüppchen können durch äußere Verunreinigungen grau oder schwarz gefärbt werden.

Über Hauttalgsekretion s. Lit. bei Kuznitzky.

Die Seborrhoe ist eine *lokale* oder *allgemeine*; letztere kommt bei *Neugeborenen* vor und kann zu *Ichthyosis sebacea* führen (vgl. S. 1680). Lokal beschränkte S. kommt besonders am behaarten Kopf (*Seborrhoea capillitii*), im Gesicht, an den Genitalien vor. Bei Kindern ist der sog. **Gneis** das Produkt der S. capillitii; er besteht aus Fett, Schmutz, abgestoßener Epidermis und Haaren und entwickelt sich (nach *Kaposi*) als Überbleibsel und Fortsetzung der Seborrhoe und kopiöseren Epidermisregeneration, welche beim Fötus und Neugeborenen am ganzen Körper angetroffen wird (*Vernix caseosa*). Czerny hält den Gneis für ein Symptom der exsudativen Diathese (vgl. S. 199). — Beim Erwachsenen tritt die S. capillitii am häufigsten in Form fortwährender Abstoßung kleienartiger Schüppchen auf (**Pityriasis capillitii**). Sie tritt hier als Folge von Entzündungen (z. B. Erysipel) oder häufiger spontan auf. Ausfallen der Haare (*Defluvium capillorum*) und Kahlwerden (**Alopecia pityrodes** s. *seborrhoica* s. *furfuracea*) können folgen. — *Andere Lieblingssitze* der Seborrhoe sind: der Nabel, die Genitalien.

2. *Verminderung der Talgsekretion* (*Asteatosis cutis* s. *Xeroderma*) tritt selten idiopathisch, meist im Gefolge von anderen Hautkrankheiten (Psoriasis, Ichthyosis, Elephantiasis, Prurigo, Lichen ruber, Lepra usw.) auf. Die Haut wird trocken, rissig, zuweilen feinschilfernd (*Pityriasis simplex*).

3. *Mechanische Behinderung der Entleerung*. Ist der Talg an der Entleerung gehindert, was am häufigsten durch Eintrocknung des in der Ausführungsöffnung steckenden Talgs bewirkt wird, so staut sich das Sekret in den Ausführungsgängen und in den Drüsen (Follikeln) selbst. Es entstehen dadurch verschiedenartige, kleine cystische Retentionsgeschwülstchen:

a) **Comedonen**, *Mitesser*. Der Comedo stellt sich als schwärzliches Pünktchen dar, welches der freien Drüsenmündung entspricht. Bei seitlichem Druck läßt sich ein wurmförmiges Gebilde ausdrücken, das hauptsächlich aus *Talg* besteht, welcher außer verhornten Epithelien und Bakterien auch ein oder mehrere Wollhärchen enthalten kann. Auch den *Acarus* s. *Demodex folliculorum* (δῆκος Fett, δῆξ Wurm) findet man häufig in dem Sekret, vor allem fast bei jedem Menschen in den Haarfollikeln der Nase (s. *Du Bois*, der ihn erst vom 5. Jahr an fand). (Wohl mit Unrecht ist der *Acarus* von *Raehlmann* als Erreger von Augenliderkrankungen angesprochen worden; vgl. *Hunsche* u. Lit. bei *Gmeiner*.) (S. auch *Acarus* in der Mamilla S. 1398.) Der Comedo entsteht durch *Sekretanhäufung* in dem Ausführungsgang der Talgdrüsen oder des gemeinschaftlichen Ausführungsganges dieser und des Haarbalges, er ist eine Art Atherom im kleinen. Lieblingssitz: Gesicht, bes. Nasenwinkel, Ohrmuscheln.

Tritt eine Entzündung (Staphylokokken) in der Wand und Umgebung der Haarbälge und Talgdrüsen auf, was sehr oft im Anschluß an Comedonen zu beobachten ist, so entsteht ein rotes Knötchen mit schwärzlichen Pünktchen in der Mitte (**Acne punctata**); vereitert das Knötchen, so entsteht die **Acne pustulosa**. Diese Acne ist in den Pubertätsjahren bekanntlich sehr häufig (vgl. *Riehl*).

b) **Milium** (*Grutum*, *Hautgries*) ist ein kleines, weißes, kugeliges oder kegelförmiges (von Coriumschicht, Papillen und Rete bedecktes) Hautknötchen, welches durch *Ansammlung von Epidermiszellen in einzelnen oder mehreren Läppchen einer oberflächlich gelegenen Talgdrüse* entsteht. Bei den in einen Haarbalg einmündenden Talgdrüsen kann das Milium eine der Einmündungsstelle entsprechende Aussackung des Haarbalges bilden (*Kaposi*). *Lieblingssitz* ist die Haut der Augenlider, Wange, Schläfe; dann auch die Innenfläche der kleinen Labien usw.

Nach Anstechen läßt sich ein aus epidermoidalen Zellen bestehendes, glattes oder höckeriges, weißes Körperchen, eine richtige Epithelperle, herausdrücken.

(Über *Pseudomilien* und andere Epidermiscysten im Gefolge anderer Dermatosen s. *Martinotti*, Lit.)

Als Sebocystomatosis beschreibt *Günther* multiple pfefferkorngroße, durch die Haut bläulich durchscheinende Cystchen mit öligem Inhalt, mit einer 1–2-schichtigen Epithelmembran ausgekleidet und in Beziehung zu Talgdrüsen stehend. Nach *Klausner* beruhen diese multiplen, folliculären Hautcysten auf einer kongenitalen vererbaren Neigung der Follikel zu Cystenbildung.

c) *Atherom* (Balggeschwulst, Grützbeutel).

Es sind hier zwei wesentlich verschiedene Dinge auseinanderzuhalten, für welche die konventionelle Bezeichnung *Atherom* gebraucht wird:

α) *Einheitliche Retentionscysten*, größere, die nußgroß und größer werden, die meist aus *Haarbülgeln*, kleine, die aus Talgdrüsen entstehen und Hanf- bis Pfefferkorngröße erreichen, und welche Haarbalgcysten und Talgdrüsen-cysten oder kurz *Follikelcysten* (*Chiari*) genannt werden; dies sind die *echten* oder *ein-*

Durchschnitt durch ein großes, tief gelegenes altes **Atherom der Kopfhaut** (Dermoideyste). Die verhornten Epithelmassen sind von einer bindegewebigen Balgmembran umgeben, welche mit der Umgebung nur so locker verbunden ist, daß das Atherom fast frei in der Haut liegt. Im Centrum des Atheroms grützbreiartige Massen, die an einzelnen Stellen durch Aufnahme von Kalksalzen hart geworden sind. Nat. Gr. Samml. des pathol. Inst. Breslau.

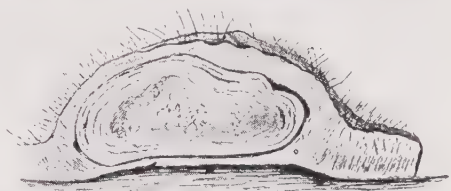


Fig. 941.

Dermoidales Atherom.

fachen Atherome; die Abschnürung geschieht meist oberflächlich, so durch Ekzem und Narbenbildung; sie können mit der Zeit vollständig subcutan und von der Epidermis unabhängig gelagert sein. An der behaarten Kopfhaut fallen die Grützbeutel durch Nacktheit, Haarlosigkeit, auf. Oft sind sie multipel und bis nußgroß und größer.

Die Auskleidung der Cysten besteht aus 2–4 Lagen abgeplatteter Epithelien. Die umgebende Bindegewebshülle ist gefäßarm und ohne Papillen.

β) *Richtige Neubildungsatherome*. Durch angeborene oder traumatische Einlagerung von Haut oder, was viel häufiger ist, nur von Epidermis, entstandene *Dermoide* und *Epidermoide*, bei denen die Wand aus der ganzen Haut oder nur aus Epidermis besteht. Es entstehen dabei solide Geschwülste, die sich hauptsächlich aus geschichteten, abgestoßenen Epithelzellen zusammensetzen und auf dem Schnitt trocken aussehen, oder aber es erweichen die Epithelmassen zu einem Brei, und es bildet sich eine mit grützbreiartigem Inhalt gefüllte cystische Höhle.

Die auskleidende Epithelschicht kann aus verschiedenen Lagen bestehen, wie die Epidermis. Die bindegewebige Hülle ist gefäßreich und kann Papillen zeigen.

Man könnte, wenn man die *grützbreiartige Beschaffenheit* des Inhaltes bei der Nomenklatur zum Ausdruck bringen will, hier von *dermoidalem* und *epidermoidalem Atherom* sprechen im Gegensatz zum *einfachen Atherom*, d. i. der Follikelcyste. Da diese Dermoide im Gegensatz zu anderen (s. bei Ovarien u. Hoden) keine fortschreitende Entwicklung zeigen, nennt *Chiari* sie *Dermoidcysten-atherome*. Die richtigste Bezeichnung wäre *dermoidale* und *epidermoidale*

Atheromcyste. Betreffs der Nomenklatur herrscht übrigens hier die größte Uneinigkeit. Desgl. über die Frage, ob die häufigen Balggeschwülste des behaarten Kopfes Retentionscysten oder, wofür die meisten Dermatologen eintreten, im allgemeinen Epidermoide sind (Lit. bei Hesse, Jadassohn, Frei).

Follikelcysten sowie epidermoidale und dermoidale Atherome mit breiigem Inhalt sehen sich makroskopisch sehr ähnlich, indem eine Balgkapsel eine grüztbreiartige Masse umschließt, welche zuweilen einen geschichteten, blättrigen Bau zeigt.

Der Inhalt der Follikelcysten und dermoidalen Atherome besteht aus verhornten Epithelien, Fetttropfchen, Detritus, oft auch aus Cholesterin, und nicht selten sind Härchen darin. Der Inhalt kann auch zähflüssig, honigartig sein, wenn viel Fett darin ist. Der Inhalt der *Epidermoidcysten* ist anfänglich fest, und besteht aus, zum Teil verhornten, Epithelien, kann dann breiig werden und Detritus, Hornzellen, Cholesterinkristalle enthalten, enthält aber niemals Fett. *Die Innenfläche der Wand* der Epidermoide ist mit einer verschieden dicken Lage platter Epithelien ausgekleidet. Gelegentlich kommt Papillenbildung an der Wand vor (vgl. auch Zimmermann). Bei den *Retentionscysten* ist die Innenfläche in der Regel glatt, von mehrschichtigem, dünnem Epithel bedeckt.

Traumatische Epidermoidcysten, welche Reverdin *Cystes épidermiques*, Sutton *Implantationscysten*, Garrè **Epitheleysten** nennt, und die bis haselnußgroß werden können, entstehen besonders an der Volarseite der Hand, bes. oft an den Daumen, durch oft unbedeutende Verletzungen (die sogar übersehen werden können, vgl. Klein), bei denen eine Implantation von Haut oder nur von Epidermisstückchen in eine Hautwunde stattfindet. In ersterem Fall entstehen immer *Cysten*, im anderen oft nur eine einzige große *Epithelperle*. In ähnlicher Weise kommen bei Traumen der Hand Einlagerungen oder Einstanzungen von kleinsten Hautstückchen (Epidermis mit Mutterboden) oder von Epidermis allein vor; die kleine Hautwunde schließt sich, verheilt, während das kleine verlagerte Stückchen wuchert und sich zu einer kleinen, mit Epithel ausgekleideten und gefüllten Cyste abschließt. Experimentell haben Schweninger und unabhängig davon Verfasser, der am drüsenlosen Hahnenkamm Hautstückchen umschneidet und versenkte, ferner Ribbert, Guszmann (Lit.), Pels-Leusden, der traumatische Epitheleysten durch Epithelisierung eines Hohlraums von den Anhangsgebilden aus erzielte, sowie v. Kügelgen und Mori, Schüler des Verf.s, welche die Versuchsanordnung in verschiedener Weise modifizierten, solche Dermoidcysten (dermoidale Atherome) und Epitheleysten erzeugt. Retterer nimmt für alle Atherome eine traumatische Verlagerung analog derjenigen bei den Reverdinschen Epidermysten an. — Die **angeborenen Dermoid**e der Haut entstehen durch Abschnürung von *Resten von Kiemengängen* oder durch *Inklusion von Haut oder epithelialen Teilen in der Tiefe des Coriums oder in dem subcutanen Gewebe*. Die Dermoiden, stets scharf abgekapselt, können bis faustgroß werden, bevorzugen besonders am Kopf, Nacken, Gesäß und an anderen Regionen des Leibes solche Stellen, wo während der embryonalen Zeit Einstülpungen des Ektoderms oder fötale, mit Epidermis ausgekleidete Spalten und Gänge vorkommen. Die Beziehung der Dermoiden zu „*Schlußlinien*“ der Leibesoberfläche und ihrer häufig *fissuralen Lage* ist evident. — Ihre *Wand* zeigt (je nachdem sich die eingeschlossene Haut mehr oder weniger vollkommen weiter entwickelt, Chiari) mikroskopisch *in verschieden vollkommener Weise den Bau der Haut*, und zwar entweder nur einen von Hautepithel bedeckten Papillarkörper (Epidermoide) oder auch zugleich die Anhangsgebilde der Haut (Dermoiden *sensu strictiori*). — *Im Innern von Dermoiden* kann man Wucherungen der Wand in Form von spitzen *Kondylomen* sehen; gutartige epitheliale Wucherungen in Dermoidcysten sind nicht so selten (vgl. Linser).

Infolge von äußeren Reizen, Traumen und dergl. können *Atherome exulcerieren*. In offenen Dermoiden können sich Hauthörner entwickeln. Auch *Carcinom-entwicklung* (Plattenepithelkrebs) aus Atheromen (a u. b) kann man sehen; meist waren es *eröffnete*, jahrelang gereizte Atherome, vgl. Krische, Mertens, Linser,

Zesas u. a. Man streitet darüber, ob die Carcinome meist aus Epidermoiden (*Franke*) oder aus Follikularcysten (*Kurtzahn*, Lit.) hervorgehen. *Frei* (Lit.), der einen Fall letzterer Art beschreibt, hält diesen für den ersten sicheren dieser Art. (Einen seltenen, vom Verf. beschriebenen Fall von geschlossenem Dermoid mit krebsiger Entartung s. bei Mamma S. 1397.) — Selten treten ausgedehnte Verhornungsvorgänge und Verkalkung am Epithel und Bindegewebe ein, wodurch inkrustierte, fast knochenartige solide Knollen entstehen.



Fig. 942.

Aus einem Atherom hervorgegangener, ulcerierter Hornkrebs der Kopfhaut; 53j. Frau. Samml. Basel. Nat. Gr.

4. Entzündungen s. bei Acne und Furunkel (S. 1629), Hypertrophie bei Rhinophyma (S. 1630), gutartige Geschwülste (S. 1700). Talgdrüsen als Ausgangspunkt von Carcinom (s. S. 1703, vgl. auch die experimentellen Untersuchungen über Rückbildung von Talgdrüsen [*Ribbert*, *Misumi*], welche auch den Ausgang von Plattenepithelkrebsen von Talgdrüsenzellen und Atheromen verständlich machen). Amyloid s. S. 1715.

II. Schweißdrüsen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen der Schweißdrüsen (deren Epithelien sehr rasch p. mortem zerfallen) sind, abgesehen von der bereits erwähnten Miliaria, Schweißfriesel (s. S. 1616), der Vereiterung bei Furunkulose (s. dort), der amyloiden Degeneration (s. S. 1715), den Schweißdrüsennaevi (s. S. 1702) und Schweißdrüsenadenomen (s. Fig. 930 S. 1702) sowie den neuerlich betonten Beziehungen zur Cystenmamma und zum Mammacarcinom (s. S. 1373), wenig bekannt, trotzdem es klinisch noch verschiedene Zustände gibt, welche wohl feinere Veränderungen der sekretorischen Elemente voraussetzen lassen; vgl. hierüber *Veil*, Lit. So der ganz seltene völlige Mangel (*Anidrosis*, ἰδρὸς Schweiß), Verminderung (*Hypidrosis* oder *Oligidrosis*), z. B. bei Diabetes, Myxödem, *Brightscher Krankheit* usw., Vermehrung (*Hyperidrosis*) der Sekretion, welche letztere auch halbseitig bei Nervenkrankheiten vorkommt und auch lokal sein kann (Schweißfuß bei Plattfuß): Wir erwähnten schon früher (S. 1065) die *Uridrosis*, Ausscheidung von Harnstoffen bei chronischen Nierenleiden und Urämie (reifartiger Beschlag von Harnstoff auf der Haut nach Verdunsten des Wassers, in welchem er gelöst war. Auch Ausscheidung von medikamentösen Substanzen (*Bromidrosis**) und bei neuropathischen Individuen gar von Blut infolge einer Blutung in die Schweißdrüsen (*Haemidrosis*, Blutschwitzen) kommt vor. — Auf Beziehungen von Schweißdrüsenhyperthropie und -hyperplasie und zum Teil cystischer Erweiterung der Drüsenschläuche (bes. der durch charakteristisch riechendes Sekret ausgezeichneten und wohl auch als sekundäre Geschlechtsmerkmale aufgefaßten *Achseldrüsen*) und *Gravidität*, welche *Waelsh* auf eine durch hormonale Reize bedingte Funktionssteigerung zurückführt, die nach *Rebaudi* der Entgiftung des Organismus diene, hat neuerdings *Krompecher* aufmerksam gemacht (ähnliche Drüsenbildungen fand K. bei gutartigen Geschwülsten und in Carcinomen der Mamma).

*) *Török* nennt im Lehrb. von *Riecke* stinkenden, zersetzten Schweiß an den Füßen Bromidrosis (βρωμὸς, Gestank).

III. Von Erkrankungen der Haare seien erwähnt: a) die *Area Celsi* oder *Alopecia areata*, Porrigio s. *Tinea decalyans*, welche durch totalen Haarausfall an kreis- oder scheibenförmigen, scharf umschriebenen Stellen charakterisiert wird. Gewöhnlich findet später ein Wiederersatz statt, indem sich, wie beim typischen, am menschlichen Kopfhaar kontinuierlich vor sich gehenden Haarwechsel, das neue Haar auf dem Boden der alten Haarpapillen bildet.)*

Bei sog. *malignen Formen* schreitet der Haarausfall bis zur totalen *Kahlheit* (*Calvitie*) fort. Die *Ätiologie* der *A. areata*, ebenso wie der kleinfleckigen Kahlheit (*A. parvimaclata*) ist noch unbekannt. Man dachte an eine Trophoneurose, Behrend (Lit.) vermutete eine ursächliche lokale Zirkulationsstörung; wahrscheinlicher sind organisierte Erreger, und zwar *Kokken* im Spiel (*Dreuw*).

Über *epidemische* Haarkrankheiten, deren Erreger bekannt sind, vgl. bei *Mikrosporie* (S. 1664), *Trichophytie* (S. 1663) und *Favus* (S. 1663); näheres u. Lit. bei *Sabouraud*.

Andere Formen von *Alopecia* sind: *A. adnata*, angeborene Haarlosigkeit (*Atrichie*, *Hypotrichosis*), sehr selten; auch die Talgdrüsen können mangelhaft oder gar nicht ausgebildet sein (s. *Bettmann*, *Hoffmann*, Lit., *Walsch*); selbst als familiäres, *erbliches* Leiden kommt die *A. adn.* vor (*Kraus*, Lit., *Linzenmeier*); *A. senilis* (S. 1714) und *praesenilis*: Haarbälge und Talgdrüsen schwinden, ferner die *A. pityrodes* (S. 1716), die *symptomatische* Form, die nach schweren *lokalen* Erkrankungsprozessen, wie Erysipel, syphilitischen Effloreszenzen, Roseolen u. a., ferner nach *Allgemeinerkrankung*, wie Typhus, Syphilis (nach *Sabouraud* ganz außerordentlich oft), Scharlach, Masern, Influenza — *Pinkus*, *Zurhelle*, *Merian* —, Anämie usw. und interessanter Weise auch nach schweren Unfällen und seelischen Traumen (s. *Franck*, *Bretschneider*) zuweilen zu sehen ist; ist die Papille nicht zerstört, so kann Haareratz stattfinden. Die *syphilitische Alopecie* tritt in unregelmäßigen, meist kleinen, höchstens pfenniggroßen, unregelmäßig, wenig scharf begrenzten Herden auf; in den Flecken bleibt immer noch eine Anzahl Haare stehen; Haut innerhalb der Herde meist intakt. In der Regel behaaren sich die Stellen nach längerer Zeit wieder. (Über Alopeciephänomen bei meningealer Syphilis s. *Gärtner*.)

Genaueres über Einwirkungen der Krankheiten auf das Kopfhaar s. *Pinkus*.

b) Als *Trichorrhexis nodosa* (*Kaposi*) bezeichnet man eine Veränderung, bei welcher an den Haaren weiße Pünktchen und Knötchen auftreten, bedingt durch eine Längserfaserung der Haare (bes. an Bart und Schnurrbart). Sie ist mit der „*Spitzenzersplitterung*“ (*Trichoptilosis*) in eine Linie zu stellen und die Folge von Austrocknen bei geschwächter Ernährungs- und Säftezufuhr (*Kaposi*, *Michelson*). Manche glauben an eine parasitäre Natur des Leidens, andere (*Bruhns*) nicht. Lit. bei *Sack*.

c) Hypertrophische Entwicklung von Haaren liegt der *Hypertrichosis* (dem *Hirsutismus*) zugrunde, welche angeboren oder erworben ist. Es *entwickeln* sich Haare an Stellen, wo sonst nur Languohärchen (*Wollhärchen*) sind. Entweder entwickeln sich die reichlichen Haare im Wiederersatz der ausgefallenen fötalen Lanugo (*Waldeyer*), oder es entwickeln sich die persistierenden Languohärchen zu großen Haaren (*H. lanuginea* s. *primaria*, *Mense*, Lit.), oder die sekundären Haare erfahren eine exzessive Vergrößerung. — Man unterscheidet a) *H. universalis*.

*) Das menschliche Haar wächst täglich um 0,4 mm. Nach *Stieda* entstände im Gegensatz zur älteren herrschenden Ansicht bei jedem Haarwechsel ein neuer Haarkeim, aus dem sich aus einer neuen Papille ein neues Haar bilde. (Weitere Details bei *Fr. Merkel*.) Auf einem Haar, nicht auf einem Farbwechsel, beruhe auch das *Ergrauen* (*Canties*) und *Weißwerden* der Haare. Das bestätigt *Bloch*, der auch berichtet, daß im Alter beim Ergrauen der Haare die Intensität der Dopareaktion (s. S. 1694) schwächer wird und bei ganz weißen Haaren im Bulbus schließlich ganz erlöscht. Über Farbenwechsel s. auch *Schoene*, Lit. Über Einfluß des Nervensystems auf den Pigmentgehalt s. *Nehl*.

die wir, mit Bevorzugung des Gesichts, bei den hypertrichen Haar- oder Affen- oder Hundemenschen (vgl. *P. Sarasin*) sehen. Die Richtung und Anordnung entspricht den von *Voigt* und *Langer* für den Haarstand gezeichneten Linien (Spaltlinien) und Wirbeln. (Zahnanomalien bei Haarmenschen s. S. 456.) β) *H. partialis*, und zwar *heterochrone H.* (Haare da, wo sie bei Erwachsenen sind, aber vor der Zeit; z. B. Schamhaare und Haare in der Achselhöhle bei Kindern; oft besteht vorzeitige Geschlechtsreife, Pubertas praecox, vgl. *Herzog* u. S. 1517) und *heterotope H.* (Haare da, wo sonst nur Lanugohärchen sind; Bart bei Frauen, öfter bei früh steril gewordenen, auch zuweilen bei Kastrierten (s. S. 839), dann bei der *Virago*, dem Mannweib, das ein mit männlichen Haarattributen versehenes und auch sonst abnorm behaartes Weib von männlichem Habitus ist, das oft auch Anomalien der Genitalien, so eine abnorm große Clitoris zeigt (*Török*). *Bab* will die H. auf erhöhte Nebennierentätigkeit nach der Pubertät mit Umschlagen in den heterosexuellen Typus zurückführen. — *Haarlos bleiben* auch bei H. universalis solche Stellen, die bei normalen Menschen völlig haarlos sind (Handteller, Fußsohlen, Präputium usw.). *Lit.* über Behaarung bei *Friedenthal*. — Auf dem Boden von *Naevi* (*Naevi pilosi*) ist häufig starke Behaarung zu sehen, doch ist das von der eigentlichen Hypertrichosis zu trennen. Auch bei *Spina bifida occulta* lernten wir eine circumscirpte H. in Form der *sacro-lumbalen Hypertrichose* kennen (s. S. 1530); sie in phylogenetischem Sinne als Rudiment eines Schwanzes zu deuten, wäre nach *W. Landau* (*Lit.*) und *Schein* nicht erlaubt, es ist vielmehr eine Entwicklungshemmung, ein Persistieren der fötalen Behaarung; nach anderen wäre diese auch in der Rückengegend beobachtete H. partialis die Folge eines zeitweilig durch abnorme Ursachen neugesteigerten Wachstumsreizes an diesen Hautstellen (vgl. *Broman*). — *Erworbene H.* wurde nach chronischen Hautreizungen beobachtet, in seltenen Fällen auch nach Erkrankungen des Rückenmarks. Hypertrichosis bei *Zirbeldrüsentumoren* s. S. 1517. — In der *Gravidität* tritt nach *Halban* eine Behaarung in der Gegend der Linea alba auf; s. auch *Jellinghaus*; auch bei Akromegalie und anderen Störungen endocriner Drüsen (Nebennieren u. a.) werden Behaarungsveränderungen beobachtet.

Mangelhafte Haarbildung, d. i. Persistenz des fötalen Wollkleides, heißt Hypotrichie oder Hypertrichosis lanuginosa s. primaria (vgl. *Mense*); man sieht sie in der hypotrichen II. Gruppe der sog. *Haarmenschen*. Zahnanomalien dabei s. S. 456 u. bei *Parreidt*.

In fieberhaften und Allgemeinkrankheiten nimmt das *Dickenwachstum* der Haare ab (*Matsuura*). — Über postmortale Veränderungen der Haare durch langjährige Einwirkung von Fäulnis und Verwesung (Rot- u. Blondfärbung früher dunkler, Braunfärbung weißer Haare) u. a. s. *Röttger*.

IV. Erkrankungen der Nägel. *Hypertrophie der Nägel* ist eine über die Norm gehende Zunahme der Nägel an Masse und Umfang. Die Nägel können krallenförmig oder mehrfach widderhornartig gekrümmt sein (*Onychogryphosis*.*)

Onychogryphosis tritt teils als trophoneurotische Störung im Verlauf von Nervenkrankheiten auf, teils infolge von Stauung und mangelhafter Hauternährung vor allem beim varicösen Symptomkomplex (vgl. S. 127).

Bei *Marasmus* werden die Nägel trocken, rissig und nicht selten *hypertrophisch*.

Als *Unguis incarnatus*, eingewachsenen Nagel, bezeichnet man ein Einwachsen der zu breiten Seitenränder des Nagels in die Cutis des Falzes, und als *Paronychia* die dadurch hervorgerufene entzündliche schmerzhaft Reizung des Nagelfalzes.

Onychia ist eine Entzündung des Nagelbettes. Bei der *Onychia syphilitica* ist das Nagelbett der Sitz einer Papel oder eines Gummas. Bei der *Paro-*

*) ὄνυξ Nagel, γρυπῶν krümmen.

nychia syphilitica, welche bald auf einer Initialmanifestation, bald auf Bildung einer Papel oder Pustel im Verlauf der konstitutionellen Syphilis, bald auf einem Gummi beruhen kann, lokalisiert sich der Krankheitsprozeß an der Matrix oder am seitlichen Nagelfalz. Gummien dieser Gegend ulcerieren sehr häufig. Je nachdem die Matrix und das Nagelbett in toto oder nur teilweise mit affiziert werden, geht der Nagel total oder partiell verloren. Der spätere Ersatz geschieht nur selten in tadelloser Weise.



Fig. 943.

Onychogryphos, ziegenhornartig gekrümmt, von der großen Zehe eines 59j. Mannes. Sammlung Basel. Nat. Größe.

bettes anschließt. Es entstehen Verdickungen, Trüb-, Brüchigwerden, Abhebung der Nagelplatte an ihrem distalen Teil.

Die Angaben über die Häufigkeit schwanken zwischen 9% (Heller, Lit.) und 21% (Jadassohn-Radt).

Bei der sehr häufigen *Leukonychia partialis* (punctata, striata) und totalis (selten) beruht die Weißfärbung auf *Luftimbibition*.

Nagel der *Albinos* s. S. 1674. — *Scharlachlinie* an den Fingernägeln s. S. 1609. — *Uhrglasförmige* Nägel an Trommelschlegelfingern s. S. 869.

Über die *subunguale Exostose* vgl. S. 937. Andere subunguale Tumoren, *Chondrome* und besonders *Sarcome*, s. bei *Wurmbrand*.

Onychomycosis favosa und *trichophytina* s. S. 1663 u. 1664.

Onychomycosis saccharomycetica in Form von Auffaserung, Zerbröckelung, Gelbfärbung der Substanz der sämtlichen Fingernägel beschreibt *Bourgeois* bei 2 Frauen, die eine an Diabetes leidende alte Dame pflegten.

Bei *Psoriasis vulgaris* (s. S. 1624) unterscheidet man: a) die sog. primäre Ps. der Nägel, Tüpfelpsoriasis (*Schütz*), Grübchenpsoriasis (*Jadassohn*), grubenförmige Vertiefungen an der Nageloberfläche. b) Die sekundäre Ps., die sich an psoriatische Erkrankungen des Nagel-

Anhang.

Literaturangaben.

Erklärung der öfter verwendeten Abkürzungen.

- A. Chir. Archiv für klinische Chirurgie (begründet von *Langenbeck*).
- A. d. H. Archiv der Heilkunde.
- A. d. Méd. Archives de Méd. expérimentale et d'anatomie pathologique (begründet von *Charcot*; 1920 eingegangen).
- A. d. Phys. Archives de Physiologie normale et pathologique.
- A. f. A. Archiv für Anatomie und Physiologie.
- A. f. D. Archiv für Dermatologie und Syphilis.
- A. f. E. Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen (*W. Roux*).
- A. f. e. P. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie.
- A. f. G. Archiv für Geburtshilfe und Gynäkologie.
- A. f. Hyg. Archiv für Hygiene.
- A. f. K. oder Kh. Archiv für Kinderheilkunde.
- A. f. L. Archiv für Laryngologie und Rhinologie.
- A. f. m. A. Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte.
- A. f. O. Archiv für Ohrenheilkunde.
- A. f. orth. u. U. Chir. Archiv für orthopädische und Unfallchirurgie.
- A. f. Phys. Archiv für die gesamte Physiologie (begründet von *Pflüger*).
- A. f. Psych. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.
- A. f. Sch. u. Tr. Hyg. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene (*Mense*).
- A. f. V. Archiv für Verdauungskrankheiten (*Boas*).
- A. gén. de Méd. Archives générales de Médecine.
- A. I. M. Archives of Internal Medicine, Chicago.
- A. J. American Journal of the medical sciences.
- A. n. I. Wien. Arbeiten aus dem neurologischen Institut, Wien.
- A. p. I. Homén. Arbeiten aus dem pathologischen Institut der Universität Helsingfors (Finnland), herausg. v. *Homén*, Berlin, Karger; Neue Folge bei Fischer, Jena.
- A. p. I. von Baumgarten. Arbeiten aus dem pathol.-anat. Institut zu Tübingen, herausgegeben von *v. Baumgarten*.
- A. p. sc. m. Archivio per le Scienze Mediche, fondato da *Bizzozero*.
- Act. med. Scand. Acta medica Scandinavica, früher N. M. A.
- Ae. S. Z. Ärztliche Sachverständigen-Zeitung.
- Amer. J. American Journal of the medical sciences.
- An. A. Anatomischer Anzeiger.
- An. H. Anatomische Hefte (*Merkel, Bonnet*).
- Ann. Pasteur. Annales de l'Institut Pasteur, Paris.
- B. Berliner klinische Wochenschrift; seit 1922 Klin. W.
- B. d. sc. m. Bulletino delle scienze mediche, Bologna.
- B. P. H. Ph. Bulletin of the ayer clinical Laboratory of the Pennsylvania Hospital, Philadelphia.
- B. z. A. etc. des Ohres etc. Beiträge zur Anatomie, Physiologie, Pathologie, Therapie des Ohres, der Nase und des Halses.
- B. z. G. u. G. oder B. z. G. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie (*A. Hegar*).
- B. z. K. d. Inf. Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten und zur Immunitätsforschung (*Brauer*).
- B. z. K. d. T. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose (*Brauer*).
- B. z. kl. Ch. oder Chir. Beiträge zur klinischen Chirurgie (*v. Bruns*).
- Bost. c. H. Medical and surgical reports of the Boston city Hospital.
- Br. m. J. The British medical Journal.

- C. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.
 C. f. Bakt. Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.
 C. f. Ch. oder Chir. Centralblatt für Chirurgie.
 C. f. G. Centralblatt für Gynäkologie.
 C. f. H. u. G. Centralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten (*Mönckeberg*).
 C. f. i. M. Centralblatt für innere Medizin.
 C. f. Schw. Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte; 1919 in Wochenschrift, Schw. m. W., umgewandelt.
 C. f. St. Centralblatt für Stoffwechselkrankheiten.
 C. Grenz. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.
 C. M. Centralblatt für die medizinischen Wissenschaften.
 C. U. Publications of Cornell University Medical College, New York City.
 Columbia Un. Studies from the Department of Pathology, college of Phys. and Surgeons, Columbia Univ.
 D. Deutsche medizinische Wochenschrift.
 D. A. Deutsches Archiv für klinische Medizin.
 D. M. Z. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde.
 D. W. oder Derm. W. Dermatologische Wochenschrift.
 D. Z. Chir. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.
 D. Z. f. N. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.
 E. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie (*Lubarsch, Ostertag*).
 E. Anat. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte (*Merkel, Bonnet*).
 E. Chir. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie.
 E. Hyg. Ergebnisse der Hygiene, Bakteriologie, Immunitätsforschung und experimentellen Therapie.
 E. i. M. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde.
 F. Fortschritte der Medizin (begr. von *C. Friedländer*).
 F. G. R. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.
 F. Z. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie (begründet von *Eugen Albrecht*).
 G. d. H. Gazette des hôpitaux, Paris.
 Gann, Ergebnisse der Krebsforschung in Japan, Verlag Handaya, Tokio.
 Guy's h. r. *Guy's* Hospital Report.
 Hospitaltidende, Kopenhagen.
 I.-D. oder I.-Diss. Inauguraldissertation.
 J. oder J. f. K. oder Kh. Jahrbuch für Kinderheilkunde.
 J. A. M. A. The Journal of the American Medical Association.
 J. exp. M. The Journal of experimental medicine.
 J. H. H. B. The Johns Hopkins Hospital Bulletin, Baltimore.
 J. H. H. R. The Johns Hopkins Hospital Reports, Baltimore.
 J. M. R. The Journal of Medical Research, Boston.
 J. of Anat. Journal of Anatomy and Physiology.
 J. P. B. The Journal of Pathology and Bacteriology.
 Klin. W. Klinische Wochenschrift, seit 1922 Fortsetzung der Berliner klin. W. u. Therapeutischen Halbmonatshefte.
 L. P. m. La Presse médicale.
 Lav. Ist. Barbacci. Lavori dell' Istituto di anat. patol. dir. dal Prof. *Barbacci*, Siena.
 Lav. Ist. Cesaris-Demel. Lavori dell' Istituto di anat. patol. dir. dal Prof. *Cesaris-Demel*, Pisa.
 Lav. Ist. Foà. Lavori dell' Istituto di anat. patol. dir. dal Prof. *Pio Foà*, Torino.
 Lav. Ist. Martinotti. Lavori dell' Istituto di anat. patol. dir. dal Prof. *Martinotti*, Bologna.
 M. Münchener medizinische Wochenschrift.
 M. f. G. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie (*Martin und Sänger*).
 M. f. K. Monatsschrift für Kinderheilkunde (*Ashby, Czerny u. a.*).
 M. f. O. Monatsschrift für Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinologie.
 M. f. U. Monatsschrift für Unfallheilkunde.
 M. G. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie.
 M. K. oder M. Kl. Medizinische Klinik, Wochenschrift für prakt. Ärzte.
 M. K. G. Mitteilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt, Berlin.
 M. p. l. København. Meddelelsen fra Københavns Univ. patol. anat. Institut (*Fibiger*).
 M. St. Hamburg. Mitteilungen (oder Jahrbuch) aus den (oder der) Hamburgischen Staatskrankenanstalten.

- Ma. G. H.** Publications of the Massachusetts General Hospital, Boston.
N. M. Norsk Magazin for Laegevidenskaben, Kristiania.
N. M. A. Nordiskt medicinskt Arkiv, Stockholm.
N. Z. Neurologisches Zentralblatt.
P. Prager medizinische Wochenschrift.
P. Cornell Univ. Publications of Cornell Univ. Med. College, New York City.
P. New York. Proceedings of the New York Pathological Society.
Path. oder Pathologica. Pathologica, rivista quindicinale.
Path. G. Verhandlungen der deutschen Pathologischen Gesellschaft.
Path. G. Japan. Verhandlungen der japanischen pathologischen Gesellschaft.
Pennsylvania. Un. Pennsylvania Med. Bull.
R. de Chir. Revue de Chirurgie, Paris.
R. méd. Revue médicale de la Suisse romande.
Rock. Inst. oder Stud. fr. R. Inst. f. med. R. Studies from the Rockefeller Institute for medical research, New York.
S. kl. V. Sammlung klinischer Vorträge (begründet von *Volkman*).
Schw. m. W. Schweizerische medizinische Wochenschrift (früher C. f. Schw.).
Sperimentale. Lo Sperimentale (Archivio di Biologia normale e patologica).
Stud. Path. Entw. Studien zur Pathologie der Entwicklung, von *R. Meyer* und *E. Schwalbe*.
Surgery, G. and O. Surgery, Gynecology and Obstetrics, Official Journal of American College of Surgeons.
T. G. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde.
Tr. Inst. Stilling. Travaux de l'Inst. pathol. de Lausanne (*H. Stilling*).
V. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliche Sanitätspflege.
V. A. *Virchow's* Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin.
V. H. *Virchow-Hirsch's* Jahresbericht.
W. oder W. m. W. Wiener medizinische Wochenschrift.
W. A. Wiener Archiv für innere Medizin.
W. klin. R. Wiener klinische Rundschau.
W. klin. W. oder kl. W. Wiener klinische Wochenschrift.
W. m. P. Wiener medizinische Presse.
Z. B. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie (begründet von *Ziegler*).
Z. e. P. Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie.
Z. f. a. A. Zeitschrift für angewandte Anatomie und Konstitutionslehre (*Tandler*).
Z. f. A. u. E. Zeitschrift für Anatomie u. Entwicklungsgeschichte, Abt. I von Z. f. g. A.
Z. f. e. M. Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin.
Z. f. G. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie.
Z. f. g. A. Zeitschrift für die gesamte Anatomie.
Z. f. g. N. u. Psych. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie (begründet von *Alzheimer* und *Lewandowsky*).
Z. f. H. Zeitschrift für Heilkunde.
Z. f. Hyg. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten.
Z. f. I. H. Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasit. Krankheiten und Hygiene der Haustiere.
Z. f. Imm. Zeitschrift für Immunitätsforschung u. experim. Therapie.
Z. f. K. Zeitschrift für Krebsforschung.
Z. f. Kh. Zeitschrift für Kinderheilkunde.
Z. f. kl. M. Zeitschrift für klinische Medizin.
Z. f. L. Zeitschrift für Laryngologie und Rhinologie und ihre Grenzgebiete.
Z. f. N. oder D. Z. f. N. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.
Z. f. Ohr. Zeitschrift für Ohrenheilkunde und für die Krankheiten der Luftwege.
Z. f. R. Zeitschrift für Röntgenkunde.
Z. f. T. Zeitschrift für Tuberkulose.
Z. f. Urol. Zeitschrift für Urologie.
Z. f. urol. Chir. Zeitschrift für urologische Chirurgie.

(Lit.) bei Literaturangaben bedeutet Literaturzusammenfassung.

Wenn „Lit.“ im Anhang“ im Text steht, so heißt das; siehe Literatur bei Literaturangaben im Anhang.

(Die fettgedruckte Zahl vor den Namen der Autoren bezieht sich auf die betreffende Seite unseres Buches.)

Wochenschriften werden so zitiert, daß zuerst das Jahr, dann die Wochennummer angeführt wird, also D. 1910, 1 (früher auch D. Nr. 1, 1910) = Deutsche med. Wochenschrift 1910, Nr. 1. Bei großen Zeitschriften, Archiven usw. wird beim Zitat zuerst der Band, dann das Jahr genannt, also Z. B. 65, 1919 = Zieglers Beiträge Band 65, 1919.

Herz.

Literaturübersicht über Kreislauforgane bis 1903 in dem Referat von Thorel, E. IX. Jahrg. I. Abt. 1903, erschienen 1904, u. XI. Jahrg. II. Abt. 1907 u. XIV. Jahrg. 1911, XVII. u. XVIII. Jahrg. 1915.

1 *Paladino*, A. ital. de biol. III, 1883. — *Kolossow*, A. f. m. A. 42, 1893. — *Muscattello*, V. A. 142, 1895. — *v. Brunn*, Z. B. 30, 1901. — *Rohn*, P. 28, 1903. — *Versé*, M. 1909, 51. — *Perna*, Anat. Anz. 35, 1909, 13/14. — *Ebstein*, M. 1910, 10. — *Plaut*, Über zwei weitere Fälle von Defekt des Herzbeutels, I.-D. München 1912 u. F. Z. — *Cameron*, Chicago Path. Soc. Juni 1914. — *Lang*, V. A. 230, 1921. **2** *Schaposchnikoff*, Le cœur dans la pericardite. Rev. de méd. 10, 1905 u. M. G. II, 1897. — *Damsch*, Z. f. kl. M. 38, 1899. — *Romberg*, Lehrb. d. Herzk. 1906. — *C. Ludwig*, s. bei *Cohnstein*, I. p. c. — *Cohnstein*, E. 3. Jahrg. 1896. Ref. über Ödem u. Hydrops, dort Lit. — *Klemensiewicz*, Krehl-Marchand's Handb. d. allg. Path. 2, I, 1912. — *Heidenhain*, A. f. Phys. 49, 1896. — *Hamburger*, Z. B. XIV. — *Asher*, Die Bildung der Lymphe, Biochem. Ctblt. Bd. IV, 1905. **3** *Klemensiewicz*, I. s. c. — *Schaps*, A. f. K. 40, 1904. — *Hart*, V. A. 180, 1905. — *Romeick*, Über die spont. Ruptur des Herzens, I.-D. Leipzig 1907. — *Auffermann*, Über das zirkumskripte An. der Coronararterie des Herzens, I.-D. Kiel 1908. — *Sommer*, F. Z. 5, 1910. — *Pepere*, Clinica moderna Anno XII, 1906. — *Revenstorff*, M. G. 11, 1903. — *Bernstein*, V. 30, 1905. — *Neue*, Über Herzrupturen, I.-D. Berlin 1910. — *Jaffé*, M. 1917, 23. — *Rehn*, Zur Chir. d. Herzens u. Herzbeutels, A. Chir. 83, 1907. — *Cohnheim*, Allgem. Path. **4** *Ebbinghaus*, D. Z. Chir. 76, 1903. — *Ehrnrooth*, Über plötzl. Tod durch Herzlähmung, Berlin, Hirschwald 1904. — *Göbell*, Über Herzschußverletzungen, A. Chir. 79, 1906 u. Üb. Heilungsvorgänge bei Herzwunden und nach Herzwandresektionen, A. Chir. 93, 1910, Lit. — *Borchardt*, Herzwunden und ihre Behandlung, S. Kl. V. N. F. 411–412, 1906. — *Beck*, Charles, Ann. of Surg., Juli 1909, Operative Behandl. d. Herzwunden. Publiziert sind 160 Fälle, Mortalität 63,7%. — *Luxemburg*, D. Z. Chir. 104, 1910, Lit. — *Hesse*, Über geheilte Stichverletzungen des Herzens, A. Chir. 95, 1911. — *B. Fischer*, F. Z. 4, 1910. — *Geringer*, in Beitr. z. ger. Med. v. *Haberda*, 3. Bd., 1919 (*Deuticke*), Stichverletz. d. H. — *Hofmann*, D. Z. Chir. 156, 1920. — *H. W. Giercke*, Die Kriegsverletzungen des Herzens, Jena, Fischer 1920. Veröff. a. d. Kriegs- u. Konstitutionspathologie II, 1. — *Meyer-Pantlin*, F. Z. 24, 1920. Einheilung von Nadeln im Herzen. — *De Josselin de Jong*, T. G. 1919, I. Hälfte, Nr. 3. — *Borst*, V. A. 147, 1897. — *Külbs*, Exp. Unt. über Herz u. Trauma, M. G. 19, 1909. — *Askaniazy*, C. 1906. **7** *Lauche*, C. 1919, 13. — *E. Neumann*, A. d. H. XII, 1869. — *Ziegler*, Würzb. Verh. N. F. IV, 1876. — *Krompecher*, Z. B. 56, 1913. — *Naegeli*, Blutkrankh., 3. Aufl. 1919 u. D. A. 67. — *Almkvist*, V. A. 169, 1902. — *Pröscher*, V. A. 179, 1905. — *Schridde*, M. 1905, 39 u. Stud. u. Fragen zur Entzündungslehre, Jena 1910. — *Maximow*, Z. B. Suppl. V, 1902 u. A. f. m. A. 67, 1906. — *Marchand*, Der Prozeß der Wundheilung mit Einschluß der Transplantation, Deutsche Chir. 1901 u. Path. G. 16, 1913. — *Porcile*, Z. B. 36, 1904. — *Martinotti*, *Leonardo*, V. A. 202, 1910 u. Giorl. Ital. d. Mal. Ven. e. d. Pelle IV u. V, 1910 ausf. Lit., gute Abbild. **8** *Marschalkó*, A. f. D. 30 u. C. 10, 1899. — *Unna*, V. A. 214, 1913, Die Herkunft der Plasmazellen. — *Metschnikoff*, Lec. sur la Pathol. comp. de l'inflammation, Paris 1892. — *Marchand*, Path. G. 16, 1913, dort auch frühere Arbeiten zitiert. — *Maximow*, Z. B. Suppl. V, 1902 u. A. f. m. A. 67, 1906 u. andere Lit. bei *Marchand*, Path. G. 16, 1913. — *Ranvier*, Clasmotocytes, s. Zit. bei *Marchand*, I. s. c. — *Herzog*, Path. G. 17, 1914. — *Goldmann*, B. z. kl. Chir. 1909, Bd. 64 u. 78. — *Aschoff-Kiyono*, Path. G. 16, 1913 u. *Kiyono*, Fol. haem. 18, 1914 u. Die vitale Karminspeicherung, Jena 1914. — *Staenmiller*, F. Z. 25, 1921, 3. **9** *Eichhorst*, D. 27, 1902. — *Achelis*, D. A. 115, 1914, Über adhäsive Pericarditis. — *Erben*, P. 1906 u. Hab.-Schrift. — *Wideröe*, Die Massenverhältnisse des Herzens unter pathol. Zuständen, Kristiania 1911. **10** *Kussmaul*, B. 1873. — *Wenckebach*, Z. f. kl. M. 71, 1911. — *Friedreich* s. bei *Czerny*. — *Herxheimer*, V. A. 165, 1901 u. Z. B. 32, 1902. — *Tsunoda*, F. Z. 3, Exper. Unters. 1909, *Czerny*. — *Ribbert*, V. A. 147, 1897. **11** *R. Meyer*, I.-D. Zürich (*Ribbert*) 1896. — *Ribbert*, V. A. 147, 1897 u. 211, 1913. — *Tsunoda*, I. s. c. — *Tsiwidis*, V. A. 211, 1913.

Lit. über „Versteinertes Herz“: *Diemer*, Z. f. H. 20, 1899; *Conder*, zit. bei *Thorel*, E. XI, S. 449; *Oberndorfer*, M. 1906, S. 2081, beide ohne bedeutsame klin. Folgen.

12 *Nenninger*, Z. f. Hyg. 59. — *Banti*, C. 1894, 11 u. 1895, 5; s. auch *Londini*, Su di un caso di peric. uremica, Estratto dal N. 5—6 (1910) degli Atti della R. Accad. dei Fisiocritici in Siena (Istituto Prof. *Barbacci*), Lit. — *Marchand-Herzog*, Path. G. 18, 1921. — *Stern*, Üb. traumat. Entst. inn. Krankh., 2. Aufl., 1. Heft 1907. — *Külbs*, M. G. XIV, 4. Heft, 1909. **14** *Münch*, C. f. Schw. 1888. — *Schmorl*, Ges. f. Nat. u. Heilk., Dresden, Ref. M. 1913, 30: 14 j. Knabe, Ausgang r. Lunge, Durchbruch in beide Vorhöfe, Aussaat in sämtl. Organe. — *Paetzold*, F. Z. 16, 1915: 12 j. Knabe, Ausgang r. Lunge, Durchbruch in beide Vorhöfe, Aussaat in zahlreiche Organe. — *Jarisch*, C. f. Herz- u. Gef.-Kr. 1919, 8. — *McKechnie*, Br. m. J., 14, Juli 1906. — *Struppler*, M. 1907, 10. — *Klob*, Z. d. k. k. Ges. d. Ärzte, Wien 1860, 49. — *Drysdale*, Transact. of the path. Soc. of London 54, 1903. — *Kaak*, Prim. Myxocysto-Sarcom, I.-D. Kiel 1904. — *Tobiesen*, Z. f. kl. M. 75, 1912. — *Dietrich*, A. p. I. von Baumgarten IX, 1, 1914. **15** *Nagayo*, Z. B. 45, 1909. — *Browicz*, V. A. 145, 1896. — *Huchard*, Traité des malad. du cœur et de l'aorte, 3. Ed. 1906. — *Tawara*, Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens, Jena 1906. — *Magnus-Alsleben*, C. 17, 1906. — *Tawara*, Z. B. 39, 1906, s. auch *Aschoff*, Ber. d. d. physiol. Ges., Centralbl. f. Physiol. 19, 1905. — *Mönckeberg*, Path. G. 12, 1908. — *Herxheimer*, l. c. p. 64. — *Thorel*, E. 14, 1911 u. 17, 1915. — *His*, W. jun., Die Tätigkeit des embryonal. Herzens u. dessen Bed. für die Lehre von der Herzbewegung bei Erwachsenen, A. a. d. med. Kl. Leipzig 1893; Ders., Herzmuskel u. Herzganglien, W. med. Bl. 1894 u. D. A. 64, 1899. — *Tawara*, l. s. c. **16** *Wilson*, Proc. Roy. Soc. Series B. 1909, 151. — *Engel*, Z. B. 48, 1910. — *S. u. A. Oppenheimer*, J. exp. M. XVI, 1912, Nr. 5, Nerve fibrils in the Sinoauricular node, Lit. — *Aagaard u. Hall*, An. H. 51. Bd., Heft 154, 1914. — *Haas*, Über die Gefäßversorgung des Atriav.-Systems, I.-D. Freiburg 1911. — *Keith*, Lancet 1906 I u. 1909 u. *Flack*, Lancet 1906 II, J. of. Anat. and Phys. 41, 1907. — *Koch*, M. K. 1911 u. Z. e. P. 16, 1914. — *Thorel*, M. 1909, 42, 1910, 4, Path. G. 14, 1910. — *Külbs*, Z. e. P. 11, 1912. — *Hubert*, M. 1920, 18 u. ff. — *Aschoff*, M. 1905 S. 1904, C. f. Phys. 1905, Br. m. J. 1906 II u. *Tawara*, Die heutige Lehre von der path.-anat. Grundlage der Herzschwäche, Jena 1906, M. K. 1909, 8 u. 9. — *L. R. Müller*, D. A. 100, 1911, Vagus; Anat. Hist. Physiol. — *Glaser*, D. A. 117, 1914, Der intraneurale Nervenapparat des Herzens (Mensch). — *Mönckeberg*, Herzschwäche u. plötzl. Herztod als Folge von Erkr. des Atrioventrikularsystems, E. 14, 1910. — *Tandler*, Anatomie des Herzens, Jena, Fischer 1913. — *Mönckeberg*, Das Atrioventrikulärbündel, Jena 1908. — *Nagayo*, Z. f. kl. M. 67, 1909. — *Mönckeberg*, Zur Einteilung des A. Stok. Symptomenkomplexes, Z. B. 63, 1916. **17** *Lör*, Z. B. 49, 1910. — *Sternberg*, Path. G. 14, 1910. — *Mönckeberg*, Path. G. 16, 1913 u. C. f. Herz- u. Gef.-Kr. 7, 1915, 18. — *Sternberg*, Path. G. 14, 1911. — *Berblinger*, C. f. Herz- u. Gef.-Kr. 8, 1916, 14 u. C. 1917, 1. — *Zum Winkel*, Über die sub. Bl. im menschl. Herzen, I.-D. Marburg 1914. — *Aschoff*, V. A. 213, 1913. — *Ribbert*, D. 1915, W. 1915, 6. — *Berblinger*, l. c. — *Mönckeberg*, Monogr., Jena 1908. — *Aschoff*, Lehrb. — *Mönckeberg*, E. 14, 1910. — *Wenckebach*, zit. bei *Mönckeberg*. — *Tendeloo*, Allgem. Path. 1919, S. 709.

Lit. über das Reizleitungssystem des Herzens: *Retzer*, A. f. A. Anat. Abt. 1904; *Fahr*, V. A. 188, 1907 u. Path. G. 12, 1908, plastische Rekonstruktion des Bündels; *Aschoff* (*Nagayo*), Glykogengehalt, Abbildungen, ibidem; *Saigo*, Die Purkinjeschen Muskelfasern bei Erkrankung des Myocards, ibidem u. Z. B. 44, 1908; *Robinson*, Bull. of the ayer clin. laborat. of the Pennsylvania Hospital 1907, 4, Gumma im Ventrikelseptum, Adams-Stokesscher Symptomenkomplex: Ohnmacht durch Hirnanämie, Atemnot, stenocardische Anfälle mit Herzblock (temporäres Ausbleiben der Ventrikelsystole); *Schönberg*, Üb. Veränd. im Sinusgeb. d. Herzens bei chron. Arrhythmie, F. Z. 2, 1908; *Koch*, D. 1909, Weit. Mitt. üb. d. Sinusknoten, Path. G. 13, 1909; *Hering*, M. 1909, 17, Üb. d. normal. Ausgangspunkt der Herztätigk. usw.; *Mönckeberg*, Path. d. Atrioventrikularsystems u. Herzschwäche, B. 1909, 2 u. Beitr. zur norm. u. path. Anat. des Herzens, Path. G. 14, 1910 u. Zur Frage der besonderen muskul. Verbindung zwischen Sinus u. Atrioventrikulärknoten im Herzen, C. f. Herzkrankh. 1910, 1; *Sapegno*, Ric. sulla Patologia del fascio atrioventr. (fasc. di *Paladino-His*) A. p. sc. m. 34, 1910, 5 u. Pathologica 1910, 35 u. A. p. sc. m. 34, 1910, 23; *Keith* und *Mackenzie*, Recent researches on the anatomy of the heart, Lancet, Jan. 8, 1910, ref. C. 22, 1911, S. 70; *Aschoff*, Das Nervengeflecht des Reizleitungssystems, D. 1910, 2 u. Referat über: Die Herzstörungen in ihren Bezieh. zu den spezif. Muskelsystemen, Path. XIV, Erlangen 1910, ausf. Lit.; *Hering*, Korreferat ibid. s. auch Diskussion dazu; *Herxheimer* u. *Kohl*, Der A.-Stok. Symptomenkomplex u. das *Hiss*sche Atrioventrikulärbündel, D. A. 98, 1910, Lit.; *Cohn* u. *Trendelenburg*, Unt. zur Phys. des Übergangsbündels am Säugetierherzen, nebst mi-

krosk. Nachprüfungen, A. f. Phys. 131, 1910; *Amenomiya*, Das Atrioventrikulärbündel bei Diphtherie, V. A. 202, 1910, sieht Verfettung des Bündels als eine der Ursachen von Herzschwäche bzw. Herzlähmung bei D. an; *Hedinger*, Üb. Herzbefunde bei Arrhythmia perpetua, F. Z. 5, 1910; *Diétrich*, Die Elemente des Herzmuskels, Jena, Fischer 1910; *Schwartz*, Unters. üb. das Sinusgebiet im Wiederkehrerherzen, I.-D. Gießen 1910; *Armstrong* u. *Mönckeberg*, Herzblock, bedingt durch prim. Herztumor, bei einem 5j. Kinde, D. A. 102, 1911; *Monrad-Krohn*, Kristiania 1911, ref. D. 1912, 6; *Koch*, Zur An. u. Phys. der intracard. mot. Centren des Herzens, M. K. 1912, 3; *Külbs*, Das Reizleitungssystem d. H., Berlin 1913; *Ceelen*, ref. M. 1919, 13, Das Reizleitungssystem d. H.; *Mönckeberg*, E. 19 II, 1921, Das spezifische Muskelsystem im menschl. Herzen; *Besser*, V. A. 231, 1921, Path. an. Beitr. zum Vorhofs- u. Kammerblock; *Mönckeberg*, M. Korrb.-Bl. f. Württ. 91, Nr. 29, 1921, Letzte Ursache des plötzlichen Herztodes, ref. D. 1921, 37, S. 1105.

Bencke, A. f. E. 30, 1921, Festband für W. Roux. — *Beitzke*, V. A. 163, 1901, s. auch *Dewitzky*, V. A. 199 und *Martius*, F. Z. 5. Bd. 1910. — *Sato*, V. A. 211, 1913. — *Anitschkow*, V. A. 220, 1915. — *Martius*, F. Z. 5, 1910 u. 15, 1914. **18** *Anitschkow*, l. c. p. 17. — *Heschl*, W. m. W. 1870. — *Ziegler*, Lehrb. II. Aufl. — *Wild*, Z. B. 1, 1885. — *Bencke*, M. 1908, 20; zahllose, meist miliare amyloide Knötchen; u. B. u. *Bönning*, Lokale Amyloidose des Herzens, Z. B. 44, 1908, Lit. — *Stumpf*, C. f. H. u. G., 1913, 9. — *Landau*, Path. G. 17, 1914, S. auch *Kann*, V. A. 237, 1922. — *Huebschmann*, V. A. 187, 1907. — *M. B. Schmidt*, Ref. über Amyloid, Path. G. 7, 1904. — *Mönckeberg*, V. A. 176, 1904. — *Zahn*, Verhandl. des Kongresses f. inn. Med., Wiesbaden 1895. — *Löwenstein*, C. 18, 1907. — *Rössle*, D. A. 74, 1902. — *Rosenstein*, V. A. 162, 1900. — *Rohmer*, V. A. 166, 1901. — *Mebius*, Overheterotopie beenvorming etc., Proefschrift Amsterdam 1918. **19** *Dewitzky*, V. A. 202, 1910. — *Felsenreich* u. *von Wiesner*, F. Z. 18, 1915. **20** *Mönckeberg*, V. A. 176, 1904. — *Dewitzky*, Üb. d. Bau u. die Entstehung versch. Formen der chron. Veränd. an d. Herzklappen, V. A. 199 u. 202, 1910, spricht von Thrombosklerose. — *Nagayo*, l. c. p. 15. **21** *Baldassari*, C. 1909. — *Czirer*, V. A. 213, 1913. — *Ziegler*, l. c. p. 18. — *Czirer*, l. s. c. **22** *Litten*, 18. Kongr. f. i. Med., Wiesbaden 1900. **23** *Amsler*, C. f. Schw. 1902, 42. — *Felsenreich* u. *von Wiesner*, l. c. p. 19. — *Köster*, V. A. 72, 1878. **24** *Luschka*, V. A. 2, 1857. — *Parrot*, A. de Phys. 1874. — *Odinow*, Die Vaskularisation der Herzklappe im Kindesalter, I.-D. München 1904. — *Berti*, M. 1898 u. A. f. Kinderhkl. 31, 1901. — *Königer*, Histol. Unters. über Endocarditis, Arb. a. d. path. Institut Leipzig, 1903. — *Fahr*, V. A. 184, 1906. — *Hammes*, V. A. 193, 1908, s. ferner *Wegelin*, F. Z. 2, 1909, der selbständig zur gleichen Auffassung wie *Meinhardt* (l. c.) kommt, aber auch u. a. die Rückbildungsvorgänge beschreibt. — *Pepere*, A. p. sc. m. 32, 1909. — *Nichols*, J. exp. M. 1908, zit. bei *Pepere*. — *Meinhardt*, V. A. 192, 1908. — *Haushalter* u. *Thiry*, A. de Méd. X, 1898. — *Wegelin*, F. Z. 2, 1909. — *Jonsson*, V. A. 222, 1916. — *Bundschuh*, F. Z. 6, 1910. — *Zurhelle*, F. Z. 6, 1917. — *Wendel*, *ibid.* — *Wegelin* (Lit.), F. Z. 9, 1911. **25** *Deus*, C. f. Schw. 1916, 44. **26** *v. Arx*, F. Z. 15, 1914, Zur Histologie der Herzklappenaneurysmen, Lit. — *Pepere*, l. c. p. 24. **27** *Kurz* u. *Bauer*, W. kl. W. 1918, S. 399. — *Kaboth*, I.-D. Halle 1920, zit. bei *Bencke*, Z. B. 67, 1920. — *Orth*, B. 1916, 46, S. 1255. **28** *Netter*, A. de Phys. VIII, 1886. — *Weichselbaum*, W. 1888. — *Kerschensteiner*, M. 1897. — *Fiessinger-Rondowski*, Arch. d. mal. du cœur T. 47, 1912, Die Lokalisation wäre oft zuerst an den Aortenklappen. — *Wandel*, D. A. 78, 1903. — *Fulci*, Path. 1911, 65, End. tricus. pneumoc. Lit., auch Gedanken über die Gründe der Bevorzugung des r. Ventrikels. — *Henke*, V. A. 163, 1901. — *Schlagenhauser*, zit. bei Lit. über Mikroorg. bei Endoc. — *Beitzke*, D. Naturf.-Vers. Naheim, Sept. 1920, ref. C. 1920, Nr. 7. — *Heiberg*, V. A. 56, 1872 u. Die puerperalen u. pyämischen Prozesse, Leipzig 1873. — *Eberth*, V. A. 57, 1873 u. 72, 1878. — *Koester*, V. A. 72, 1878. — *Klebs*, A. f. e. P. 4 u. 9. — *Bartel*, W. 1901. — *de Vecchi*, A. de Méd. 24, 1912, 3. — *Königer*, l. c. p. 24. — *Czirer*, l. c. p. 21. — *Schottmüller*, Endocarditis lenta, M. 1910, 12 u. 13, hervorgerufen durch d. Str. mitior; soll einer der häufigsten Endocarditisreger sein. — *Reye*, M. 1914, 5, fand in 23 Fällen von E. verr. stets grampositive Diplokokken, hauptsächlich Str. viridans. **29** *Harbitz*, D. 1899.

Lit. zu Mikroorganismen bei Endocarditis. Gonokokken: *v. Leyden*, D. 1893; *Wilms*, M. 1893; *Prochaska* (Lit.), V. A. 164, 1901; *Wassermann* (Lit.), M. 1901; *Hunter*, Br. m. J. 1905; *Külbs*, W. klin. W. 1907, 1; *Schlagenhauser*, Handb. d. Geschlechtskr. von *Finger*, *Jadassohn* usw. 1910; *Huebschmann*, Z. f. Hyg. 73, 1912. Influenzabacillen: *Saathoff*, M. 1907, 45; *Porrini*, V. A. 204, 1911. Diphtheriebacillen: *Roosen-Runge*, M. 1903. Meningokokken: *Weichselbaum* u. *Ghon*, W. kl. W. 1905, 25. Streptococcus mitior: *Jochmann*, B. 1912, p. 436; *Libman*, Amer. J. 1912, 3, p. 313. Tuberkelbacillen: *Reinhard*, Ein Fall von endocardialem Abklatsch-

tuberkel, V. A. 210, 1912; *Fromberg*, D. 1913, 32; *Dressler*, F. Z. 26, 1922, Tub. d. Herzklappen; verlief symptomlos. Aktinomykose: *Dean*, Br. m. J., 9. Nov. 1912; anderes bei *Thorel*, l. c. p. 1, s. auch *Maizner*, Endocarditis maligna ulcerosa, Z. f. kl. M. 75, 1912.

Fromberg, l. c. p. 29. — *W. H. Schultze*, C. 1906, 8. — *Michaelis* u. *Blum*, D. 1898. — *de Vecchi*, C. f. Bakt. 1905, 18—20. — *Bernard* u. *Salomon*, Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, 30, 1904, s. auch Rev. de Méd. 1905, 1. — *Fulci*, Z. B. 44, 1908. — *Rühle* u. *Koester*, D. A. 32. — *Rosenow*, The Journ. of infect. Dis. XI, 1912, 2. — *O. Rosenbach*, D. 1887. — *Orth*, Lehrb. der speziellen pathologischen Anatomie. — *Wyssokowitsch*, C. M. 1885. — *Weichselbaum*, W. 1885. — *Ribbert*, F. 1886. — *Lissauer*, C. 1912, 6. — *Rosenow*, l. s. c. — *Saltykow*, V. A. 209, 1912. — *Rokitansky*, Lehrb. — *Rauchfuss*, l. c. p. 64. — *Thorel*, l. c. p. 1. — *De Vecchi*, Arch. di Anat. Patol. I, 1905, Palermo u. Riforma Med. XXI, 1905, Palermo u. Bull. delle Sc. med. Bologna, 79. Jahrg. Ser. VIII, Vol. VIII, 1908. **30** *Vanzetti*, Lav. Ist. Foà 1906—1908 u. A. p. sc. m. XXXII, 1908. — *Fulci*, Z. B. 44, 1908. — *Porrini*, V. A. 204, 1911. — *Königer*, l. c. p. 24. — *Panichi* u. *Guellet*, Annali di Maragliano, Genova, 1908 fasc. 1 vol. 3. — *Panichi* u. *Varni*, V. A. 201, 1910; Wirkung von Extrakten bössart. Tumoren auf das Endocard; Resultat negativ. — *Fulci*, Policlinico Vol. XVIII, M. 1911. — *Panichi*, Congr. d. med. int. Roma 1911, zit. bei *Fulci*, l. a. c. — *Ribbert*, F. 4, 1886. — *Bäumler*, D. A. 103, 1911. — *Hertel*, F. Z. 24, 1920. **31** *Dilg*, V. A. 91, 1883. — *Adami*, Internat. Med. Journ. Vol. XVIII, Nr. 6, 1911. — *Beneke*, l. c. p. 17. — *Rohmer*, l. c. p. 18. **32** *Felsenreich* u. *von Wiesner*, l. c. p. 19. — *Czizrer*, l. c. p. 21. — *Felsenreich* u. *von Wiesner*, V. A. 222, 1916. — *Goldzieher*, Z. B. 47, 1910. — *Köber*, B. z. Augenheilk., herausg. v. *Deutschmann*, H. 58, 1913. — *Simmonds*, D. 1901. — *Lenhartz*, Die septischen Erkr., *Nothnagels Handb.*, Wien 1903. — *Stern*, l. c. p. 12. — *Rimbaud*, G. d. H. 1906, p. 1407. — *Küls*, Exp. Unters. über Herz u. Trauma, Path. G. XII, 1908 u. l. c. p. 4. — *Steinitz*, Traum. Zerreißung der Aortenklappe usw., D. A. 99, 1910; s. ferner *Berblinger* (Lit.), Über traumatische inkomplette Herzruptur und Mitralsegelzerreißung, D. 1910, 28, u. *Meyer*, M. Kl. 1920, *Keaneweg*, V. A. 232, 1921 (Lit.). — *Schwartz*, Organ. Herzfehler nach Unfall, I.-D. Bonn 1918. — *Beckhaus*, C. f. i. M. 1911, S. 163. — *Berblinger*, Rupturen der Brustorgane als Folge stumpfer Gewaltwirkung, V. 3. Folge. 52. Bd.; s. auch *B. Fischer*, Klin. W. 1922, 20, Abreißen des Papillarmuskels bei Coronarsklerose. **33** *Amsler*, C. f. Schw. 1912, 11. *Koester*, Niederrh. Gesellsch. Bonn 1893. — *Hesse*, A. f. A. An. Abt. 1880. — *Krehl*, A. f. A., Phys. Abt. 1889 u. Abh. d. math.-phys. Klasse kgl. sächs. Ges. f. Wiss., Leipzig 1891. — *Magnus-Alsleben*, A. f. e. P. 57, 1907. — *Nußbaum*, F. Z. 8, 1911, Der Schlußmechanismus u. die Altersveränderungen der Atriiventrikularklappen. **34** *G. Müller*, Z. f. kl. M. 56, 1905. — *Minikowski*, M. 1904, S. 182. — *Alexander*, B. 1904. — *Stoerk*, W. kl. W. 1905. — *Schuberth*, Üb. d. Entstehungsmechanismus der linkss. Recurrensparese bei Mitralklappenstenose, I.-D. Straßburg 1917. — *Wideröe*, l. c. p. 9. — *Lenhartz*, M. 1890. — *Baumbach*, D. A. 48, 1891. — *Oestreich*, V. A. 151, 1898. — *Thorel*, l. c. p. 1. — *Schabert*, D. A. 96, 1909, Die pathol. anat. Diagnose der Mitralklappen auf Grund der Schließprobe u. Herzwägung. **35** *Jugé* u. *Schlagenhauser*, Med. Klin. 22, 1919. — *Steinitz*, l. c. p. 32. — *Zahn*, Verh. Kongr. f. i. M. 1905. — *Schmincke*, Phys. med. Ges. Würzburg, 7. XI. 1907 u. V. A. 192, 1908. — *Wilke*, Ver. am Endocard der Pars aortica bei Insuff. u. Sten. des Aortenostiums, D. A. 99, 1910. — *Steinitz*, l. c. p. 32. — *Rosenbusch*, F. Z. 14, 1913. — *Dewitzky*, Über Endocardialflecken, F. Z. 9, 1911. — *Sotti*, Rivista Veneta di Sc. Med. X, 30. Nov. 1906 u. A. p. sc. m. 36, 1912, 14. — *Adlmüller*, D. A. 132, 1920. — *Brieger*, F. Z. 25, 1921.

36 Lit. über Formveränderungen der Herzmuskelkerne: *Ehrenfried Albrecht*, Der Herzmuskel u. s. Bedeutung für Physiologie, Pathol. u. Klin. d. Herzens, Berlin 1903; *Forster*, Anat. Anzeig. 25, 1904 u. D. A. 86, 1906; *Aschoff*, Path. G. 8, 1904; *Inada*, J. D. A. 83, 1905; *Schlatter*, Anat. Anzeig. 25, 1905; *Aschoff* u. *Tawara*, Die heutige Lehre von den pathol. u. anat. Grundlagen der Herzschwäche, Jena, Fischer, 1906.

Hoche, Bibliographie anat. 1897. — *M. Heidenhain*, Anat. Anzeiger, 20, 1901. — *v. Ebner*, Anat. Anz. 46, Ergzschrift, 1914. — *Schaffer*, Vorles. über Histologie u. Histogenese, Leipzig 1920. — *Ehrenfried Albrecht*, l. c. **37** *v. Ebner*, Sitzschr. d. Wien. Akad. Math.-nat. Kl. 109, 1900. — *Aschoff*, Path. G. 8, 1905 u. 10, 1906; im Lehrbuch, 4. Aufl. 1919 spricht er dagegen von mechanisch bedingten Abnutzungs- u. Alterserscheinungen; s. auch *Stüber*, I.-D. Freiburg 1917. — *Stamer*, Z. B. 42, 1907. — *Sapegno*, Lav. Ist. Foà 1906—08 u. A. p. sc. m. 32, 1908. — *M. Heidenhain*, l. c. p. 36. — *Dietrich*, Path. G. 10, 1906 u. Die Elemente des Herzmuskels, Jena, Fischer, 1910. — *Ogata*, F. Z. 15, 1914. — *v. Ebner*, l. f. l. c. — *Aschoff-Tawara*, M. 1905 S. 1904. — *v. Palczewska*, A. f. m. A. 75, 1910. — *Berblinger*, Z. B. 53, 1912 u. dasselbe Hab.-Schrift. — *Rainer*, Le système lymphatique du cœur étudié d'anatomie comparée, Ann. de Biologie Vol. 1, Janv. 1911.

- *Heitz*, Arch. d. mal. du cœur, V, 1912. **38** *Wideröe*, l. c. p. 9. — *Lubarsch*, C. 13, 1902.
- *Ribbert*, Der Tod aus Altersschwäche. Bonn 1908. — *Schmidtman*, V. A. 227, 1920.
- *Preiswerk*, Über allgem. Hämochromatose. I.-D. Basel 1905. — *Kirch*, Z. f. a. A. 7, 1921 u. Hab.-Schrift Würzburg. — *Ribbert*, l. c. **39** *Stheeman*, Z. B. 48, 1910. — *Goebel*, C. 1894. — *Ribbert*, V. A. 147, 1897 u. Sitzb. d. Ges. f. ges. Naturw., Marburg, N. 4, 1902, Über die Lokalisation der fettigen Degeneration des Herzens. — *Borchers*, V. A. 218, 1914.
- 40** *Bock*, I.-D. Bern 1910, Chloroformnarkose. — *Richter*, Gerichtsarztl. Diagnostik u. Technik, Leipzig, Hirzel, 1905. — *Herzog*, F. Z. 21, 1918, Knochenblatterschwamm u. Lorchelvergiftung. — *M. B. Schmidt*, Z. f. a. A. 3, 1918. — *v. Winkel*, Handb. der Geburtsk. Bd. III, 3, 1906. — *Luksch*, P. 38, 1913, 13, Bacterium coli-Infektion. — *Röthler*, D. 1911, 12. — *Nürnberg*, S. kl. V., Nr. 679, Gynäkologie Nr. 251. Vulvulus als Ursache von Melaena n. — *Eyselein*, V. A. 218, 1914 fand f. D. in 25% aller Leichen. — *Wegelin*, B. 1913, 46, 47, Fettsanreicherung im Herzmuskel ist teilweise von der Ernährung abhängig; hohe Grade sind pathologisch bedeutungsvoll. — *Hotzen*, Z. B. 60, 1915. — *Virchow*, Cellularpathologie. — *Leick u. Winckler*, A. f. e. P. 48, 1902. — *Herzheimer*, Über Fettinfiltration u. 'Degeneration', E. 8. Jahrg., Bericht über 1902, erschienen 1904. — *Borchers*, l. c. p. 39. — *Krehl*, D. A. 51. — *Orgler*, V. A. 167, 1902, Normalzahl von *Krehl* wäre zu hoch, da das interstitielle Fett, wie unvermeidlich, mitberechnet wurde. **41** *Thorel*, l. c. p. 1. — *Fahr*, V. A. 205, 1911. — *Hirsch*, M. 47, 1901. — *Leyden*, Z. f. kl. M. 5, 1882. — *Roth*, C. f. Schw. 1884, 43 j. M. mit Schrumpfnier; Verkalkungen auch in Magen und Nieren. — *Hedinger*, Path. G. 11, 1907, Fall eines 15 j. Knaben mit chron. Appendicitis. — *Hart*, l. c. — *M. B. Schmidt*, D. 1913, 2. — *Wiechert*, Über einen Fall von Paratyphus B mit Herzmuskelverkalkung, I.-D. Marburg 1907. — *Tilp*, Path. G. 15, 1912, Kalk wird sekundär in infektiös-toxischen oder embolisch-nekrotischen Herden abgelagert. — *B. Fischer*, F. Z. 1911, S. 83, Kongenitale Herzmuskelverkalkung auf intrauterine Infektion (toxische Nekrose) zurückzuführen. — *Hart*, Die Herzmuskelverkalkung, F. Z. 3, 1909. — *Stumpf*, C. 25, 1914, 18. — *Siebenmann*, Fritz, Üb. Verkalkung der Herzmuskulatur, I.-D. Basel 1909, s. auch *Sumita*, V. A. 200, 1910 u. *Pappenheimer*, Calcif. of the heart muscle fibers, P. New York, Vol. X., Oct. u. Nov. 1910 (Lit.). — *Thorel*, E. 14, 1911. — *Krayn*, Über Herzmuskelverkalkung, I.-D. Heidelberg 1914, s. auch *Hinrichsmeyer*, Fall von Herzverkalkung bei kongenitaler Isthmusstenose der Aorta, I.-D. Marburg 1919. **42** *Beneke*, l. c. p. 18. — *Schilder*, Z. B. 46, 1909. — *Hecht*, V. A. 202, 1910. — *Beneke*, M. 1915, 15, S. 517. — *Biermer*, 42. Naturf.-Vers. 1868 u. C. f. Schw. 1872. — *Amenomiyä*, V. A. 199, 1910, Über die Bez. zwischen Koronararterien und Papillarmuskeln des Herzens; s. auch *Orth-Bickel*, B. 1909, 13. — *Jamin und H. Merkel*, Die Koronararterien des menschl. Herzens in normal. und path. Verhältnissen, Jena 1907 und *H. Merkel*, Path. G. 10, 1906. — *Hirsch und Spalteholz*, Koronararterien u. Herzmuskel, D. 20, 1907 u. letzterer Path. G. 13, 1909, s. auch die ausführl. Studien von *Craicuianu* V. A. 238, 1922. — *Abrikossoff*, V. A. 203, 1911. — *Heitzmann*, V. A. 223, 1916. — *v. Langer*, V. A. 109, 1887. — *Toldt*, Lehrb. d. Anat. — *Orliansky*, R. méd. 39, 1919. **43** *Mönckeberg*, C. f. H. u. G. 7, Heft 21/22 u. 8, Heft 1/2. — *H. Kohn*, Die Angina pectoris, B. 1915, 20. — *Wiesel*, W. kl. W. 1906 u. Z. f. H. 1907, 4. — *Scharpff*, F. Z. 2, 1909 (Lit.), der eine geringere Frequenz als *Wiesel* annimmt. — *Eug. Fraenkel*, M. 1904, 28. — *Oestreich*, D. 1896, 10, Verschl. beider Kr. — *Barth*, D. 1896, 17, Plötzl. Tod, Verschl. der r. Kr. — *Thorel*, l. c. p. 1. **45** *Faber*, V. A. 185, 1906. — *Ribbert*, D. 1909, 46, S. 1997. **46** *Fiessinger u. Roudowska*, A. de Méd. 23, 1911. — *Stegemann*, Z. f. Kh. 80, auch Angaben über Veränd. der Herzganglien. — *Liebmann*, D. A. 118, 1915. — *Fulci*, Pathologica II, 1910, 45. — *Sörensen*, Z. f. Hyg. 81, 1916. — *Deguy u. Weil*, A. de Méd. 14, 1902. — *de la Chapelle*, Ein Fall von postcarlatinöser Hemiplegie, A. p. I. Homén, Bd. III, Heft 1, 1910. — *Fahr*, V. A. 221, 1916. — *Huebschmann*, M. 1917, 3. — *Birch-Hirschfeld*, Lehrb. — *Leyden*, Z. f. kl. M. 1882. **47** *Romberg*, D. A. 48/49, 1891. — *Hallwachs*, D. A. 64, 1897. — *Tanaka*, V. A. 207, 1912. — *Rosenbach*, V. A. 70, 1877. — *Schemm*, V. A. 121, 1890. — *Ribbert*, M. G. 5, 1900. — *Hotzen*, Z. B. 60, 1915. — *Tanaka*, V. A. 207, 1912. — *Eppinger*, D. 1903, 15 u. 16. — *Mönckeberg*, Path. G. 15, 1912. — *Fahr*, V. A. 221, 1916. — *Huebschmann*, l. c. p. 46; s. auch *Kermenli*, Thèse de Genève Nr. 926, 1920. — *Mönckeberg*, Z. B. 63, 1916. — *Tanaka*, V. A. 207. — *Wulffins*, F. Z. 16, 1914. — *Anitschkow*, Z. B. 55, 1913, Experimentelles. — *Huebschmann*, l. c. — *Tanaka*, l. c. — *Rohmer*, J. f. K. 76, 1912, Diphtherieherz. — *Heilhecker*, F. Z. 8, 1911. — *Heller*, Naturf.-Vers. München 1912 u. Z. B. 57, 1913. — *Frenzel*, Über Regen. d. Herzmuskels bei diphth. Myocarditis, I.-D. Leipzig 1915. — *Anitschkow*, l. s. c.; vgl. auch *v. Gierke*, Z. B. 69, 1921, Über granulierend-produktive Myocarditis mit Regeneration von Herzmuskelfasern. — *Councilman*, A. J. 106, 1893. **48** *Aschoff*, Path. G. 8, 1904 u. *Aschoff u. Tawara*, l. c. p. 16. —

Sternberg, W. kl. W. 1919, 19, stecknadelspitzgroße, grauweiße Pünktchen. — *Eug. Fraenkel*, Z. B. 52, 1912. — *Thorel*, E. 1911, S. 318 u. ff.; s. auch *Wätjen*, Path. G. 18, 1921, besonderer Fall von rh. Myocarditis; diffuse interstitielle Myocarditis, schwere Gefäßveränderungen mit Beteiligung aller Wundschichten usw. — *Bracht u. Wächter*, D. A. 96, 1909. **49** *Eug. Fraenkel*, l. s. c. — *de Vecchi*, Contrib. sperimentale alla cognoscenza della miocardite reumat. Pathologica II, Nr. 47, 1910 u. A. de Méd. 24, 1912; s. auch *Langmann*, P. New York 17, 1917, fand Knötchen in 10 Fällen von akuter rh. Endocystis, unter 10 Fällen von chron. 2mal. — *Fahr*, C. 1918, 23 u. V. A. 232, 1921. — *Tilps*, Path. G. 17. — *Jacki*, Elisabeth. Über rheumatische Knötchen in der Galca aponeurotica usw., F. Z. 22, 1919. — *Stäubli*, Trichinosis, Wiesbaden 1909. — *Hübner*, D. A. 104, 1911. — *Knorr*, D. A. 137, 1912. — *Simmonds*, C. 1919, 1, Herdchen fast nur aus Lymphocyten bestehend, denen Eosinophile und Plasmazellen spärlich beigemischt. — *Pal*, W. m. W. 1916, 26. — *Wolf*, Ein Fall von Myocarditis acuta, I.-D. München 1896. — *Aschoff*, l. c. — *Sellentin*, Z. f. kl. M. 54, 1904. — *Zuppinger*, Über Herztod bei anscheinend bedeutungslosen oberflächl. Geschwürsprozessen, W. kl. W. 1901, 34.

Lit. über Myocarditis: *Romberg*, Üb. d. Erk. d. Herzm. bei Typhus, Scharlach, Diphtherie, D. A. 48/49, 1901 u. Arb. a. d. Leipz. med. Klin. 1893; *Höhne*, Üb. Myoc. nach Infektionskr., D. militärärztl. Zeitschr. 1905; *Bernstein*, Üb. Verl. u. Erkr. d. Herzens, V. 1905; *Thorel*, l. c. p. 1; *Förster*, Akute Myoc. im Kindesalter nach Verbrennungen, Ekzem u. a., D. A. 85, 1907. Nach Leuchtgasvergiftung; *Herzog*, M. 1920, 19; *Liebmann*, D. 1919, 3; *Schilling*, Ak. idiopath. Myoc. mit zahlr. Riesenzellen, Path. G. 18, 1921, Lit., zwei Fälle von akuter idiopathischer Myocarditis mit zahlreichen Riesenzellen; *Lüscher*, F. Z. 26, 1921, Myocarditis uraemica (diffuse, leukocytär-hämorrhagische Myocarditis); *Fiebach*, V. A. 233, 1921, wahrsch. infektiöse Ursache; *Hafner*, D. A. 138, 1922; vielleicht nach Grippe.

Sellentin, l. c. — *Aschoff*, l. c. — *Saltykow*, V. A. 182, 1905. — *L. Cohn*, Über diffuse subakute Myocarditis, I.-D. Heidelberg 1915. **50** *Koester*, D. A. 22 u. Über Myocarditis, Universitätsprogramm, Bonn 1888. — *Cevadalli*, V. 3. Folge, 35, 2. **51** *Thorel*, l. c. p. 1. — *Buschke u. Fischer*, D. 1906, S. 752. — *Fleisher u. L. Loeb*, C. 20, 1909 u. The Archives of Intern. Med. Febr. 1909. **52** *Rokitansky*, Lehrb. d. path. Anat., Wien 1855. — *Strauch*, Z. f. kl. M. 41, 1900. **53** *Jordan u. Bardin*, Anat. Anz. 43, 1913. **54** *Wideröe*, V. A. 204, 1911. — *Giese*, V. A. 185, 1906. — *Stamer*, l. c. p. 37. — *Tawara u. Aschoff*, Path. G. 8, 1905 u. Die heutige Lehre von den pathol.-anat. Grundlagen der Herzschwäche, Jena 1906. — *v. Recklinghausen*, Verh. des 10. int. med. Kongr. Bd. 3. — *Lissauer*, V. A. 205, 1911. — *Renaut*, Gaz. méd. de Paris, 1890. S. auch Lit. über Fragmentatio myocardii: *Tedeschi*, V. A. 128, 1892; *Oestreich*, V. A. 135, 1894; *Hectoen*, Trans. of P. Soc. of Philad. 18, 1898; *Karcher*, D. A. 60, 1899; *Streckeisen*, Z. P. 26, 1899; *Schlater*, C. 1905. — *Thoma*, Unters. über die Größe u. das Gewicht der anat. Bestandt. d. menschlichen Körpers im gesunden u. kranken Zustande, Leipzig 1882. — *W. Müller*, Die Massenverhältnisse des menschl. Herzens, Hamburg u. Leipzig 1883. — *Vierordt*, Dat. u. Tabellen. — *Wideröe*, l. c. p. 9. — *Kirch*, l. c. p. 38. — *Krause*, Anatomie, 3. Aufl. — *Fahr* im Handb. d. ärztl. Erfahr. im Weltkrieg 1914/18 v. *Schjerning*, Bd. 8, 1921, Patholog. Anatomie, Ambr. Barth, Leipzig. — *Strassmann*, V. 3 F. 12. Bd. Suppl. 1896. — *Fuchs*, Z. f. H. 21, 1900. — *Volkhardt*, Z. B. 62, 1916, Starre des Herzens kann selbst nach 1/2 Stunde eintreten. — *Aschoff*, Z. B. 63, 1916. — *Rothberger*, A. Phys. 99, 1903. — *Eckstein*, D. 1920, S. 448. **55** *W. Koch*, Handb. v. *Schjerning*, 8, 1921. — *Virchow*, Berlin 1872. — *Suter*, A. f. e. P. 39, 1897. — *Scheel*, V. A. 191, 1908. — *Strasburger*, F. Z. 3, 1909. — *Burke*, D. A. 71, 1901. — *Apelt*, D. 1905, 30. *Strauss*, Charité-Ann. 29, 1905. — *v. Ritoók*, Über Hypoplasie des Arteriensystems, Z. f. kl. M. 61, 1907. — *Wiesel*, V. A. 176, 1904, vermutet Zusammenhang mit Hypoplasie des chromaffinen Systems. — *Kani*, Systemat. Lichtungs- u. Dickenmessungen der gr. Art usw., V. A. 201, 1910. — *Rössle*, Wachst. u. Alter der groß. Arterien usw., M. 1910, 19. — *Herxheimer*, l. c. p. 64, dort S. 469 u. ff. — *Romberg*, M. 1915, 20. — *Külbs*, D. 1912, 41, Einfluß der Bewegung. — *Westenhöfer*, s. Ref. M. 1921, 24. — *Sternberg*, M. K. 1919, 51. — *Bartel*, W. kl. W. 1910, 14. — *Stoerk*, M. K. 1912, 30. — *Bauer*, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten, 2. Aufl. 1921, Berlin, Springer. *Kaufmann*, Luise, Zur Frage der ‚Aorta angusta‘, 2. Heft der Veröff. aus d. Geb. d. Kriegs- u. Konstitutionspathologie, Jena, Fischer 1919; daß die ‚zu enge‘ A. zu Herzinsuffizienz führen könne, wird — wohl mit Unrecht — von K. geleugnet. — *Jaffé* u. *Sternberg*, M. K. 52, 1919. — *Bauer*, l. c. — *Bartel*, Referat über vorstehende Arbeit, W. kl. W. 1920, 37. — *Külbs*, l. c. **56** *Horvath*, Über die Hypertrophie des Herzens, Wien, Braumüller 1897. — *Kirch*, l. c. p. 38. — *Miura*, Aus den Notizen meiner physiol. u. path. Forschung, Verlag Nankodo, Tokio, 12. April 1912, Separatabzug.

Parrot, Malad. de l'enf. — *Goldenberg*, V. A. 103. — *Tanql*, V. A. 116, 1889. — *Romberg*, Krankheiten der Kreislauforgane, Handb. der prakt. Med. von *Schwalbe-Ebstein* 1899 u. Separat. — *Wideröe*, V. A. 204, 1911. — *Melnikow-Raswedenkow*, Z. B. 1899; s. auch *Wideröe*, Hist. Stud. üb. d. Muskul. d. Herzens, N. M., Jahrg. 71, 1910, 11, ref. in C. 22. Bd. 1911, 2. — *Dietrich*, l. c. p. 17. — *O. Rosenbach*, A. f. e. P. 9. — *Schlüter*, Die Erlahmung des hypertroph. Herzmuskels, Deuticke, Wien-Leipzig 1906, u. s. Kritik dieser Arbeit bei *Eugen Albrecht*, F. Z. 2, 1909, 4. — *Horvath*, l. c. p. 56. **57 Krehl**, A. f. e. P. 30. — *Romberg*, Lehrb. d. Krankh. d. Herzens u. d. Blutgefäße, Stuttgart 1906. — *Tawara u. Aschoff*, l. c. p. 54. — *Stein*, N. M. A. Afd. II, 1903. — *Aschoff-Tawara*, l. c. — *Mönckeberg*, Unters. üb. das Atrioventrikulärbündel im menschl. Herzen, Jena 1908. — *Löw*, Beitr. zur Pathologie des Reizleitungssystems, Z. B. 49, 1910. — *Stadler*, Exp. u. histol. Beitr. z. Herzhypertrophie, D. A. 91, 1907. — *Dehio*, D. 47, 1900. — *Albrecht*, l. c. p. 36. — *Babes*, L'épaississement du tissu conjonct. du myocarde, Compt. Rend. de la Soc. de Biol. 1908. — *Schlüter*, Die Erlahmung des hypertr. Herzmuskels, Leipzig-Wien 1906. — *Eug. Albrecht*, Die Erlahmung des hypertr. Herzmuskels, F. Z. 2, 1909. — *Lissauer*, M. 1909, 36, Hist. Unt. d. hypertr. u. insuff. Herzens. 10 Fälle. Die meist vorhandenen mikrosk. Veränd. können die Erlahmung nicht erklären, sind Folge, nicht 'Ursache. — *C. Hirsch*, Behandl. d. Krankh. d. Herzens, Handb. der ges. Therapie von *Pentzoldt-Stintzing*, 4. Aufl., 3. Bd., 1909. — *Fahr*, Path. G. 14, 1910. — *Bruns*, B. z. K. d. T. 12 u. D. A. 108, 1912. — *Sanders*, The Arch. of int. med. Vol. 3, 1909, betraf mittl. u. kl. Äste; Mitralis, Lungen, Arterien des großen Kreislaufs gesund. — *Hart*, B. 1916, 12, Pulmonalarteriensklerose bei angeb. Enge der Pulmonalvenenstämmen. — *Krutzsch*, F. Z. 23, 1920. — *Schütte*, C. 1914, 11. — *W. Fischer*, D. 1909, 22. — *Reuter*, I.-D. München 1884. — *Wideröe*, l. c. p. 9. — *Brick*, V. A. 212, 1913. — *Marchand*, Kongr. f. i. M. 1904. — *Wideröe*, l. c. p. 9. — *Lehmacher (Jores)*, Das Vorkomm. u. die Ursache der Herzhypertrophie bei den großen Aneurysmen der aufsteig. Aorta, I.-D. Greifswald 1908. — *Wiesel* s. bei *Aubertin et Clunet*, Compt. Rend. de la Soc. de Biol. 63, 1907. **58 Krehl**, Die Erkrankungen des Herzmuskels, Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie 1901. — *Hirsch*, A. f. kl. M. 64, 1899. — *Seitz*, D. A. 10 u. 13. — *Bäumler*, D. 1919, 26. — *Hasebroek*, D. A. 131, 1919. — *Münzinger*, D. A. 19. — *v. Otto*, V. A. 216, 1914. — *Bollinger*, D. 1884, S. 180 u. Arb. a. d. pathol. Inst. München 1886. — *Thorel*, l. c. p. 1. — *F. Kraus*, M. 1917, 31, S. 1017. — *Hecht*, C. f. H. u. G. 10, 1918, 15, 16, 17; desgl. *Romberg*, Lehrb. d. Kr. des Herzens, 3. Aufl. 1921. — *Mönckeberg*, C. f. H. u. G. 1920, 20, Zur Synthese des 'Tübinger Herzens', vgl. dagegen *Erich Meyer*, Klin. W. 1922, 1. — *Tendeloo*, l. c. p. 17, S. 686. — *Minnich*, Das Kropfherz, Wien, Deuticke 1904. — *His*, Med. Klin. 1906, 16. — *Kraus*, D. 1906, 47 u. B. 1906, S. 2081. — *Scholz*, B. 1909, 9. **59 Kirch**, l. c. p. 38. — *Stewart*, J. exp. M. 13, 1911, 2. — *Herzog*, l. c. p. 64. — *Sternberg*, Path. G. 16, 1913. — *E. Kaufmann*, C. f. Schw. 10, 1906. **60 Bostroem**, D. A. 55, 1895. — *Oppenheimer*, Columbia Un. XIII, 1913, gestielter Polyp im l. Vorhof. **61 v. Recklinghausen**, Handb. in D. Chir., Lief. 2 u. 3, 1883. — *W. Wood*, Edinburgh 1814, zit. bei *Wm. H. Welch*, Syst. of Med. vol. VII, 1899. — *v. Recklinghausen*, A. f. kl. M. 37. — *v. Ziemssen*, Kongr. f. innere Med., Wien 1889. — *P. Stange*, I.-D. Göttingen 1913 (auch in Festschrift für *Virchow*). — *Marchand*, C. 1916, 9. — *Tendeloo*, M. 1917, 19, Entstehen intracardiale Gerinnsel nur nach dem Tode? **62 Rost**, Z. B. 52, 1912, Über Aufbau u. Oberflächenzeichnung der Leichengerinnsel. — *Ribbert*, D. 1916, 1, Agonale Thrombose. — *Benneke*, M. 1916, 39, gegen *Ribberts* agonale Thr. — *Marchand*, l. c., gegen *Ribberts* agonale Thr. — *Thorel*, E. XVIII, 1, 1915. — *E. Kaufmann*, B. 1897, 31. — *Kach*, Z. f. kl. M. 87, 1919. — *Raviart*, A. d. Méd. XVIII, 1906. — *McKeand u. McKinlay Reid*, Lancet 1912, S. 693. — *Binder*, C. f. H. u. G. 1920, Heft 1, Sitz im l. Herzohr. — *Maresch*, W. m. W. 1920, 45, 2 Fälle; in dem einen hühnereigroßer käsiger Knoten, r. Herzohr; s. auch *Lüscher*, Schw. m. W. 1921, 50, Myocarditis tub., dort auch *Massini*, tub. Myocarditis (ref. M. 1922, 9).

Lit. zu Syphilis des Myocards: *Lang*, Die Syphilis des Herzens, Wien 1889; *Wagner u. Quwatkowski*, V. A. 171, 1903, mit bedeut. Erweiterung der A. pulmonalis; *W. Stockmann*, Über Gummiknoten im Herzfleisch bei Erwachsenen, Wiesbaden 1904, 76 Fälle aus Lit., 4 eigene, Lit.; *Handford*, Br. m. J. 1904; *Romanow*, ref. in D. 1904, S. 1898; *Takeya*, Mediz. Gesellsch. Tokio, Ref. D. 1904, S. 1599; *Fischer*, Über heredit. Syphilis des Herzens, M. 1904; *Goldfrank*, The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Nov. 4, 1905; *van Huelten*, Z. f. H. 26, 1905, zahlr. Riesenzellen bei Myoc. gummosa, Lit.; *Herxheimer*, Syphilisreferat, E. XI. 1. Abt. 1907, erworbene S.; *Stoeltzner*, Myoc. syph., J. f. K. 64, 1906; *Buschke u. Fischer*, Myoc. syph. bei cong. Syphilis, Spirochätenbefund, D. 19, 1906, ebenso *Simmonds*, M. 1906; *Takeya*, Zur Kasuistik d. selt. Fälle von Herz-

syphilis. Sep. Abd. a. d. Mitteil. d. med. Fak. Tokio VII, 1906, 1; *Landois*, A. f. D. 90, 1908; *Herxheimer*, Path. Anat. d. kongen. Syph. in E. 12, 1908; *Berblinger*, Diffuse gummöse Myocarditis, C. 1910, 23; *A. Scott Warthin* (Univ. of Michigan), Amer. J. 1914, 5, Prim. Läsionen d. H. durch Spiroch. pall; es gibt parenchymatöse u. interst. Veränderungen; sie sind sehr häufig; *Harbitz*, N. M. 1914, 11, Gummöse Herzsypilis (mit totaler Obliteration der V. cava sup.; 38j. M., infiziert vor 15 Jahren); *Takata*, V. A. 228, 1920, Lit.

Busse, A. f. Ophth., 5, 1903. — *Heller*, Z. B. 57, 1913. — *Vaquez u. Esmein*, L. P. m., S. 57, 1907. — *Thévenot*, Actin. du cœur, Bull. méd. 1903. — *Mieremet*, V. A. 215, 1914, myeloisches Chlorom. — *Reim*, B. 1916, 18. — *Palttauf u. Scherber*, V. A. 222, 1916. — *Schlagenhauser*, V. A. 227, Heft 1. **63** *Weber*, V. A. 187, 1907. — *Escher*, Zur Kenntnis der prim. Geschw. d. Herzens, I.-D. Leipzig 1909. — *Schuster*, V. A. 215, 1914. — *Escher*, l. c. — *Armstrong u. Mönckeberg*, D. A. 102, 1911, L. des Atrioventrikularknotens, Herzblock. — *Dittrich*, Festschr. f. *Hans Chiari*, 1908. — *Justi*, ein Unicum, C. 7, 1896. — *Assurini*, Clinica moderna 1906. — *Crescenzi*, M. f. K. 1906. — *Sternberg*, Path. G. 14, 1910, Spindelzellsarkome „primär multipel“, allerdings zugleich Pankreassarcom, u. C. f. Herzkrankh. 2, 1910, 5–6. — *Binder*, Ein prim. Sarcom des r. Vorhofs, F. Z. 15, 1914. — *Tobiesen*, Z. f. kl. M., 75, 1912. — *Meroz*, Les tum. primit. du cœur, I.-D. Genf 1911, gute Literaturübersicht; beschreibt u. a. ein Spindelzellensarcom des l. Herzohrs. — *de Vecchi*, Tumori e pseudot. connettivali dell' endocardio. Ausf. Lit. Bull. delle Sc. Med. Bologna Vol. IX, 1909. — *Brenner*, F. Z. 1. — *Meroz*, l. c. — *Jaffé*, Z. B. 64, 1918, zottige Geschwulst. — *Hiess*, Ein Fall von sog. Myxom des Herzens, F. Z. 4, 1910. — *Winkler*, Path. G. 14, 1910. — *Stahr*, Üb. sog. Endokardtumoren u. ihre Entstehung, V. A. 199, 1910. — *Jellinek*, Zwei Fälle von Myxom des Herzens, I.-D. Heidelberg, 1918. — *Koehlin*, F. Z. 2, 1908, 2/3. — *Hauser*, F. Z. 9, 1912. — *Bergstrand*, V. A. 224, 1917, Prim. Endocardtumore, Lit., Myxome sitzen an den Semilunarklappen ventrikulwärts, an den Segelklappen an der Vorhofsseite. — *Staffel*, Beitr. zur Kenntn. der sog. Endocardtumoren, I.-D. Jena 1919. — *v. Recklinghausen*, Monatsschrift f. Geburtskunde 20, 1862. — *Cesaris-Demel*, A. p. sc. m. Torino, 19, 1895. — *Seiffert*, Z. B. 27, 1900 u. Path. G. 3, 1901, vorzügl. Abbild. — *Cagnetto*, A. p. sc. m. 27, 1903. — *Rehder*, V. A. 217, 1914. — *W. Fischer*, Z. B. 50, 1911. — *Wolbach*, J. M. R. 16, 1907, 3, gute Abbild. — *Bundschuh*, Z. B. 54, 1912. — *Amersbach u. Handorn*, F. Z. 25, 1921.

Lit. über Rhabdomyome: *Cesaris-Demel*, A. p. sc. m. Torino 19, 1895; *Seiffert*, Z. B. 27, 1900; *v. Riedmatten*, Tr. Inst. Stilling 1904; *Abrikossoff*, Z. B. 45, 1909; *Jonas*, F. Z. 11, 1912; *Bundschuh*, Z. B. 54, 1912; *Kawamura*, C. 1913, 18; *Harbitz*, C. 23; *Mönckeberg*, M. 1914, 42; *Ribbert*, C. 1915, 9; in großer Zahl erst mikroskopisch nachweisbare Keime embryonaler Muskulatur unter dem Endo- u. Epicard; *Warnery*, Thèse de Bâle 1918, Du rhabdomyome des muscles striés; *Hieronymi u. Kukla*, V. A. 232, 1921 (Fall von einem Schwein); *Mittasch*, M. 1922, 15, S. 571; 3 Fälle, 31j. M., 14j. Knabe, 4monat. Kind, alle 3 mit Rhabd. cordis tub. Sklerose, Nierentumoren; bei dem Manne auch Angiomyolipom der Leber; *Schmincke*, M. 1922, 23, Rhabdomyomatosis diffusa cordis. Über andere Herztumoren: *Berthenson*, V. A. 132, 1893, Myxom l. Vorhof; 30 Herztumoren aus Lit.; *Karrenstein*, V. A. 194, 1908, Fibroelastomyxom; *Hagedorn*, C. 19, 1908, 20, Lit.; *Simmonds*, M. 1908, S. 1154; *Brenner*, Haemangioelastomyxoma cordis, F. Z. 1, 1908, 3/4; *Link*, Z. f. kl. Med. 67, 1909, Spindelzellsarcom beider Vorhöfe; *Forel*, Deux tumeurs prim. des valvules card. (Fibrom u. Endotheliom), Tr. Inst. Stilling 5, 1910; *de Vecchi*, Tum. u. Pseudotumoren des Endocards, Bull. delle sc. med. Anno LXX, Ser. VII, Vol. IX, 1909, Bologna, Lit.; *Sternberg*, Path. G. 16, 1913, Myxom des l. Vorhofs, Hämangiomyxom; *Dean u. Falconer*, J. of Path. a. Bact. 18, 1913–14, Geschwülste der Klappen; *Oppenheimer u. Ehrenreich*, Columbia Un. 13, 1913, Gestielter Polyp: organ. Thrombose; *Thorel*, E. 17, 1915, Lit.; *Louria*, Polypoides Myxom, P. New York 17, 1917, 6–8; *Jellinek*, 2 Fälle von Myom, I.-D., Heidelberg 1919; *Husten*, Tumoren u. Pseudotumoren des Endocards, Z. B. 1922.

Blumensohn, J., Metastat. maligne Tumoren des Herzens, I.-D. Basel 1907. *Offergeld*, Metast. im Herzen bei Uteruscarcinom, B. z. G. 13. — *Breus*, W. 1878, 28; derselbe Fall später von *Schlagenhauser* als Teratom erkannt, W. kl. W. 1902, 22 u. 23. *Schmeel*, F. Z. 2, 1908, 2/3. — *Kirschner*, B. 1911, 48. — *Birch-Hirschfeld*, Lehrb., 4. Aufl. 1894, S. 145. **64** Geschwulstthrombose im Herzen: *C. Zenker*, V. A. 120, 1890; *Schmorl*, M. 1904, 21. Myel. Sarcom der Tibia, Metast. am freien Rand der Mitrals; *Geipel*, M. 1904; *Gerber*, W. m. P. 45/46, 1904; *Blumensohn*, l. c. p. 63; *Aubertin*, Sur un cas de thrombose néoplasique du cœur droit, A. d. Méd. 17, 1905; *Peters u. Milne*, New York M. J., August 19, 1911, Secondary tumors of the heart; *Hedenius u. Henschen*, Hygiea 1913, 3, Rundzellensarcom in der Valv. tricuspid. u. deren Umgebung, 60j. Frau,

Primärtumor im Dünndarm. — *Thorel*, l. c. p. I. — *Pepere*, A. p. sc. m. Vol. 32, 1909, 24, erwähnt Zusammenstellung von 59 Fällen bei *Bacchi*, Policl. M., 1909. — *G. Fischer*, Die Wunden des Herzens u. Herzbeutels, A. Chir. 9, 1868, S. 571–910. — *Loison*, Des blessures du pericard et du cœur, R. de Chir. Bd. 19 u. 20, 1899, 254 Fälle von Herzverletzungen. — *Schwarzwald*, Fremdkörper im Herzen, W. kl. W. 1909, 1 u. 2, s. auch *Risel* (eingehelte Nadeln), D. 1910, 19, Lit. — *Merkel* im Handb. v. *Schjerning*, ärztl. Erfahr. im Weltkrieg, Bd. 8, 1921.

Lit. über Mißbildungen des Herzens u. der großen Gefäße: *C. Rauchfuss*, Die Krankheiten der Kreislauforgane, Handb. d. Kinderkrankheiten von C. Gerhardt, Bd. 4, 1878; *C. Vierordt*, Die angeborenen Herzkrankheiten, Nothnagels Handb. d. spez. Path. u. Ther. XV, II, Teil, 1898; *Therémin*, Et. sur les affections congénitales du cœur, Paris 1895 (106 Fälle, viele Abbild.); *Gillavry*, Etiol. et pathog. des malformations congén. du cœur, Recueil de trav. du Labor. Boerhaave, Leide 1899; *Spolverino* u. *Burbieri*, Über die angeb. Herzfehler, J. 56, 1902 (Lit.); *C. Sundberg*, Zur Frage der Ätiologie u. Pathogenese der angeb. Herzkrankh., N. M. A. Abt. II, Heft 3, Nr. 10, 1905 (gesteigerte Kopfkürmung des Embryos als Ursache kongenit. Herzmißbildungen); *Mac Callum*, J. H. H. B. 1900, Cong. malform. of the heart; *Kimla* u. *Scherer*, J. 53, 1901, Über angeb., nicht entzündl. Stenosen des u. arter. Ostiums, bedingt durch Entwicklungsanomalie der Semilunarklappen der Pulmonalis; *Wright and Drake*, A case of extreme malformation of the heart, Transact. of the Assoc. of American Phys. 1903; *Hart*, V. A. 181, 1905, Über die Defekte im ob. Teil der Kammerscheidewand mit Berücksichtigung der Perforation des häutigen Septums u. Über das Aneurysma des r. Sinus Valsalvae aortae u. s. Bezieh. zum oberen Ventrikelseptum; *Mac Crae*, A case of congen. atresia of pulmon. artery, with Transposition of viscera, J. of Anat. Vol. XL, 1906; *Kühne*, J. 63, 1906, Zwei Fälle von kongenitaler Atresie des Ostium venosum dextr.; *Bonnabel*, De quelques affections congén. du cœur, Thèse de Paris 1906, gute Übersicht; *Schmincke*, Über linksseitige muskul. Conusstenose, M. 50, 1907; *Marchand*, Transposition der gr. Arterien bei rudimentärem r. Ventr. bei 21 j. Mann, Path. G. 12, 1908; *Stoeber*, Cor triatrium mit eigenartig gekreuzter Mündung der Lungenvenen, V. A. 193, 1908; *Abbott*, Statistics of congen. cardiac disease (400 cases analyzed), J. M. R. XIX, 1908, 1; *Herxheimer*, Mißb. d. Herz. u. d. großen Gefäße in *Schwalbe*, Die Morphol. d. Mißb. d. M. u. d. Tiere, 3. Teil, 3. Lief. 2. Abt. 4. Kapitel, 1910; *Horwitz*, Holoacardius paracephalus cyclops, A. f. G. 92, 1910; *Ott, Martin*, Ein Fall von Einmündung des Sinus coronarius in den l. Vorhof, A. f. E. 29, 1910; *William* u. *Abrikossoff*, Ein Herz mit l. Doppelvorhof, V. A. 203, 1911; *Miyahara*, Zur Kasuist. angeb. Herzfehler (Cor trilobulare biatriatum), I.-D. Würzburg 1910; *Schröder*, Üb. Anomalien der Pulmonalvenen, zugleich ein Beitrag zum Cor bilobulare, Lit., V. A. 205, 1911; *Thorel*, E. 14, 1911 u. 17 u. 18, 1915; *Sternberg*, W. kl. W. 1911, 23, Cor trilobulare biatriatum bei Situs viscerum inversus; *Mönckeberg*, Herzmißbildungen, Jena, Fischer 1912; *Hübner*, E. 15, 1912, Acardii; *Lucksch*, Quer verlaufender Strang in der Aorta ascend., C. 1912, 14; *Gruber*, 2 Fälle von Dextropositio des Aortenbogens, F. Z. 10, 1912; *Mikhailowski*, Syphilis et affections congén. du cœur, Thèse de Paris 1913; *Sternberg*, Path. G. 16, 1913, a) Umfangreicher Defekt in Sept. atriorum und Spaltung des Aortenzipfels der Mitralis, b) Cor triatriatum biventriculare; *Herzog*, M. 1913, 37, Kongenitale Herzfehler bei 22 j. Mädchen, großer Septumdef., Herz 5faustgroß! Rechtslag. der Aorta, schwere Stör. der Anlage des venösen Gefäßsystems u. a.; *Heigel*, V. A. 214, 1913, bes. Form von Anomalie der Tricuspidalis; *Beyerlein*, F. Z. 15, 1914, Die persistierende V. cava sup. sin. als Abflußrohr für das Coronarvenenblut, Lit.; *Doering*, Angeb. Defekt der r. Lungenarterie, Stud. z. Path. d. Entwickl. von R. Meyer u. E. Schwalbe II, 1, 1914; *Mönckeberg*, Stud. z. Pathol. d. Entwickl. II, Heft 3, Über das Verhalten des Atrioventrikulärsystems im Cor trilobulare biatriatum, zugleich ein Beitrag zur Frage des Elektrokardiogramms bei angeborenen Herzfehlern; *Mönckeberg*, C. f. H. u. G. 6, 1914, 22, Abgang der A. coron. d. aus der A. pulmonalis; *Sato*, Klappenentwicklung, An. H. 50, 1914; *Hedinger*, C. 26, 1915, 21, Transposition der gr. Gefäße bei rudimentärer l. Herzkammer bei einer 56 j. Frau; *Thorel*, Mißbild., E. 17 u. 18, 1915, Lit.; *Loeser*, V. A. 219, 1915, Kong. Aortenstenose u. fötale Endocarditis; *Ipsen*, W. kl. W. 1915, 25, Endocarditis fibrosa cong. ventr. cord. sin.; Höhle ganz kl., Mitralis kurz, starr, dick; *Ghon*, Z. B. 62, 1916, Ein Beitr. z. d. Anomalien der Pulmonalvenen; gemeinsamer Stamm mündet nicht in den l. Vorhof, sondern in den Duct. Venosus Arantii u. mit ihm in den l. Pfortaderast ein, Lit.; *Stoeckenius*, C. f. H. u. G. 1919, 8, Flimmerzellencyste im Herzen und ihre Beziehungen zu den Blutexysten der Herzklappen; *Michaelson*, Einmündung aller Lungenvenen in die persistierende V. cava sup. sin. und Cor bilobulare bei 21 j. Mann, F. Z. 23, 1920; *Berblinger*, Mißb. d. H. u. d. gr. Gef. in Brünig-Schwalbes Handb., 2. Bd., 2. Abt. 1921 (konnte im Text nicht mehr berücksichtigt werden.); *Spitzer*, W. klin.

W. 1921, 43, Über die Phylogenese der Herzseptierung u. deren Bedeutung für die Erklärung der Herzmißbildungen; *Anders*, Holoacardius, Path. G. 18, 1921; *W. Fischer*, ibid., Acardius; *Strakosch* u. *Anders*, Holoacardius amorphus, A. f. G. 115, 1921; *Huebschmann*, Path. G. 18, 1921, (sog. Tricuspidalverschluß); *Gruber*, Über einige Acardier, Z. B. 69, 1921; *Schöndube*, F. Z. 27, 1922, Verdoppelung des r. Ventri. mit Mißbildung der Kranzarterien.

65 *His*, Anat. menschl. Embryonen, 1885 u. Beitr. z. Anat. d. menschl. Herzens, 1886. — *Born*, A. f. m. A. 1889. — *Hertwig*, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte, 1888. — *O. Schultze* (v. *Kölliker*), Grundriß der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Säugetiere, 1897. — *J. Kollmann*, Lehrb. d. Entwicklungsgeschichte, 1898. — *Tandler*, Anatomie des Herzens, Bau u. Entwicklung, Handb. d. Anat. von Bardeleben, Lief. 24 (Bd. 3, Abt. 1), Wien 1913. — *R. Beneke*, Z. B. 67, 1920. — **66** *Chiari*, Z. B. 22, 1897. — *Looser*, Über Netzbild, im r. Vorhof, I.-D. Zürich (Ernst) 1902. — *Pepere*, A. p. sc. m. 32, 1909, 24. — *Thilo*, Zur Kenntnis der Mißbildungen des Herzens, I.-D. Leipzig 1909. — *Hosch*, F. Z. I, 1907. — *Aschoff*, D. 1908, 51, S. 2247. — *Borst*, Ein Cor triatriatum, Path. G. 9, 1906. — *Thilo*, I. c. — *de Vries*, T. G. 1911, 20. — *Hosch*, I. c. — *Beneke*, I. c. p. 17. **67** *B. Wolff*, A. f. G. 59, 1899. — *Schwarze*, *Alfred*, Ein neuer Fall von herzloser Mißgeburt (Holoacardius amorphus), I.-D. Göttingen 1921. — *Schatz*, A. f. G. 19, 24, 27, 29, 30, 53, 55, 58, 60. — *Ahlfeld*, Die Mißbildungen des Menschen, Leipzig 1880 u. A. f. G. Bd. 14. — *Hunziker*, B. z. G. 11, 1907 u. 15, 1910. — *Schubert*, M. f. G. 28, 1903. — *Schwalbe*, Die Morphol. d. Mißbild. d. M. u. der Tiere, 2. Teil. — *R. Birnbaum*, Klinik der Mißbildungen u. kongenital. Erkrank., Berlin. J. Springer 1909. — *Herxheimer*, I. c. p. 64. — *Marchand*, Mißbildungen in Eulenburgs Real-Encyclop. 4. Aufl. 1910. — *Kopnicki*, C. 1910, 17. — *Heißl*, Über Akardie, I.-D. Stockholm 1910. — *Streit* u. *Wegelin*, Über einen Fall von Holoacardius, M. f. G. 35, 1912. — *Schwarze*, I. c. **68** *Rokitansky*, Die Defekte der Scheidewände des Herzens, Wien (Braumüller) 1875. — *Mönckeberg*, D. 1909, S. 1044. — *Beneke*, I. c. p. 65. **69** *Christeller*, V. A. 223, 1916. — *Herzog*, M. 1919, 38, Angeb. P.sten., 38j. M., ungewöhnlicher Kollateralkreislauf. — *Pommer*, Ber. über 2 Fälle v. Pulmonalstenose, W. kl. W. 1904, 27. — *Herxheimer*, I. c. p. 64. — *Vierordt*, zit. bei *Herxheimer*, I. c. p. 64, auf Seite 460 u. f. — *Burke*, Z. f. H. 23, 1902. — *Ganeff*, Kongenitale Aortenstenose, I.-D. Würzburg 1910. — *Mönckeberg*, Path. G. 11, 1907, Dresden. — *Thorel*, E. 14, 1911. — *Sternberg*, Path. G. 13, 1909. — *Herxheimer*, I. c. p. 64. — *Beneke*, I. s. c. — *Dilg*, V. A. 91, 1883. — *Mönckeberg*, Path. G. 11, 1907. — *Schroeder*, *Fritz*, 2 Fälle von Atresia ostii aortae cong., I.-D. Marburg 1913, Lit. **70** *Vierordt*, I. c. p. 69. — *Bonnet*, Rev. de méd. 32, 1903. — *Straßner*, D. A. 95, 1909. — *Lommel*, M. K. 36, 1919, Über Sten. des Aortenisthmus. — *Mönckeberg*, Path. G. 11, 1907. — *Oberndorfer*, Aortenruptur bei congen. Aortenstenose, Path. G. 14, 1910, s. auch *Sella*, Aortenruptur u. Aortenaneurysma bei Stenose am Isthmus, Z. B. 49, 1910. — *Moriani*, Complicazioni valvul. aortiche in stenosi cong. dell' istmo. Lav. Ist. Barbacci, Siena 1910. — *Kohl*, C. 20, 1909, 24. — *Herxheimer*, I. c. p. 64. — *Lommel*, I. s. c. — *Verocay*, Pathologica 15, 1, 1913. — *Hart*, M. K. 1920, 52, totale Obliteration. — *Hasler* (Nauwerck), Über Verschluß der Aorta an ungewöhnlicher Stelle, I.-D. Leipzig 1911. — *Gellert*, Defekt im Sept. primum atriorum, F. Z. 23, 1920. — *Zeidler*, D. A. 131, 1919. — *Preiß*, Z. B. 7, 1890. — *H. Müller*, D. A. 133, 1920. — *Hart*, V. A. 181, 1905. — *Fromberg*, M. G. 26, 1913. **71** *Versé*, Path. G. 13, 1909. — *Thorel*, E. 14, 1911. — *Künkel*, Paradoxe Embolie, I.-D. Würzburg 1912. — *Fromberg*, A. p. I. von *Baumgarten* 9, 1914, Die Entdeckung wurde fälschlich *Botallo* zugeschrieben. — *Thoma*, V. A. 230, 1920, S. 44, 45. — *Pfeifer*, V. A. 167, 1902. — *Schridde*, D. 1909, 33. — *Kroemer*, I.-D. Freiburg 1913 u. F. Z. — *Sternberg*, Üb. selbständige Persistenz des Duct. Bot., Path. G. 14, 1910. — *Fromberg*, I. c.; vgl. auch *Kowalski*, V. A. 233, 1921. — *Bäumler*, C. f. Herz- u. Gfkr. 1919, 10. — *Hart*, V. A. 177, 1904, p. 220. — *Sommer*, F. Z. 5, 1910. — *Simmonds*, 1906. — *Rauchfuss*, V. A. 24, 1862; s. auch *Kowalski*, V. A. 233, 1921, Über Thrombose des D. art. — *Herxheimer*, I. c. p. 64. — *Thorel*, E. 14, 1911. — *Alexandrowsky*, J. f. K. 84, 1916. — *Simmonds*, D. 1898. — *Thoma*, I. c. p. 54. — *Hedinger*, V. A. 178, 1904. — *Vierordt*, I. c. p. 54. *E. Kaufmann*, C. f. Schw. 17, 1906. — *Herxheimer*, I. c. p. 64. — *Riesenfeld*, J. f. K. 86, 1917. **Lit.** über kongenit. idiopath. Herzhypertrophie: *Michaud*, Beitr. z. Kenntnis der kongen. idiopath. Herzhypertrophie, C. f. Schw. 24, 1906 u. *Oberndorfer*, Path. G. 10, 1906; *Riesenfeld*, J. f. K. 86, 1917; *Simmonds*, Klin. W. 1922, 7, Kongen. Herzhyp. oft steckt Myocarditis (luetica?) dahinter.

Greiffenberg, Z. f. G. 62, 1908. — *Lochte*, Z. B. 16, 1894. — *Koller*, V. A. 156, 1899. *Schelenz*, *Kurt*, Ein neuer Beitrag zur Kenntnis des Situs viscerum inversus partialis, I.-D. Göttingen u. B. 1909 u. C. 1910, 11, 2. Fall. — *Nagel*, D. A. 96, 1909. — *Wienberger*, C. f. Herz- u. Gkr. 1919, 11, Isolierte Dextrocardie. **72** *Arnold*, V. A. 137, 1894.

de Vries, Z. B. 64, 1917 s. auch Walcher, V. A. 234, 1921. — v. Arx, F. Z. 15, 1914. — Thilo, l. c. p. 66. — Herxheimer, l. c. p. 64. — Thorel, l. s. c.

Arterien.

Hyril, Lehrb. d. Anatomie, 14. Aufl. 1878, S. 138. — *Bonnet*, Üb. d. Bau der Arterienwand, D. 1896, 1 u. Ref. in D. 1908, 6; höchst interessante, inhaltreiche Mitteilung. **73** *Jores*, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose, Wiesbaden 1903 u. C. 14, 1903 u. V. A. 178, 1904. — *Voigts*, Der Aufbau der normalen Aorta usw., I.-D. Marburg 1904. — *Hallenberger*, Über die Sklerose der Art. brachialis, I.-D. Marburg 1906. — *Thoma*, Diffuse Arteriosklerose, V. A. 93, 95, 104, 105, 106; Über senile Veränd. d. menschl. Körpers, Leipzig 1884; Gefäß- u. Bindegewebsbildung in der Arterienwand, Z. B. 10, 1891; Das elast. Gewebe d. Arterienwand, Path.-Anat. Arb. 1899. — *Jores*, l. c. **74** *Thoma*, Z. B. 66, 1919, 1920 u. V. A. 230, 1921, Über die Intima der Arterien. — *Aschoff*, l. Beiheft zur M. K. 1914. — *Oppenheim*, F. Z. 21, 1918. — *Dürck*, V. A. 189, 1907. — *Barach*, Z. B. 50, 1911. — *Thoma*, l. s. c. — *Bonnet*, l. c. p. 73. — *Dürck*, l. c. p. 74. — *Triepel*, Anat. Hefte v. Merkel-Bonnet, 1. Abt., 7. — *Kani*, V. A. 201, 1910. — *Ernst*, Z. B. 63, 1916. — *Ribbert*, D. 1918, 35. — *Stoehr-Schultze*, Histologie. — *L. R. Müller* u. *Glaser*, D. Z. 1913, 46. — *Herxheimer*, l. c. p. 64. **75** *Jores*, V. A. 221, 1916, S. 34. — *Ribbert*, D. 1918, 35. — *Stumpff*, Z. B. 59, 1914, S. 399, Entartungsvorgänge in der Aorta des Kindes. — *Hueck*, M. 1920, 19. — *Stahel*, Über Arterienwindungen u. über die Bedeutung der Wanddicke der Arterien zum Blutdruck, A. f. a. u. Entwickl. (*His u. Braun*) 1886. — *Faber*, Arne, Die Arteriosklerose, Jena, Fischer 1912. — *Mönckeberg*, C. f. Herz- u. Gkr. 7, 1915, Heft 21/22, Anat. Veränd. am Kreislaufsystem bei Kriegsteilnehmern. — *Zinserling*, C. Bd. 24, 1913. **76** *Ribbert*, l. s. c. — *Virchow*, Ges. Abh. 1856, S. 493 u. ff. — *Orth*, Diagnostik, 8. Aufl. 1917. — *Lubarsch*, B. 1920, 1. — *Jores*, l. c. p. 73. — *Marchand*, Verh. d. Congr. f. i. Med. Leipzig 1904. — *Faber*, l. c. p. 75. — *Klotz u. Manning*, J. P. B. 16, 1911. — *Ribbert*, Sitz. d. Niederrh. Ges. Bonn, Med. Abt., 15, V, 1911. — *Hueck*, M. 1920, 21, S. 607. — *Froboese*, C. 1921, 9. — *Krisch*, Beitr. z. Hist. u. Bedeut. der „fettigen“ Usur der Aorta, V. A. 230, 1921. — *Virchow*, l. s. c. — *Faber*, l. c. p. 75. — *Torhorst*, I.-D. Marburg 1904, Die histol. Veränd. bei der Sklerose der Pulmonalarterien. — *Faber*, l. c. — *Klotz*, Arteriosclerosis, diseases of the media and their relation to aneurysm, Publ. from the Univ. of Pittsburgh, Med. School, Jan. 1911. — *Klotz*, l. c. — *Hueck*, M. 1920, 19–21. **77** *Mönckeberg*, V. A. 216, 1914, Mediaverkalkung u. Atherosklerose. — *B. Fischer*, M. 1919, 3. — *Mönckeberg*, Über Arterienverkalkung, M. 1920, 13. — *Ribbert*, D. 1918, 35. — *Faber*, l. c. — *Surbek*, C. 1917, 2. — *M. B. Schmidt*, D. 1913, 2. — *Katase*, Z. B. 57, 1914. — *Virchow*, V. A. 8 u. 9, 1855. — *Hueck*, M. 1920, 20, S. 574. — *Mallory*, Journ. of Path. and Bact. 3, 1896. — *v. Hansemann*, Path. G., 1899. — *Eug. Fraenkel*, Path. G. 13, 1909. — *Timaevs* (ausp. *Schmort*), I.-D. Leipzig 1914, Ein kasuist. Beitr. zur Verkalkung der kleinsten Hirngefäße. — *Wiedemann*, Ein Beitrag zur Verkalkung der intracerebralen Hirngefäße, I.-D. München 1919, zit. bei *Hueck*, M. 1920, 21, S. 607. — *Hueck*, M. 1920, 20 u. 21. — *Hueck*, l. s. c. — *Virchow*, Cellularpathologie 18. Kap. S. 452 u. 453. — *Mönckeberg*, V. A. 171, 1903. — *Oberndorfer*, D. A. 102, 1911. — *Hueck*, M. 1920, 19. **78** *Klotz*, J. M. R. 34, 1916. — *Fraenkel*, Eug., A. f. G. 83, 1907. — *Szasz-Schwarz*, Rev. de Gyn. 7, 1903. — *Pankow*, Graviditäts-, Menstruations-, Ovulationsklerose der Uterus- u. Ovarialgefäße, A. f. G. 80, 1907. — *Sohnma*, A. f. G. 84. — *Bennecke*, V. A. 191, 1908. — *Hueck*, l. c. p. 607. — *Matusiewicz-Ernst*, Isol. Verk. d. Elast. int. bei Arterioscl., I.-D. Zürich 1902. — *Mönckeberg*, V. A. 167, 1902. — *Harvey*, J. M. R. 17, 1907, 1, Boston. — *Herxheimer*, B. 1917, 4. **79** *Ritter*, V. A. 192, 1908. — *Lobstein*, Traité d'anat. path., Paris 1833. — *Förster*, Lehrb. d. patholog. Anatomie, Jena 1873. — *Virchow*, V. A. 77, 1879 u. 79, 1880 u. ges. Abhandl. 1856. **80** *Marchand*, 21. Congr. f. i. Med. Leipzig, Wiesbaden 1904. — *Orth*, Diagn. 1917, S. 716. — *Pilt*, 76. Jahresvers. der British med. Assoc. zu Sheffield, 28.–31. Juli 1908, ref. W. 38, 1908. — *Huchard*, Franz. Congr. f. inn. Medizin, Genf 1908, ref. D. 1908, 47 u. Internat. Congr. Budapest 1909. — *Teissier*, Artério-sclérose et athéromasie, Nr. 52 de l'œuvre médico-chirurg. Paris, Masson u. Co. 1908. — *Romberg*, Disc. zu *Huchard*, Budapest 1909. **81** *Jores*, l. c. p. 73. — *Hallenberger*, l. c. p. 73. — *Jores*, l. c. p. 73. — *Torhorst*, l. c. p. 76. — *Hallenberger*, l. c. p. 73. **83** *Rusznayák*, V. A. 213, 1913. — *Martin*, Revue de méd. 1881. — *Huchard*, Mal. du cœur et des vaisseaux 1900. — *Orth*, l. c. p. 80. — *Marchand*, Eulenburgs Realenzykl., 1. Aufl. u. l. c. p. 80. — *Jores*, l. c. p. 73. — *Thoma*, Z. B. 66, 1920 u. V. A. 216, 1914. **84** *Faber*, l. c. p. 75. — *Adami*, Amer. J., Oct. 1909, The nature of the Arteriosclerotic process. — *Klotz*, J. exp. M. XII, 1910, Nr. 6, Concerning compensatory hyperplasia of the intima. *Fuchs*, Hab.-Schr. Jena, Fischer 1902. — *Triepel*, Einführung in die physik. Anatomie, Wien 1902. — *Thoma*, l. c. p. 73.

— *Albrecht*, M. 27, 1902. — *Marchand*, l. c. — *Jores*, l. c. — *Posselt*, Erkr. d. A. pulmonalis, E. 13, 1909. — *Hornowski*, V. A. 215, 1914. **85** *Thoma*, M. 1921, 11, dort Lit. — *Mönckeberg*, l. s. c. — *Romberg*, Arteriosklerose, Kongr. f. inn. Med., Leipzig 1904. — *Kani*, V. A. 201, 1910. — *Stumpf*, l. c. p. 75, S. 417. — *Simmitsky*, Z. f. H. 24, 1903. — *Oppenheimer*, V. A. 181, 1905. — *Mönckeberg*, C. f. Herz- u. Gkr. 8, 1916, 1/2. — *Tornay*, Beitr. z. Lehre über die Angiosklerose, W. kl. W. 1909, 40. — *Stumpf*, l. s. c. — *Klotz*, Path. G. 12, 1908, S. 200ff. u. The Montreal med. Journ., March 1908. — *Heusner*, Z. B. 58, 1914. — *Schmiedl*, W. kl. W. 1914, Nr. 19. — *Arnsperger*, D. A. 78, 1903, Lit., bes. auch französische.

Lit. über infektiöse Aortitis und Arteriitis: *Thorel*, Pathol. der Kreislauforgane, E. 9, 1904; *Boinet*, A. d. méd. exp. 9, 1897 (Lit.); *Barbacci*, Un caso di aortite verruc. acuta, Morgagni 1890; s. auch *Hily*, l. c. p. 85, Lit.; *Wiesel*, Über Erkr. d. Koronararterien im Verlauf von akuten Infektionskr., W. kl. W. 1906, 24 u. Z. f. H. 28, 1907; *Beimicke*, Studien üb. Gefäßerkr. durch Gifte, V. A. 191, 1908; *Saltykow*, l. c.; *Scharpff*, F. Z. 2, 1909, gute Lit.; *Stoerk* u. *Epstein*, Über arterielle Gefäßveränder. bei Grippe, F. Z. 23, 1920; *Stübler*, Prim. aortitis ulcerosa, V. A. 232, 1921.

Faber, l. c. p. 75. — *Mönckeberg*, C. f. Herz- u. Gkr. 7, 1915, 1 u. 21, 22. — *Gilbert* u. *Lion*, Athérome arter. expér. Soc. d. Biol., 19. Dez. 1903, La presse méd. 1903. — *Klotz*, Br. m. J., Dez. 22, 1906, The exper. production of arteriosclerosis. — *Jores*, l. c. p. 73. — *Saltykow*, Z. B. 43, 1908 u. Path. G. 12, 1908 (s. auch *Jores* in der Diskussion dazu, hält die Veränderungen nicht für vollkommen identisch mit denen der menschl. Arteriosklerose) u. ders., Path. G. 14, 1910; s. auch *Otto*, Üb. Art. bei Tieren u. ihr Verhältnis zur menschl. Art., V. A. 203, 1911, Experimente; hält die Veränd. für gleichwertig. — *Benda*, Die Arteriosklerose im Licht der exper. Forschung, Therapie d. Gegenwart, März 1909. — *Sumikawa*, Über das Wesen der Arteriosklerose, V. A. 196, 1909 u. Z. B. 34, 1904. — *D'Antona*, Policlin. 19, 1912, Lav. Ist. Barbacci, Siena. — *Hily*, De la mort subite etc., These de Paris 1904. **86** *Marchand*, Eulenb. Realenzykl. 4, 1907. — *van Leersum*, V. A. 217, 1914. — *Anitschkow* u. *Chalatow*, C. 1913, H. 1; s. auch *Anitschkow*, Z. B. 59, 1914. — *Wacker* u. *Hueck*, M. 1913, 38 u. Path. G. München 1914 u. Biol. chem. Zeitschr. 100, 1919. — *B. Fischer*, M. 1919, 3. — *Hueck*, l. c. — *Bollinger*, M. 1902. — *Fahr*, Path. G. 14, 1910. — *Huchard*, Traité des maladies du cœur et de l'aorte. 3e. édit., 3 Vol. Paris 1899—1905, O. Doin, éditeur. — *Faber*, l. c. p. 75, S. 147 u. ff., Lit. — *E. Hesse*, D. A. 83, 1907. — *Rehr*, V. A. 218, 1914, Die besondere Form der durch Nikotin verursachten Aortenveränderung. — *Beneke*, M. 1919, 51, hauptsächlich Media-degenerationen u. Nekrose. — *Michels*, Klin. Jahrb. 21, 1909, Nicotinarteriitis. — *Zebrowski*, C. 1907, 9. — *Schmiedl*, F. Z. 13, 1913, Exp. über Wirk. d. Tabakrauches auf d. Gefäßsystem, Kaninchenversuche; zweifelhaft, ob auf Menschen zu übertragen. — *Beneke*, M. 1919, 51, Spez. Gefäßerkrankung bei Syphilis und Nikotinvergiftung. — *Klotz*, l. c. p. 76. — *Hueck*, M. 1920, 21, S. 609. — *Binswanger*, C. 1918, 22 u. B. u. Schaezel, A. b. Psych. 58, 1917. — *Hedinger*, Arteriosklerose, Rektoratsrede Basel 1917, Benno Schwabe u. Co.

Andere Lit. über Arteriosklerose: *Marchand* in Eulenburgs Realenzykl. 4, 1907; *Askanazy*, Therap. Monatsh. Sept. 1907; *Mönckeberg*, Üb. d. genuine Art. d. Lungenarterie, D. 1907, 31; *Schmiedl*, Histol. Veränd. d. A. mes. sup. in versch. Lebensaltern, Z. f. H. 28, 1907; *v. Noorden*, Über Arteriosklerose, Mediz. Klin. Nr. 1, 1908; *Aschoff*, Üb. Atherosklerose und andere Sklerosen des Gefäßsystems, Beiheft z. Mediz. Klin., Heft 1, 1908; *Lancereaux*, L'art., sa Pathogénie etc., Le journ. méd. franç. 15. Juin 1908; *Huchard* u. *Teissier*, Artériosclérose et athéromasie, Paris, Masson 1908; *H. Fischer* u. *Schlager*, Arteriosklerose u. Fühlbarkeit der Arterienwand, D. A. 98, 1909; *René Sand*, Anat.-patholog. et étiologie de l'artério-sclérose, Bruxelles, Hayez 1909; ders., W. kl. R. 1909, 47; *Oguro*, Gefäßnervenveränderung bei Arteriosklerose, V. A. 198, 1909; *Oberndorfer*, Die Atherosklerose an den Gelenkabschnitten der Gefäße, Ges. f. Morph. u. Phys. München, 12. Juli 1910; *Huchard*, Malad. du cœur et artériosclérose, Paris 1910; *Klotz*, Concerning compensat. Hyperplasia of the Intima, J. exp. M. 12, 1910, 6; *Koellisch*, Path. G. 14, 1910, Sklerose bei Tieren; *Biedl* u. *L. Braun*, Exp. Stud. I, Das Bild der Kompressionsarteriosklerose, Sitzb. k. Ak. d. Wiss. Wien 119, 1910; *Thoma*, Histomech. d. Gefäßsyst. u. Path. d. Art., V. A. 204, 1911; *Saltykow*, C. Schw. 1911, 26 u. 27, Ätiologie der Arteriosklerose, ibid. 1915, 34 u. 35, Jugendliche u. beginnende Atherosklerose, ibid. 1915, 44, Über die Häufigkeit der Atherosklerose u. Z. B. 57, 1914, Experim. Atherosklerose; *Oberndorfer*, D. A. 102, 1911, Lokalisation arteriosk. Prozesse in den peripheren Arterien; *Barbour*, A. e. P. 68, 1912, Struktur verschied. Abschnitte des Arteriensystems in Beziehung auf Verhalten zum Adrenalin; *Faber*, Arno, Die Art., Jena 1912; *French*, Lancet, 13. Juli 1912; Mangelhafte Arteriengymnastik Hauptursache der

Arteriosklerose; *Steinbiß*, V. A. 212, 1913, Exp. alimentäre A.; *Evans*, J. H. H. B. 24, 1913, 271, Unilateral Sclerosis of the pulmonary artery (bei Collaps u. Fibrose einer Lunge); *Kudo*, *Tawara*, *Kon*, Arteriosklerose, Jap. Path. G. 1913, klin., anat., experimentell; *Zinserling*, V. A. 213, 1913, Art. beim Pferde; *Jaffé*, F. Z. 15, 1914, Arterionekrose bei Neugeborenen; *Heuser*, Medianekrosen durch Einfluß der Nervi depressores, Z. B. 58, 1914, hierüber s. auch *Schmiedl*, W. kl. W. 1914, 19; *Anitschkow*, D. 1914, 24, Bedeut. d. erhöht. Cholesteringehalts; *Strauch*, Z. B. 61, 1915, Spont. Art.-Veränd. beim Hunde; Arteriosklerose ist Alterserscheinung; *Droop*, Stoffwechselgenese der Arteriosklerose, Exper. an Kaninchen, I.-D. Göttingen 1915; *Knack*, V. A. 220, 1915, Über Cholesterinsklerose; *Hart*, M. K. 1916, 3, Über die Atherosklerose; *Orliansky*, R. méd. 1919, 6, Kranzarteriosklerose setze in der Schweiz später ein als in Deutschland; *Düker*, I.-D. Halle 1920, Atherosklerose u. Nikotin; die Raucherverfettung der Arterien bietet ein von der allgem. Abnutzungssklerose u. auch von dem der Lues verschiedenes Bild; *Cramer*, H., Bez. zwischen Tub. u. Atheroskl., V. A. 230, 1921; infek. tox. Schädlichkeit für die Verfettungen, funktion. Ursachen für die senile Atheroskl. verantwortlich; *Lauda*, Z. B. 68, 1921, Physiol. Druckschädigungen u. Arterioskl. der Duralgefäße; *Nicolai* u. *Stachelin*, Z. e. P. 13, Rauchen u. Arteriosklerose; R. vielleicht begünstigend, Vasomotorenwirkung wohl im Vordergrund; *Jores*, V. A. 235, 1921, Die Entwickl. d. Lehre von der Arteriosklerose seit *Virchow*; *Anitschkow*, ref. M. 1921, 47, S. 1538, Genese der A. auf Grund der intravitalen Färb. d. Gefäßwände; A. ist ein Infiltrations-, kein Degenerationsprozeß; *Zinserling*, Atheromatose bei Kindern; Infektionskrankheiten scheinbar ohne Einfluß, ref. M. 1921, 47, S. 1538; *Stoerk*, W. kl. W. 1921, 6; Über Gefäßpathologie, Fortbildungsvortrag; *Thoma*, V. A. 236, 1922, Über die Elastizität der Arterien u. die Angiomalacie; *Schmidtman*, V. A. 237, 1922, Exper. Unt. z. Frage der Arteriosklerose; *Krause*, Z. B. 70, 1922; Zur Frage der Arterioskl. bei Rind, Pferd u. Hund (Lit.); entspricht der „Mediaverkalkung“ des Menschen; *Ophüls*, J. A. M. A. 76, 1922, Chron. Arterienerkrankungen treten häufig u. früh auf, wo positive Anamnese für Infektionskrankheiten vorliegt; *Anitschkow*, Z. B. 70, 1922, Exp. Ath. bei Meerschweinchen. *Staemmler*, Hab.-Schr. Göttingen 1922, Bedeutung des sympath. Nervensystems für die A.

87 Schubart, Ein Fall von total. Thr. d. Aorta abdominalis u. ihrer Äste, I.-D. Jena 1914. — *Jores*, Z. B. 24, 1898. — *Pfeifer*, V. A. 167, 1902 u. vorher bereits ausführlich von *Baumgarten*, A. a. d. path. Inst. Tüb. 1, 1891, beschrieben. — *Baumgarten*, Über das Offenbleiben fötaler Gefäße, C. M. 1877, 40 u. 41 u. Über die bindegewebsbildende Fähigkeit des Blutgefäßendothels, A. a. d. path. Inst. Tübingen IV, 1903 u. Die Organis. d. Thrombus, Leipzig 1877 u. V. A. 78, 1879 u. V. A. 86, 1881. — *Pfeifer*, l. c. p. 87. — *Bucura*, A. d. ges. Physiol. 91, 1902. **88 Bondi**, M. f. G. 16, 1902, A. f. G. 69 u. Z. f. G. 54, 1905. — *Manz*, Z. B. 24, 1898. — *Stich* u. *Zoeppritz*, Z. B. 46, 1909. — *H. Jacobsthal*, B. z. kl. Ch. 27, 1900. — *Borst* im Lehrb. von *Aschoff*, 4. Aufl., Bd. I, 1919. — *Baumgarten*, l. c. p. 87. — *Marchand*, Path. G. II, u. Proz. d. Wundheilung, D. Chir. 1901. — *Muscattello*, Organizzazione del trombo, Mem. del. R. Ist. Lomb. di Sc. XIX, 1903. — *Merkel*, Die Beteiligung der Gefäßwand an d. Organis. d. Thrombus, Erlangen 1903. — *Jores*, l. c. p. 87. **89 Rindfleisch**, Lehrb. der pathol. Gewebelehre, Leipzig 1886. — *Rokitansky*, Lehrb. — *Nielsen*, M. K. 1909, 30. — *F. v. Winiwarter*, Üb. e. eigent. Form von Endarteriitis u. Endophleb. mit Gangrän des Fußes, A. Chir. 23, 1879. — *Borchard*, D. Z. Chir. 44, 1897. — *Erb*, Z. f. N. 13, 1898, nimmt Angiospasmus als Ursache an. — *Bing*, 5. Beiheft z. Mediz. Kl. 3, 1907. — *Idelsohn*, D. Z. f. N. 1907, 23. — *Grube*, M. 1908, 15. — *Goldflam*, Zur Frage des intern. Hinkens, Neurol. C. 1910, 1. — *Oppenheim*, Z. f. N. 41, 1911. — *Gerlach*, F. Z. 15, 1914, juvenile Gangrän; s. auch *Higier*, D. Z. f. N. 73, 1922, atypische Formen. — *Schümann*, Üb. präsenile Gangr. infolge von Arteriitis obl., M. 1909, 39. **90 Oppenheim**, l. s. c. — *Buerger*, P. New York, VIII, Nr. 1 u. 2, 1908 u. J. A. M. A. 1909 p. 1319 u. M. G. 21, 1910. — *Thorel*, E. IX, 1904. — *Blattner*, Zur Lehre von der ausgedehnten Thrombose der Aorta, I.-D. Basel 1910. — *Alamartine*, La Presse méd. 1919, 46. — *Thayer*, zit. bei *Klotz*, l. p. c. 91. — *McCrae*, J. P. B. 1905, p. 373. — *Klotz*, Trans. of the Assoc. of Amer. phys. 1912 u. l. c. p. 76. — *Kussmaul* u. *Maier*, D. A. I. 1866. — *Veszprémi* u. *Jancsó*, Z. B. 34, 1903 u. *Veszprémi*, Z. B. 52, 1912. — *Ferrari*, Z. B. 34, 1903. — *Mönckeberg*, Z. B. 38, 1905. — *Benda* in *Aschoff*, 5. Aufl. 1921. — *Gruber*, C. f. H. u. G. 9, 1917, 5. 9. *Versé*, M. 1905, 38 und Periarteriitis nodosa u. Arteriitis syphilitica cerebialis, Z. B. 40, 1907. — *Benda*, B. 1908, 28. — *Beitzke*, s. unten. — *Harbitz*, N. M. A. 1917, 9. — *Spiro*, V. A. 227, 1, 23j. M. klinisch Lues, aber Lues als ätiol. Faktor abgelehnt.

Lit. über Periarteriitis nodosa: *Benedikt*, Budapest Orvosi Nisag. 1906, 46, gutes Referat in C. 1907, S. 715; erster in vivo diagnostizierter Fall; *Carnegie Dickson*, J. P. B. XII, 1907, P. meist syphilitisch; *Oberndorfer*, M. 1907, 52, Staphylokokkenbefund; *Rickett*, J. P. B. 12, 1907, 1; gute Lit.; *Pertik*, Orvosi Hetilap 35, 1907, ref. in

C. 1908, 2, S. 90, hält Ätiologie für unaufgeklärt; *J. E. Schmidt*, Z. B. 43, 1908, sein Fall ätiol. unklar; gute Lit. v. *Bomhard*, V. A. 192, 1908, nur mikroskopisch zu sehen; zweifelhaft; *Beitzke*, B. 1908, 29, 30j. M. mit schleichender Sepsis u. derselbe Fall V. A. 199, 1910 (Lit.); *Langkope*, B. P. H. Ph. 1908, 5, toxische od. infektiöse Momente kommen als Ursachen in Frage, jedenfalls nicht allein Syphilis; *Hart*, B. 1908, 28; *Jäger*, Vgl. path. Unters. üb. die P. nod., Path. G. 13, 1909; *Künne*, Über Meso-Periarteriitis (Periarteriitis nodosa), I.-D. Berlin 1909 u. F. Z. 5, 1910; *Moriani*, Sulla periarterite nodosa, Ist. Barbacci Siena 1910 mit 4 Tafeln, Lit; *Guldner*, V. A. 219, 1915; v. *Hawn*, V. A. 227, 1919, 1, Ausgang: adventitia, 2 im Leben exstirpierte Hautknötchen; *Tschamer*, F. Z. 23, 1920; *Pickert-Menke*, F. Z. 23, 1920, abgelaufener Prozeß, keine Lues; *Tschamer*, *ibid.*; *Schmincke*, Path. G. 18, 1921, Neuritis bei Per., im Nervenbindegewebe typische Gefäß-, an den Nerven degenerative Veränderungen, Lit.; *Kroetz*, D. A. 135, 1921, Nachweis akuter Knötchenbildung in der Subcutis, klin. diagn. wichtig; *Walter*, F. Z. 25, 1921; Media Ausgangspunkt, vorzügliche Abbildungen; *Meyer*, B. 1921, 19, Klin. Erkenntnis u. path.-anat. Grundlagen der P. nod.; *Harbitz*, N. M. 1921, 9, Unterscheidung von Arteriitiden unbekannter Art gegenüber Periarteriitis nod. u.luet. Arteriitis; *Gerlach*, Klin. W. 1922, 10.

Eug. Fraenkel, M. 1914, 2; *Nicol*, Z. B. 65. **91** *Ceelen*, ref. in M. 1916, S. 498. — *Eug. Fraenkel*, Handb. v. *v. Schierring*, Bd. 8, 1921. — *Ceelen*, ebenda. — *Schmaltz*, D. 1905. — *Schmorl*, D. 1905, 35. — *Vanzetti*, Sulla infiammazioni necrotiche di origine batterica, A. p. sc. m. 31, 1907, 15. — *McCrae*, l. c. p. 90. — *Thayer*, zit. bei *Klotz*, Arteriosclerosis disenses of the Media, Publ. from the Univ. of Pittsburg med. school, Jan. 1911. — *Stumpf*, Über die akute Entzündung der Aorta, Z. B. 56, 1913. — *Rumrich*, I.-D. Leipzig 1914, Ein Fall von spontaner Aortenruptur auf infektiöser Basis. — *Doehle*, D. A. 1895 u. I.-D. Kiel 1895. **92** *Heller*, M. 1899. — *Puppe*, D. 1894. — *E. Kaufmann*, Lehrb. d. path. Anat., 1. Aufl. 1896, 2. Aufl. 1901 u. ff., Med. Ges. Basel, März 1903, I.-D. *Beck*, 1903, vgl. auch C. f. Schw. 1906, 15. — *Lupu*, Schw. m. W. 1920, 41 u. 42, entzündlich-proliferativer Prozeß führt zu Randwulstbildung. **93** *Fabris*, Pathologica 1, 1909, 13. — *Bozzolo*, Morgagni, Teil II, 1909, 45, Aortenaneurysmen u. A.-insufficienz durch Syph. u. Syph. ignorata. — *Engel*, Über die Ver. an den Aortenklappen bei Aortensyphilis, I.-D. Bonn 1913; s. auch *Doehle*, M. 1921, 31, charakteristisch sind Furchen oder Rinnen zwischen den verdickten Ansatzstellen der Klappen. — *Fahr*, C. f. H. u. G. 10, 1918, alle Arcusäste verlegt u. rekanalisiert. — *Töppich*, B. 1920, 19. — *Beneke*, M. 1919, 51. — *Stadler*, Arb. a. d. Med. Kl. zu Leipzig, Heft 1: Die Klinik der syph. Aortenerkrankung, G. Fischer, Jena 1912, Lit. mit 167 Nummern. — *Chiari*, Path. G. 1903. — *Oberndorfer*, M. 1913, 10. — *Romberg*, l. c. — *Liek*, F. R. 16, 4, 1. — *Saathoff*, M. 1906, 42. — *Lippmann*, D. W. 56. — *P. Beck*, Über Aortitis gummosa, I.-D. Basel 1903. — *Baerle*, Unters. üb. d. Rolle der Syphilis u. d. Arteriosk. bei d. Entsch. der Aortenaneurysmen, I.-D. Basel 1908. — *Straub*, Path. G. 1899. **94** *Chiari*, Path. G. 1903 u. P. 31, 1906. — *Lenz*, M. K. 1913, 24. — *Ginsburg*, I.-D. Jena 1910, Die makroskop. luetischen Veränd. an der Aortenwand bei progr. Par. — *Nordmann*, Thèse de Paris 1895. — *Arullani*, Revue neurol. 1902, 20, zit. nach *Manitz*, Über Aortit. fibr., I.-D. Leipzig 1911. — v. *Strümpell*, D. 1907, 47, Vereinigung der Tabes mit Erkr. d. Herzens u. der Gefäße. — *Hubert*, D. A. 128, 1919. — *Gruber*, C. f. H. u. G. 11, 1919, 15, Zum Kapitel der luischen Aortenerkr. u. des plötzlich eingetretenen Todes. — *Curschmann*, Arb. a. d. Med. Kl. Leipzig 1893, Über die Sklerose der Brustaorta. — *Deneke*, Ärtzl. Ver. Hamburg 3, 12. 1912. — *Romberg*, Über die inn. Erkr. bei Syph., bes. über Aortitis syph., M. 1918, 45. — *Deneke*, l. c. — *Benary*, I.-D. Kiel 1912, Beitr. z. Lehre von der Aortensyphilis; unter 54 Fällen 39 M., 15 Fr.; in 20 Fällen Aneurysmen (18 M., 2 Fr.). — *Citron*, B. 1918, 33, erklärt Aortenerkrankung für rel. frühe Form. — *Hubert*, D. A. 128, 1919, ²/₃ Männer, Zeitpunkt nach Infekt. 23¹/₂ Jahre. — *Schottmüller*, D. 1919, 68 u. M. K. 1919, 7, Zur Behandlung der Spätluës, insbesondere der Aortitis luica. — *Baetge*, D. A. 113, 1914. — *Hubert*, l. c. — *Doehle*, l. c. p. 91. — *Heller*, l. c. p. 92. — *Heine-Benda*, V. A. 170, 1902. — *Fabris*, Aortite gummosa, Lav. Ist. Foà 1912, Acc. reale de scienze di Torino, Ann. 1901/02 u. Gaz. med. ital. 1902. — *E. Kaufmann*, Med. Ges. Basel, März 1903 u. 1906, 15. — *Beck*, l. c. p. 93. — *Fahr*, V. A. 177, 1904. — *Wiedemann* (*Nauwerck*), I.-D. Leipzig 1905, Über Aortitis syphilitica. — *Steinmeier*, F. Z. 10, 1912. — *Fukushi*, V. A. 211, 1913. **95** *Reuter*, M. 1906, 16 u. 34 u. Z. f. Hyg. 54, 1, 1906. — *Schmorl*, M. 1908. — *Benda*, B. 1908. — *Wright*, J. H., The Journal of Americ. Med. Assoc. Mai 1, 1909; s. auch *Wright* u. *Richardson*, Treponemata, Spirochaete, in syph. Aortitis, 5 cases, one with aneurism, Ma. G. H. 2, Oktober 1909, 2. — *Fukushi*, l. c. — *Eich*, F. Z. 7, 1911. **96** *Adami*, l. c. p. 84. — *D'Antona* (Ist. Barbacci), A. p. sc. m. 37, 1913, 9. — *Eug. Fraenkel*, D. 1919, 46. — *Moriani*, Lav. Ist. Barbacci, Siena 1909/10. *Eug. Fraenkel* u. *Much*, M. 1908, 48. — *Nauwerck* u. *Weichert*, M. 1910, 45. — *Pick*,

B. 1910, 5, in 10 Fällen von ‚callöser‘ Aortitis Wassermann stets positiv. — *Eich*, l. c. p. 95. — *Guladse*, Die W. R. in der pathol. Anat., C. f. Bakt. 71, p. 329. — *Gruber, Georg*, M. 1912, 25. — *Vanzetti*, Exp. zur Erzeugung einer syphil. Arteriitis großer Gefäße, Path. 1910, 45. — *Heller*, M. 1899. — *E. Kaufmann*, l. c. p. 92. — *Chiari*, l. c. — *Mönckeberg*, Über die Bezieh. zwischen Syph. und schwieliger Aortensklerose, Mediz. Klinik 1905, 41. — *Külbs*, l. c. p. 46. — *Risel*, Geborstenes An. der unt. Brustaorta mit einem groß. syphil. Gumma in der Aortenwand, D. 1909, 35. — *Baumgarten*, V. A. 73, 1878 u. 76, 1879 u. 86, 1881. — *O. Heubner*, Dieluet. Erkr. d. Hirnarterien, Leipzig 1874. **97** *Heubner*, l. c. — *Schröder*, D. Z. f. N. 54, 1915, gute Abbild. — *Chiari*, W. m. P. 1881, S. 273 u. W. 1881, S. 472 u. 507. — *Versé*, l. c. p. 90. — *Dürck*, Path. G. 12, 1908, S. 211 u. ff. — *Wiesner*, C. 16, 1905. — *Bruhns*, B. 1905. — *Wiesner* u. *Rach*, W. kl. W. 1907, 18. — *Scharpff*, F. Z. 2, 1908. — *Wiesner*, F. Z. 4, 1910. — *Klotz*, A case of congen. Syphilitic aortitis, J. P. B. 12, 1907. — *Rebaudi*, M. f. G. 35, 1912. — *Neugebauer*, W. kl. W. 1914, 17.

Lit. über Mesarteriitis bes. syph. u. Arterien-syphilis überhaupt: *O. Briese-meister*, I.-D. Leipzig (*Marchand*) 1903, erkennt keine für Syph. charakt. Veränd. an; *Marchand*, Syph. und Arterioskler., Path. G. 6, 1903; *Bardachzi*, Aortitis syph., Z. f. H. 24, 1903; *Benda*, Aneurysma u. Syphilis, Path. G. 6, 1903 (Lit.); *Molinari*, Die schwierige Arteriosklerose u. ihre Bez. z. Syphilis, I.-D. Leipzig 1904, hält Ernährungsstörung der Media durch das syph. Virus für das erste, entzündl. Veränderungen für sekundär; *Abramow*, V. A. 178, 1904; *Fahr*, Arteriitis syphilitica, V. A. 177, 1904; *Hart*, Arterien-syphilis, V. A. 177, 1904; *Thorel*, Ref. E. 9, 1904 (Lit.); *Lauritz Melchior*, Aortitis fibrosa u. andere Aortaleiden bei Syphilitischen, Hab.-Schr., Kopenhagen 1904; *Wiedemann*, Über Aortitis syphilitica, I.-D. Leipzig 1905; *Asahi*, Z. f. H. 26, 1905; *K. Reuter*, M. 16, 1906 u. Z. f. Hyg. 55, 1906 (fand Spirochäten); *Fahr*, M. 1906, S. 2556, fand bei 31 Aneurysmen keine Spirochäten; *Thorel*, E. 11, 2. Abt. 1907; *Herxheimer*, E. 11, 1. Abt. 1907; *Wright* u. *Richardson*, Boston Med. and Surg. Journ. 1909 p. 539, in 5 Fällen Spirochätenbefund und Vasa vasorum verengert; *Bozzolo*, l. c. p. 93; *Fabris*, l. c. p. 93; *Vanzetti*, Experim. syph. Aortitis, A. p. sc. m. 35, 1911; *Gruber, Georg*, B., Über die *Doehle-Hellersche* Aortitis (Aortitis luetica), Jena, G. Fischer, 1914; *C. Friedländer*, B. 1915, 45, Schwierigkeit der Differentialdiagn. der Aortitis syph.; *v. Korczynski*, W. kl. W. 44, 1916, Syph. Aortenerkrankungen, Intervall zwischen Infekt. u. Herzerseignissen ausnahmsweise 3, meist 15–30 Jahre; *Schottmüller*, Zur Behandl. der Spätluës, insbes. der Aortitis luica, M. K. 1919, 7 u. Dermat. W. 68, 1919; *Beneke*, l. c. p. 86; *Stænmüller*, D. A. 136, 1921, Beitr. z. Kasuistik der Syph. d. Centralnervensystems, Endarteriitis der Rückenmarkgefäße; *Stoeckenius*, Z. B. 68, 1921, Beob. an Todesfällen bei frischer Syphilis; *Romberg*, Lehrb. d. Krkh. d. Herzens u. d. Blutgefäße, 3. Aufl., 1921; *Doehle*, ref. D. 1921, 43, Über das Charakteristische der syphil. Erkrank. der Aortenklappen; *Takahashi*, V. A. 232, 1921, Endarteriitisluet. cong. der Hirngefäße bei Kindern; *Freund*, ibid., Gefäßsyph. d. Gehirns.

98 *Bauer*, W. kl. W. 1912, 34. — *Girardet*, I.-D. Heidelberg 1913, gute Abbildungen. — *Vanzetti*, A. p. sc. m. 32, 1908, 16; s. auch *Ribbert*, C. 1914, 21, Ruptura aortae bei tub. Caries; *Zrunek*, C. 1914, 13, Ruptura aortae, käsige Bauchlymphdrüsen. — *Vanzetti*, Ricerche sulla alterazioni tub. dei vasi sanguigni, A. p. sc. m. 34, 1910, 1. — *Reiche*, M. 1909. — *Nöthen*, F. Z. 24, 1921.

Lit. über Aneurysmen: *Mayer*, Z. f. H. 24, 1903, An. dissec.; *Hentscher*, Über An.-Bildung bei jugendl. Indiv., I.-D. Kiel 1893; *Roux*, Contr. à l'étude de l'aortite paludéenne, Thèse Bordeaux 1902; *v. Schrötter*, Die Erkr. d. Gefäße, Wien 1901; *Arnsperger*, Die Ätiol. u. Path. d. Aortenaneurysmas, D. A. 78, 1903, entzündl., bes.luet. Erkr. herrschen vor; *Benda*, Das Aortenaneurysma, E. S. 1904 (Lit.); *Ruge*, Tabes. A. aneurysma u. Syph., B. 1904, 11; *MacCrae*, A case of mult. mycot. An., The J. of Path. and Bact., Edinburgh and London, August 1905; *Bauler*, l. c. p. 93; *Osler*, W., „The Schorstein Lecture“ of Syphilis and Aneurysma, Br. m. J. Nov. 27, 1909; *Glass*, F. Z. 11, 1912, Intramurale Aneurysmen im Anfangsteil der Aorta; *Boss*, Embolische An., A. Chir. 117, 1921; *Frei*, Carl, I.-D. Zürich 1921, Über An. dissecans aortae, Lit.; *Walcher*, V. A. 234, 1921, Zweiteilige Aortenklappen mit Aneurysmen beider Sinus Valsalvae; Lit. über letztere.

Pommer, D. Z. Ch. 148, 1919. **100** *Justi*, F. Z. 20, 1917. — *Bier*, D. 1915, 56. — *Kallenberger*, V. A. 179, 1905. — *Hedinger*, C. 1905, 23 u. C. f. Schw. 1906, 12. — *Justi*, l. s. c. — *M. B. Schmidt*, Handb. von v. *Schjerning*, Bd. 8, 1921. — *Stich* u. *Fromme*, E. Chir. 13, 1921, Die Verletzungen der Blutgef. u. deren Folgezustände (Aneurysmen); s. auch *Hahn* (*Küttner*), Die Kriegsverletzungen der großen Blutgefäße, B. z. kl. Ch. 124; *Küttner*, Über seltenere Mechanismen der Gefäßverletzung, A. Chir. 118, 1921. **101** *Eppinger*, Pathogenesis, Histogenesis u. Ätiologie der Aneurysmen, A. Chir. 35, 1887 u. V. A. 111,

1888. — *Amenomiya*, Verh. d. elast. Gewebes bei An. d. Aorta, V. A. 201, 1910. **102** v. *Schrötter*, W. kl. W. 1899. — *Heller*, M. 1899, 50. — *Malmsten*, Aorta-Aneurysmens Etiologi, Stockholm 1888. — *Benda*, Aortenaneurysmen, Path. G. 6, 1903 u. E. 8, 1904 (Lit.). — *Bauler*, I. c. p. 93. — *Bozzolo*, I. c. p. 93, meint nach dem positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion, daß die An. fast immer syph. Ursprung hätten. — *Allan*, Path. anat. der Syphilis, Australasiat. Kongreß Okt. 1908, ref. A. f. D. 102, 1910. — *Hofrichter*, I.-D. Leipzig 1916. — *Malmsten*, I. s. c. — *Hampeln*, D. 1913 p. 833 u. M. G. 31, 1919. — *Rasch*, A. f. D. 47, 1899. — *Bauler*, I. c. p. 93. — *Klotz*, I. c. p. 76. — *Kerppola*, A. p. J. Homén, neue Folge, 2. Bd., 1. u. 2. Heft, Jena, Fischer, 1919. — *Busse*, V. A. 229, 1920. **103** *Benda*, I. s. c. — *Koester*, Niederrh. Gesellsch., Bonn 1875, 1877, B. 1875 u. I.-D. *Trompetter*, 1876. — *Krafft*, I.-D. Bonn. — v. *Recklinghausen* in *Helmstädter*, I.-D. Straßburg 1873. — *Manchot*, V. A. 121, 1890. — *M. B. Schmidt*, I. c. p. 100. — *Kerppola*, I. c. — *Baer*, F. Z. X, 1912. — *St. Etienne*, Ann. d. Derm. et de Syph. 1897. — *Mülhaus*, I.-D. Kiel 1899. — *Rénon*, L. P. m. 1912, 38, 16j. Knabe, das An. platzte. — *Weil* u. *Ménard*, *ibid.* 1912, 36. — *Heller*, M. 1902, 38. — *Thoma*, I. c. p. 74 u. V. A. 111, 1888 u. 113, 1888 u. D. 1889, V. A. 116, 1889, ib. 122, 1890 u. M. 1921, 11.

Lit. über Erzeugung von Arterienkrankungen durch Adrenalin u. andere toxische Substanzen: *Josué*, Adrenalin, Presse méd., 18. Nov. 1903; *Erb*, Adrenalin, 21. Kongr. f. inn. Med. 1904; *Rzentkowski*, Adrenalin, B. 1904, 31; *Fischer*, Adrenalin, M. 1905, 1, 22. Kongr. f. inn. Med. 1905, außer mit Adrenalin u. Suprarenin auch Resultate mit Salzsäure, Milchsäure, Phosphorsäure usw., ferner D. 43, 1905, bei Hunden negativ; *Erb*, Nat.-med. Verein Heidelb., 28. Febr. 1905 u. A. f. e. P. 53, 1905, ähnliche Resultate; *Lissauer*, B. 1905, 22, Adrenalin; *Hedinger*, C. f. Schw. 1905, 20, Adrenalin u. Hämostasin; *K. Ziegler*, Z. B. 38, 1905; *Scheidemantel*, V. A. 181, 1905; *Löb* u. *Githens*, Amer. Journ. of the med. sc. Oct. 1905, Adrenalin, von 32 Kaninchen zeigten 15 keine Läsion der Aorta; *Pierre Feuillie*, Contrib. à l'étude de l'athérome exp. Thèse de Lyon 1905, Adrenalin, Bleiacetat, hält Alteration der elast. Fasern für die erste Läsion; *Pearce and Stanton*, The Journ. of Exp. Medic. 1906, Adrenalin; *d'Amato*, Adrenalin, B. 1906, 33 u. 34; *Adler* u. *Hensel*, Nicotin, D. 45, 1906; *Baylac*, Soc. d. biol., 9. Juni 1906, Nicotin; *Hedinger* u. *Loeb*, Jodkali, 9. Kongr. deutsch. dermat. Ges. 1907; *L. Braun*, Adrenalinart., Sitzber. k. Ak. Wiss. Wien 116, 1907; *Waternmann*, V. A. 191, 1908, gleichzeitige Anwendung von Amylnitrit erzielte doch Veränderung wie bei Adrenalin allein; *Schirokogoroff*, *ibid.*, Lit.; *Philosophov*, Veränd. d. Aorta bei Kaninchen, Hg., Blei-, Zinksalze, V. A. 199, 1910; *Otto*, I. i. c.; *Fahr*, Path. G. 15, 1912, Exp. Atherosklerose, Nebenniereneinfluß auf Atherosklerose wird angezweifelt.

104 *Bennecke*, I. c. p. 78. — *Saltykow*, C. 1908, 8 u. 9. — *Fleisher*, Einwirk. von Jodipin u. and. Substanzen auf die durch Adrenalin hervorgeruf. Arterienveränderungen sowie üb. d. Wirkung großer Adrenalindosen, C. 1909, 3. — *Meyer*, Wirk. von intravenös. Inj. von Hypophysenextrakt u. Brenzkatechin usw., C. 1909, 3. — *Otto*, V. A. 203, 1911, Die Arteriosklerose bei Tieren u. ihr Verhältnis zur menschl. Arteriosklerose. — *Hofrichter*, *Max*, 3 Fälle von An. der Art. anonyma, I.-D. Leipzig 1916. — *E. Müller*, Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. 37, 1902. — *Bauler*, I. c. p. 93. — *Henschen*, S. kl. V. 422/423, 1906. — *Posselt*, E. 13, 1909. — *Ploeger*, F. Z. 4, 1910. — *Pick*, D. 1909, 25. — *Sommer*, I. c. p. 3; s. auch *Walcher*, Ein Fall von zweiteiligen Aortenklappen mit Aneurysmen beider Sinus Valsalvae, V. A. 234, 1921, Lit. — *Hetz*, B. z. kl. Ch. 97. — *Haeller*, D. Z. Chir. 152, 1920. — *Antyllus* (3. Jahrh. n. Christ.), vgl. Geschichte der Exstirpatio aneurymatis bei *Köhler*, A. Chir. 81, 1906. **105** *Byloff*, W. kl. W. 1913, 15, Nach *Schrötter* auf 19300 Sekt. nur 3 An. der Bauchaorta. — *Baer*, F. Z. 10, 1912. **106** *Dahlén*, Z. f. kl. M. 63, 1907. — *Kieseritzky*, B. 1908, 38. — *Kappis*, D. A. 90, 1907, Zusammenstellung von 30 Fällen. — *Hensen*, F. Z. 12, 1913. — *Sternberg*, W. kl. W. 1919, 42. — *Jankovich*, W. kl. W. 1918, 3. — *Goldschmidt-Haas*, I.-D. Leipzig 1913. — *Koester*, Niederrhein. Ges. Bonn, 1894. — *Blume*, B. 1909, 28. — *Rindfleisch*, Lehrb. der pathol. Gewebelehre 1886. — *Hofrichter*, I. c. p. 104. — *Ellis*, The pathogenesis of spontaneous cerebral hemorrhage, Proc. of the Pathol. Soc. of Philadelphia 1909. — *Pick*, Üb. d. sog. miliaren Aneurysmen der Hirngefäße, B. 1910, 8 u. 9. **107** *Unger*, Z. B. 51, 1911. — *Moriani*, I. c. p. 109. — *D'Antona*, A. p. s. m. 35, 1911, 6, Traum. Ruptur d. Aorta. — *Reichardt*, Die Unfall- u. Invaliditätsbegutachtung, 1916. — *Eug. Fraenkel*, Über Trauma u. Arteriosklerose, D. 1919, 46, 29j. M., Bauchtrauma, sklerotische Quaddeln der Bauchaorta, Dissoziation der elastisch-muskulösen Mediaschichten durch das Trauma, folgende Intimahyperplasie von der Art wie bei Arteriosklerose. — *Malkoff*, Z. B. 27, 1899. *Fabris*, V. A. 165, 1901. — *Nassetti*, Sperimentale 1915, Fasc. 6. — *Bay*, F. Z. 6, 1910. *Lilienfeld*, I.-D. Heidelberg 1900. — *Huebschmann*, M. 1916, 11, S. 394. **108** *Busse*, V. A. 183, 1906, 38j. herkulisch gebauter Arbeiter, heftige Muskelanstrengung, Zer-

reißung der auch histol. gesunden Aorta oberhalb der Klappen. — *E. Hoffmann*, I.-D. Leipzig 1908, Fall von Aortenruptur, 23j. M. — *Oppenheim*, D. 1918, 45, prüft Frage der Spontanruptur der gesunden Aorta; auch Experimente. — *Jenner*, V. A. 226, 1919. — *Hart*, B. 1917, 29, junger Mann, Aortenruptur nach Überraschung beim Coitus mit der Braut durch die Schwiegermutter. — *Wegelin*, B. 1909, 47. — *Schede*, V. A. 192, 1908. — *Löffler*, C. f. Schw. 1918, 36, 2 Fälle eigener Beobachtung. — *Oppenheim*, I. c. — *Sella*, Z. B. 49, 1910. — *P. Fränkel*, V. 1912, 3. — *Binder*, M. K. 1919, 43. **109** *Babes* u. *Mironescu*, Z. B. 48, 1910. — *Moriani*, V. A. 202, 1910. — *D'Antona*, I. c. p. 107. — *E. Krukenberg*, Z. B. 67, 1920. — *Benda*, E. 1902. — *Flockemann*, M. 1898, Lit. — *Bay*, F. Z. 6, 1910, Lit. — *Hildebrand*, Allgem. Chirurgie, 3. Aufl. 1909, S. 540. — *Rindfleisch*, V. A. 131, 1893 u. 96, 1884. — *Durno*, Lancet, June 13, 1908, gutes Bild. — *Reitter*, D. A. 119, 1916; s. auch *Freistadt*, V. A. 237, 1922. — *Weyrauch*, D. A. 91, 1907. — *E. Krukenberg*, I. c. p. 109. — *Bostroem*, Das geheilte An. diss., D. A. 42, 1887. — *Harbitz*, N. M. 1901, 3. — *Börger*, Z. f. kl. M. 58, 1906. — *Schede*, I. c. p. 108. — *MacCallum*, J. H. H. B. 1909, S. 9, gute Bilder. — *Vorpahl*, Ärztl. Sachverst.-Zeitung 1911, 6. — *E. Schmidt*, Ein Fall von geheiltem An. d. I.-D. München 1911. — *Hart*, B. 1917, 29. **110** *v. Möller*, Arb. a. d. path. Inst. Berlin 1906. **111** *Heller*, Über ein traum. Aortenaneurysm, u. traum. Insuff. d. Aortenklappen, D. A. 79, 1904. — *Ernst*, Eine geheilte zirkuläre Aortenruptur am Isthmus, Path. G. 7, 1904. — *Asahi*, Üb. d. Differenz im mikr. Bef. bei aus geheilten Aortenrissen entstandenen u. bei „spontanen“ An. d. Aorta, Z. f. H. 26, 1905. — *Busse*, V. A. 183, 1906. — *P. Fraenkel*, V. 43, 1912. — *Rössle*, M. 1911, 47. — *Berblinger*, I. c. p. 32. — *Jenner*, V. A. 226, 1919. — *Chiari*, Path. G. 13, 1909. — *Maresch*, ibid. — *Ponfick*, V. A. 58, 1873 u. 67, 1876. — *Eppinger*, I. c. p. 101. — *Unger*, I. c. p. 107. — *Hamburger*, Über die Entstehung embol. An., I.-D. München 1910. **112** *Foa*, Giornale della R. Accad. di Medic. di Torino 1895. — *Rösner*, ref. B. 1920, 28, S. 667. — *Hedinger*, F. Z. 1909. — *Ménétrier*, A. d. méd. 1890, p. 97. — *Milian* in *Cornil-Ranvier* 4, S. 228. — *Fraentzel*, Charité-Annalen 2, 1876. — *Reiche*, M. 1909. — *Stölting*, Über Aneurysmen u. ihre Beziehung zur Endocarditis, I.-D. Greifswald Juni 1909; s. auch *Sommer*, Kasuist. Beitr. zur path. An. d. Herzens, F. Z. 5, 1910, Aneurysmen der Sinus Valsalvae. — *Gambiaroff*, Z. B. 39, 1906. — *McCrae*, J. P. B. August 1905, A case of multiple mycotic aneurysms. Perforation eines der An., Hämopericard. — *Klotz*, I. c. p. 91. — *Kloss*, Üb. d. mykot. embol. An., I.-D. Bern 1913. — *Vanzetti*, I. c. p. 91. — *Koritschoner*, C. 1912, 23. — *Edenhuizen*, F. Z. 16, 1914, 2 Fälle von mykot. An. d. Aorta mit Perf. in den Oesophagus. — *Broca*, Les anévrismes et leurs traitements, Paris 1856. — *Küttner*, M. K. 1916, 7. **113** *Lever*, B. 1916, S. 815. — *O. Weber*, *Pitha-Billroth*, Handb. d. Chir., 2. Bd., 2. Abt., I. Hälfte. — *Läwen*, D. Z. Ch. 68, 1903. — *Ebstein*, *Erich*, D. Z. Ch. 47 u. 48, 1913. — *Wiesner*, Path. G. 13, 1909. — *Binswanger* u. *Schaxel*, A. f. Psych. 58, 1917. — *Orlansky*, L'hypoplasie des artères cérébrales etc., I.-D. Genève 1919. — *Goodall*, Stud. from the r. Vict. Hosp. Montreal, Vol. 2, Nr. 3 (Gynaecol. 2), June 1910. — *Sonntag*, E. d. Chir. 1918. — *O. Schmitt*, B. z. kl. Ch. 118, 1919. — *Blank*, M. 9, 1910, plötzl. Tod durch Ruptur bei 22j. Soldaten. **114** *Auffermann*, Z. f. K. 11, 1912. — *Langenbeck*, A. Chir. 1, 1861. — *Ferrarini*, Clinica Chir. 1913.

Venen.

Kusama, Z. B. 55, 1913. **115** *v. Recklinghausen*, I. c. p. 61, I. 1. **116** *Wydler*, Über den Bau u. die Ossifikation von Venensteinen, I.-D. Zürich 1911. — *Ribbert*, Pathol. Histol. u. V. A. 223, 1917. — *Wydler*, I. c. — *Reinbach*, M. G. 12, 1903. — *Geipel*, C. 16, 1905. — *Escher*, I.-D. Leipzig 1909. — *Weber*, V. A. 187, 1907. — *Frank*, C. 1920, 8. — *Boström*, D. A. 37, 1895. — *Rau*, V. A. 153. — *Jaffé*, M. 1917, 27. — *Borst*, S. kl. V. Chir. 1917, 201. **117** *Cruveilhier*, Anat. path. 9 u. 11. — *Virchow*, Ges. Abh. 1856. — *Cohnheim*, V. A. 40, 1867. — *Baruch*, Z. B. 50, 1911, eine primäre Veränderung der elast. Fasern läge der Phlebosklerose zugrunde. — *Wallart*, A. f. D. 66, 1903. **118** *Koester*, *Ebeling*, I.-D. Bonn 1870. **119** *Koester*, I. s. c. — *Hunter*, Transact. of the Soc. for the improvm. of med. knowl. 1, 1793. — *Orth*, B. 1914, 9, Über Phlebitis exsudativa. — *Schaum*, V. A. 218, 1914, auch Tierversuche. — *Koester*, *Ebeling*, I. s. c. **120** *Weigert*, V. A. 58, 1882. — *Will*, I.-D. Kiel 1889, Miliart. — *Stöcklin*, D. A. 55, 1895. — *A. Fränkel*, Cavathrombose, D. 1891. — *Pawel*, Cavaverschluß, I.-D. Leipzig 1910. — *Benda*, E. 5, 1898. — *Chiari*, Z. B. 27, 1899. — *Simmonds*, V. A. 207, 1912. — *Rieder*, A. f. kl. Chir. 55, 1897 u. C. 9, 1898. — *Abramow*, Z. B. 26, 1899. — *Hoffmann*, A. f. D. 73, 1905. — *Markus*, A. f. D. 63, 1902 u. 77, 1905. — *Hoffmann*, I. c. — *Göber*, A. f. D. 114, 1912. — *Friboes*, Dermat. Z. 20, 1913. — *Versé*, Z. B. 56, 1913. — *Thibierge* u. *Ravaut*, Sék. multiple Phleb. syph. der Gliedmaßen, Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. Paris 1910, 9. — *Schwarz*, V. A.

182, 1905, Phl. migr. (non syphilitica). **121** *B. Fischer*, Z. B. 27, 1900 u. A. f. D. 70, 1904, auch an anderen Stellen, wie Oesophagus, Trachea, Zunge usw., sollen die Varicen durch eine Mesophlebitis entstehen. — *Cornil*, A. de Phys. 4, 1872. — *Jores*, s. bei *Fischer*, Z. B. 27, 1900. — *Ziegler*, Lehrb. — *Fuchs*, Zur Physiol. u. Wachstumsmechanik des Blutgefäßsystems, 2. Mitt., Hab.-Schr., Erlangen 1902. — *Marullaz*, A. d. Méd. 19, 1907. — *Janni*, A. f. kl. Chir. 61, 1900 u. Gazz. internaz. di medicina pratica 1900, 3. **122** *Scagliosi*, V. A. 180, 1905. — *Kallenberger*, V. A. 180, 1905. — *Zancan*, A. Chir. 96, 1911. — *Thoma*, l. c. p. 73. — *E. Kaufmann*, Z. f. G. 37, 1897. — *Anders*, Z. B. 64, 1918, Ausgedehnte cerebrale Varicenbildung mit tödl. Blutung. **123** *Halban*, M. f. G. 20, 1904. — *Hedinger*, Path. G. 11, 1907. — *Reinhardt*, F. Z. 13, 1913. — *Sonntag*, M. 1919, 6, am Bein. — *Bircher*, A. Chir. 97, 1912, am Arm. — *Bockenheimer*, Festschr. f. Rindfleisch 1907, am Arm. — *De Vecchi*, Bull. delle scienze Med. Bologna Vol. 6, 1906, gute Lit. — *Krämer*, M. 1898. — *Bachmann*, A. f. A. Anat. Abt., 1906, 6. — *Kocher*, D. Z. Chir. 138, 1916. — *Hesse* u. *Schaack*, V. A. 205, 1911. — *Krämer*, l. c. — *Hasebroek*, Über die Pathogenese der kongenitalen Varizen, F. Z. 22, 1919. — *Zesas*, C. f. Chir. 1914, 23, Varicenbildung bei Infektionskrankheiten. — *Braune*, s. bei *Ledderhose*, l. i. c. S. 404. — *Magnus*, Path. G. 18, 1921. **124** *Ledderhose*, Studien üb. d. Blutlauf in den Hautvenen unter physiolog. u. path. Bedingungen, M. G. 15, 1905 (s. dagegen: *Löwenstein*, M. G. 18, 1907). — *Hasebroek*, A. f. Phys. 163, 1916 u. D. Z. Chir. 136, 1916. — *Magnus*, l. c. p. 123. — *Trendelenburg*, in I.-D. *Tobold*, Bonn 1889 u. B. z. kl. Ch. 12, 1890; s. auch über chir. Behandlung der Varicen, Thema auf dem Congr. français de Chir. Paris 1910. — *Kocher*, l. c. p. 123. — *Hasebroek*, l. c. — *Sappey*, Traité d'anatomie. **125** *Reinbach*, B. z. kl. Chir. 19, 1897 u. l. c. p. 116. — *H. Hartung*, Hämorrhoidalknoten beim Neugeborenen, Z. f. Chir. 131, 1914, spricht von Angiom. — *v. Ruediger-Rydygier*, D. Z. Chir. 91, 1908, ausgezeichnete Abbildungen. — *Torikata*, D. Z. Chir. 97, 1909. — *Silberberg*, B. z. kl. Ch. 61, 1909. — *Schmincke*, M. 1914, 32. — *Szuman*, D. Z. Chir. 132, 1914. — *Baumgarten*, Arb. aus d. Path. Inst. Tübingen I, 1891. — *Thomas*, Beitr. z. Differentialdiagnose zwischen Verschluss der Pfortader und der unt. Hohlvene, Bibl. medica 1895, D. 1, Heft 2. — *Saxer*, Beitr. zur Pathologie d. Pfortaderkreislaufs, C. 1902, 15. — *Gilbert et Villaret*, Rev. de Médecine, 1907, 4, brauchbare schematische Figuren. — *Globig*, Über rekanalis. Thrombose der unt. Hohlvene usw., I.-D. Jena 1914. **126** *Zinsser* u. *Philipp*, Arb. a. d. Cölner Akad. f. prakt. Med. Bonn 1915, Ergänzungsh. zu *Schmidt's* Jahrb., Bd. 322. — *Kottmaier*, Derm. Z. 1915, 8. — *Scherber*, ref. A. f. D. 125, 1918, S. 75ff. — *Nobl*, Disk. zu vorigem. — *Nobl*, Der variköse Symptomenkomplex, Berlin—Wien, Urban u. Schwarzenberg. — *Morris*, Surgery, G. and O. 30, Jan. 1920, 1, Die tieferen Veränderungen bei varikös. Ulcera, 14 Fälle, Wassermann stets negativ. **127** *K. Mayer*, F. Z. 22, 1920. — *Goldmann*, B. z. kl. Chir. 18, 1897. — *Thaysen*, M. Inst. Kopenhagen 1, 1913. — *Weigert* bei *Pollack*, I.-D. Leipzig 1893, Über metastatische Lungentumoren. **128** *Försterling*, M. G. 19, 4. — *Schlagenhauser*, Path. G. 13, 1909. — *C. O. Weber*, V. A. 35, 1866. — *Ernst*, Z. B. 28, 1900. — *Heller*, D. A. 7, 1870. — *v. Recklinghausen*, V. A. 100, 1885. — *Thorel*, Pathol. d. Kreislauforgane, Ref. in E., Jahrg. 9 für 1903. — *Risel*, V. A. 182, 1905. — *Yatsushiro (Ribbert)*, V. A. 207, 1912. — *Aufrecht*, V. A. 44, 1869, betraf die Vena saph. — *Böttcher*, V. A. 47, 1869, betrifft Vena ulnaris. — *Cernezzi*, Fibroleiomyom einer Vene des Plexus spermaticus, ref. M. 1904, S. 676. — *Ecoffey*, Fibroleiomyoma teleangiectodes eines Astes der V. saph., I.-D. Basel u. A. d. méd. 1917, ref. C. 1919, 16. — *Sitzenfrey*, Multiple Myombildungen an Uterusvenen, s. Ref. D. 1909, 48, S. 2149 u. Z. f. G. 68, 1911. — *Schnyder*, Leiomyom der V. marginalis lat. pedis, C. 1914, 12. — *Unruh*, D. 1896, 46. — *Oberndorfer*, Festschr. f. *Bollinger*, Wiesbaden 1903, cyst. Endothelioma sarcomatodes der Nabelvene einer 24 j. Frau. — *Picchi*, Lo Sperimentale, Anno 58, 1904. — *Sick*, V. A. 31, 1864. — *Brohl*, Rundzellens. der V. fem. d., D. 1897, 5. — *Perl*, V. A. 53, 1871, betrifft d. Vena cava inf. — *van Ree*, T. G. 1919, 1, Heft 10, betrifft Unterschenkelvenen. — *Borchard*, A. Chir. 80, 1906. **130** *Virchow*, V. A. 6, 1854 u. Geschwülste, 3. Bd., p. 356. — *v. Eschmarch*, V. A. 6, 1854. — *von Recklinghausen*, V. A. 118, 1889. — *L. Pick*, V. A. 197, 1909, cavern. Angiom der Wand der Pfortader. *Virchow*, l. c.

Lymphgefäße.

v. Recklinghausen, V. A. 26 u. Lymphgefäße in *Strickers* Handb., 1, 1871. — *Mac Callum*, A. f. A. 1902. — *Bartels*, P., Das Lymphgefäßsystem. (Im Handb. der Anat. d. Menschen, Bardeleben Bd. 3, Abt. 4, Jena 1909.) — *Schaffer*, Vorles. üb. Histol. *Jossifow*, A. f. A. anat. Abt. 1, 1906. **131** *Nobl*, Pathologie d. blennorrh. u. venerischen Lymphgefäßerkrankungen, Wien 1901, Deuticke. — *Virchow*, Ges. Abhandlungen, 1856. **132** *Koester*, B. 1883. — *Jordan*, B. z. kl. Chir. 19, 1897. — *Ponfick*, B. 1877. **133**

Weigert, V. A. 88, 1882. — *Tendeloo*, Lymphogene retrograde Metastasen usw., M. 1904, 35. — *Orth*, Lehrb. d. spez. path. An., Bd. 1, 1887. — *Odenius*, V. A. 155, 1899. — *Gregersen*, N. M. A. 1903, Abt. II, Heft 2, 10, S. 7 u. 10. — *Materna*, F. Z. 6, 1910. — *Enzmann*, Beitr. z. path. Anat. d. Duct. thor., I.-D. Basel 1883. — *Carbone*, Giorn. della R. Accad. di Med. 1892, num. 2, Torino. — *Sandkuhl*, O., Üb. cyst. Erweit. d. Ductus thoracicus, I.-D. Leipzig 1900. **134** M. B. Schmidt, Path. G. 1, 1899. *Sick*, V. A. 172, 1903. — *Wegner*, A. Chir. 20, 1877. **135** *Wernher*, Die angeb. Cystenhygrome u. die ihnen verwandten Geschwülste usw., Gießen 1843. — *Koester*, Würzb. Verh. 3, 1872. — *Sick*, V. A. 172, 1903. — *Henschen*, Beiträge zur Geschwulstpathologie des Chylusgefäßsystems, I.-D. Zürich 1905. — *R. Volkmann*, Über endotheliale Geschwülste, zugleich ein Beitrag zu den Speicheldrüsen- u. Gaumentumoren, D. Z. Chir. 41, 1895. — *Marchand*, Path. G. Marburg 1913. — *His*, I. c. — *Stöhr*, Lehrb. d. Histol. 14. Aufl., 1910, S. 59. — *Fr. Merkel*, Epithelium, E. Anat. 18, 1910. — *Schaffer*, Lehrbuch. — *Bertholet*, Un cas de peritheliome de la plèvre, Tr. Inst. Stilling, Lausanne, 5, 1910. — *Eberth*, V. A. 49. — *Waldeyer*, V. A. 55. — *Roussy* u. *Amenille*, *Nadal*, Bull. d. l'Assoc. franç. p. l'Étude du Cancer, 1910, auch ref. Z. f. K. 12, 1912. — *Borst*, Lehrb. Aschoff, 5. Aufl. 1921. **136** *Bizzozero*, s. bei *Hansen*, V. A. 171, 1903. — *Müller*, V. A. 209, 1912. — *v. Hansemann*, Über „Endotheliome“, D. 1896, 4 u. über Nierengeschwülste, Z. f. kl. M. 44. — *Schreiber*, Z. f. K. 9, 1910. — *v. Rosthorn*, A. f. G. 41. — *Bevacqua*, Über multiple Knochenperitheliome mit Lymphosarkom der Lymphdrüsen, V. A. 200, 1910. — *Borrmann*, V. A. 157, 1899. **137** *Borst*, I. c. p. 135. — *R. Meyer*, Veits Handb. 3, u. E. 9, Abt. 2. — *Müller*, V. A. 209, 1912, Multiple E. d. Blutkapillaren. — *Borst*, I. c. — *Pollmann*, Z. B. 26, 1899. — *Glockner*, Z. B. 26, 1899. — *Ribbert*, Geschwulstlehre 1914. — *Fick*, M. f. prakt. Derm. 48, 1909, 3 u. über die Endotheliome der Autoren, ibid. 6 u. V. A. 208, 1912. **138** *Ribbert*, V. A. 200, 1910. — *Prym*, V. A. 215, 1914. — *Ricker-Schwalb*, Die Geschwülste der Hautdrüsen, Berlin 1914 u. V. A. 217, 1914, S. 471; s. auch *Mallory*, J. M. R. 41, 1920, 3; es ist kein Endothelium, sondern ein „Arachnoid fibroblastoma“. — *Klebs*, Die allgemeine Pathologie, Jena 1889. — *Ackermann*, Sarcome, S. kl. V. 2³ u. 2⁴, Leipzig 1883. — *Bizzozero*, I. c. p. 136. — *Haslund*, A. f. D. 82, 1906. — *Barbezat*, V. A. 223, 1917; s. auch *Herzog*, Z. B. 69, 1921. — *Berti*, Lav. Ist. Cesaris-Demel 1912, Epithelioma cilindromatoso delle cute. — *Krompecher*, Z. B. 28, 1900 u. 44, 1908. — *Coenen*, B. 1907, 21. — *Borrmann*, Z. f. K. 1904. — *Gravitz*, D. 1904, 30. — *Ma'assez*, Arch. de phys. 1883, p. 186, krebssiges Cylindrom. **139** *L. Burkhardt*, B. z. kl. Chir. 36, 1902. — *Mönckeberg*, Referat in E. 10, 1906. — *Juliusberg*, A. f. D. 89, 1908. — *Krompecher*, I. c. p. 138. — *v. Hansemann*, Real-Enzyl. Eulenburg 4. Aufl., 1908, Artikel Endothelium. — *Marchand*, Üb. d. sog. Endotheliome der Speicheldrüsen u. d. epitheliale Mesenchymbildung, 82. Naturf. Königsberg 1910, ref. C. 1910, 22. — *Borst*, I. c. p. 135; s. auch *Lewy*, V. A. 232, 1921. — *Winkler*, V. A. Suppl. 151, 1898. — *Schwedenberg*, Carcinose des Duct. thor., V. A. 181, 1905. — *Piot*, G. d. H. 1911, S. 146. — *Hosch*, M. G. 18, 1907. — *C. O. Weber*, I. c. p. 128.

Blut und Lymphe.

141 *Senator*, Polycythämie u. Plethora, Berlin 1911, A. Hirschwald. — *Hart*, D. 1912, 17, Zur Frage der Plethora vera. **142** *Petrén*, B. z. kl. Ch. 120, 1920. — *Ponfick*, Naturforscherversammlung, München 1887 u. B. 1883. — *Schurig*, A. f. e. P. 41, 1898. — *Ponfick*, I. c. — *Foix* u. *Salin*, A. de Méd. 25, 1913, 1. — *Miller*, B. 1912, 41. — *Boehm* im Handb. von *Krehl-Marchand* 1, S. 244. — *R. Koch*, Z. f. Hyg. 30, 1899, s. dazu Intern. Ärzte-Kongr., Paris 1900. — *Kleine*, Z. f. Hyg. 38, 1901. — *Plehn*, D. 1914, 28. — *Nocht*, D. 1906, 10. — *Ziemann*, Handb. v. *Mense*, 5. Bd., 2. Hälfte, Leipzig, 1918. — *Bizzozero*, V. A. 90, 1882 u. C. M. 1882 u. Internat. Festsehr. für *Virchow*, 1891, 1. — *Degkwitz*, Fol. haem. 25, 1920, 3. — *J. Bauer*, Z. f. a. A. 5, 1919. — *Wright*, V. A. 186, 1906, Journ. of Morph. 21, 1910, Ma. G. H. 1910, 3, 1; *Perroncito* ref. C. 1922, 20 lehnt Wright's Lehre ab). — *Ogata*, Z. B. 52, 1912. — *Bunting*, J. exp. M. 11, 1909. — *Arnold*, C. S. 1897 u. 10, 1899 (Lit.). V. A. 133, 145, 148, 150, 155. — *Schwalbe*, E. S. 1902, ibid. 1904, 1907, Z. B. Suppl. 7, 1905. — *Schilling*, Fol. haem. 14, 1912, D. 1920, 46 u. V. A. 234, 1921. — *Paltau*, Handb. *Krehl-Marchand*, 2. Bd., 1. Abt., 1912. — *Naegeli*, I. c. p. 141 im Text u. Path. G. 17, 1914. — *Brown*, J. exp. M. 18, 1913, Rock. Inst. 19, 1914. — *Downey*, Folia haemat. 15, 1913, für *Wright*. — *Hanser*, V. A. 213, 1913. — *Cesaris-Demel*, A. p. sc. med. 38, 1914, für *Wright*. — *Kaznelson*, D. A. 122, 1917, für *Wright*. — *Brieger*, D. 1920, 38. — *Port* u. *Akiyama*, D. A. 106, 1912. — *Duke*, Arch. of Int. Med., Jan. 1913, Vol. 11, Experimentelles u. J. A. M. A. 65, 1915, klin. Bedeutung. — *Bernhardt*, Z. B. 55, 1913. **143** *Vierordt*, Daten und Tabellen f. Mediziner, Jena 1893. — *Külbs*, ref. D. 1912, 29. — *Hirschfeld*, zit. bei *Jung*. — *Türk*, W. 1902, W. klin. W. 1904, 6, 7, Polyglobulia splenomegalica. — *Jung*, C. f. H. u. G. 7, 1915, 9 u. 10. — *Weintraud*, Z. f. kl. M. 55, Polyglobulie u.

Milztumor. — *Jung*, l. c. — *Herrnheiser*, D. A. 130, 1919, Pol. rubra vera. — *Kuhn*, D. 1907. — *Mohr*, M. 1907, 21, M. 1913, S. 1739. — *Hirschfeld*, D. 1915, 37. — *Geisböck*, A. f. kl. M. 83. — *Clark-Jones*, Lancet 16, 12, 1911. — *Jung*, l. c.; s. auch *Brieger* u. *Forschbach*, Klin. W. 1922, 17, Lit. — *Hirschfeld*, l. c.; s. auch *Brieger* u. *Forschbach*, l. c.; das Knochenmark wird entfesselt. — *Rendu* u. *Widal*, Sem. méd. 1899. — *Sotti*, Primäre Milztuberkulose mit Polyglobulie, A. p. sc. m. 32, 1908, 12. — *R. Stern*, Über Polyzythämie, Med. Kl. 1908, 2 u. 3. — *Paltauf*, l. s. c. — *Engelking*, D. 1920, 41. — *Quincke*, V. A. 54, 1872, Samml. klin. Vorträge Nr. 100; D. A. 25 u. 27. **144** *Hirschfeld* u. *Weinert*, B. 1917, 27. — *Roth*, D. A. 76, 1912 (gute Abbildungen). — *Karlbaum*, Fol. haem. 20, 1916. — *H. F. Müller*, Z. B. 7, 1896. — *A. Neumann*, W. kl. W. 1907, 28, 1908, 27. — *Weltmann*, W. kl. W. 1914, 28. — *Ehrlich*, Gesamm. Mitteil. I., Berlin 1891. — *E. Neumann*, A. d. H. 10, 1869; 15, 1874. — *E. Meyer* u. *Heineke*, M. 1906, 17. — *Naunyn*, C. f. Schw. 1872. — *Weintraud*, Polyglobulie u. Milztumor, Z. f. kl. M. 55. — *Clark-Jones*, l. c. p. 143. — *v. Noorden*, Chlorose, Monogr. in Nothnagels Sammlung. **145** *Naegeli*, l. c. p. 141 im Text u. M. 1918, 21. — *Kahane*, Die Chlorose, Wien 1901. — *Morawitz*, Blut, H. d. inn. Med. — *Fonio*, M. G. 28, 1914, 2, Gerinnungstheorie von *Nolf* u. *Herrye*. — *Biermer*, l. c. p. 42. — *Lazarus*, Die Anämie, Nothnagels Handb. 2, Wien 1900. — *Ehrlich*, l. s. c. — *E. Meyer* u. *Heineke*, D. A. 88, 1907. — *Gulland* und *Goodall*, J. of path. and bact. 1905. — *Bloch*, Z. B. 34, 1903 u. D. A. 77, 1903. — *E. Meyer* u. *Heineke*, l. c. p. 144. — *Biermer*, l. c. p. 42. — *Schauman*, D. 1910 u. Congr. f. inn. Med., Wiesb. 1910. — *Tallquist*, M. 1908, 9. — *Tallquist* u. *Faust*, A. f. e. P. 57. — *Preti*, M. 1908, 9. — *Guerrini*, C. f. Bakt. 1911, 6, Über die sog. Toxidität der Cestoden; das Cestodennukleoprotein ist ungiftig. — *Grawitz*, zit. in dessen Klin. Path. des Blutes, 3. Aufl., Leipzig 1906. — *Faber*, B. 1913, 21. — *Seyderhelm*, D. A. 126, 1918 u. Die pern. An. der Pferde, Z. B. 58, 1914 u. A. f. e. P. 76, 1914. — *W. Hunter*, The Lancet, Jan. 1903. — *Bunting*, J. H. H. B. 16, 1905. — *Türk*, Vorl. üb. klin. Hämatologie, 2. Teil, 2. Heft, Klinik der Anämien, Wien—Leipzig 1912. **146** *Herzberg*, V. A. 204, 1911. — *Paszkiewicz*, V. A. 192, 1908. — *Camac* u. *Milne*, A. J. Oct. 1910. — *Lenel*, A. f. Psych. 50, 1912. — *Richter*, B. 1912, 42. — *Brouwer* u. *Blanckknip*, M. f. Psych. u. N. 1915, 38. — *E. Meyer* u. *Heineke*, l. c. p. 144 u. *E. Meyer*, Weitere Unters. über extramed. Blutbild., M. 1908, 22. — *Nicol*, D. A. 111, 1913. — *Dominici*, A. de Méd. 1900, 1901, 1902 u. a. a. O. — *Naegeli*, D. A. 124, 1917, Frühstadien der p. An. (*Biermer*). — *Wertzberg*, V. A. 204, 1911. — *Minkowski*, Congr. f. i. M. 1900. — *Meulengracht*, D. A. 136, 1921. — *Widal* s. bei *Roth* u. *Port*, l. c. — *Chauffard*, Sem. Méd. 1907, S. 25, andere Zit. s. bei *Naegeli*, Blutkr. — *Guizzetti*, Z. B. 52, 1912. — *Graf*, D. Z. Chir. 130, 1914. — *Kleeblatt*, A. Chir. 112, 1919. — *Widal*, l. s. c. **147** *Lepehne*, E. i. M. 20, 1921. — *Banti*, Sem. méd. 1912, 23. — *Gerhardt*, M. 1917 u. M. G. 31, Heft 5, s. auch I.-D. *Lange*, Über häm. Ict., Göttingen 1920. — *Roth*, l. c. p. 144. — *Naegeli*, Blutkr. 1919. — *Bonome*, V. A. 215, 1914. — *Buschke* u. *Hirschfeld*, B. 1914, 52, Gonorrh. — *Heineke*, M. G. 14, 1904 u. M. 1913, S. 2657. — *Gorke*, M. 1920, 43. — *E. Frank*, B. 1915, 37 u. 41. — *Naegeli*, Blutkr. 3. Aufl. 1919. — *Tanaka*, Z. B. 53, 1912. — *Naegeli*, l. s. c. — *Leube-Arneth*, D. A. 69, 1901 u. *Leube*, D. Deutsch. Kl. am Eing. des 20. Jahrh., 3. Bd., Leukämie. — *Naegeli*, l. c. — *v. Dörmann*, Fol. haem. 6, 1908. — *Masing*, D. A. 94, 1908. — *Martelli*, V. A. 216, 1914. — *Löwit*, Sitzungsber. k. Ak. d. Wiss. Wien 88, 92 u. 95, Stud. zur Physiol. u. Pathol. des Blutes, Jena 1892, C. 1894. — *Ehrlich*, l. c. p. 144. — *Naegeli*, l. c. — *Schridde*, Z. f. ärztl. Fortbild., 4. Jahrg. 1907, 24 u. Reg. d. Blutes unter norm. u. krankh. Verhältn., C. 19, 1908, 21. — *Bergel*, Z. e. P. 21, 1920. **148** *Naegeli*, l. c. — *Butterfield*, *Heineke*, *E. Meyer*, Fol. haem. 9, 1909 u. Rock. Inst. 12, 1911. — *Naegeli*, Blutkr., 3. Aufl. 1919, S. 212. — *Naegeli*, l. c. p. 7. — *Schridde*, Die Körn. d. Plasmazellen, Anat. Hefte 85/86, Wiesbaden 1905 u. l. c. p. 7 u. Naturf. v. Cöln 1908. — *Verratti*, Ric. s. origine delle „Plasmazellen“, Pavia 1905. — *Maximow*, l. c. p. 7. Über embryonale Blutbildung, C. 20, 1909, 4, gegen *Schridde*. — *Greggio*, A. de méd. 23, 1911. — *Staemmler*, l. c. p. 8. **149** *Naegeli*, Blutkr., 3. Aufl. 1919. — *Naegeli*, l. s. c. — *Naegeli*, l. c. p. 7. — *Kiyono*, Fol. haem. 18, 1914. *Schilling*, B. 1919, 45, Diskuss. zu Vortrag *Berger*. — *Winkler*, Fol. haem. 4, 1907, p. 323 u. V. p. 17. — *W. H. Schultz*, M. 1909, 4 u. Z. B. 44, 1909 u. Modifikation der Methode, M. 1910, 42, s. auch *Fursenko*, C. 1911, 3, Methoden *Kaiserling*-Gefrierschnitte sowie auch Kerne zugleich zu färben. — *Rautmann*, Z. B. 54, 1912. — *W. H. Schultz*, l. c. — *Dunn*, John Shaw, The Oxidase Reaction in myeloid tissues, I. P. B. 15, 1910, 1. — *Strasmann*, C. 1909, 13. — *Fursenko*, C. 1911, 5. Febr. — *Winkler*, Naturf. v. Wien 1913, 2. Teil, S. 201. — *Gräff*, C. 1916, 14. — *v. Gierke*, ibid. — *Bloch*, A. f. D. 124, 1917. *Matsunaga*, C. 1918, 14. — *Ehrlich* (u. *Lazarus*), Nothnagels spez. Path. u. Ther., 8. Wien 1898. — *Arnold* eingehend zit. bei *Hesse*, V. A. 167, 1902 und Zur Morphologie u. Biologie der Mastzellen, Leukocyten u. Lymphocyten, M. 1906, 13. — *Minkowski*, Über Leukämie

u. Leukocytose, Verh. d. 17. Kongr. f. inn. Med. 1899. — *Askanazy*, M. 1904, 44 u. 45. — *Schridde*, Stud. üb. d. farbl. Zellen d. menschl. Blutes, M. 1906, 4. — *Naegeli*, l. c. p. 7. — *Naegeli*, l. c. p. 7.

Lit. über Leukocyten (weiße Blutzellen), Leukämie und Pseudoleukämie: *Askanazy*, Der Ursprung und die Schicksale der farbl. Blutz., M. 1904, 44 u. 45; *Arneht*, Die neutrophil. w. Bltk. bei Infektionskr., Jena 1904 u. D. 1904; *Banti*, Sull' ufficio degli org. linfo poet. ed emopoet. nella genesi dei glob. bianchi, Arch. di Fisiol. 1, 1904; *Gilbert* u. *Weil*, La leucémie aiguë, A. d. Méd. 1899 u. 1904; *Cecconi*, M. 1905, 29 u. Sulla struttura del protoplasma, Riv. Veneta de Sc. Med. 19, 1892; *Schridde*, M. 1905, 26, Lymphocyten-Granula; *Grawitz*, Die farbl. Zellen des Blutes, Naturfv. Breslau 1904 u. Klin. Path. des Blutes 1906; *Hirschfeld*, Atypische Leukämien (akute Myelämie), Fol. haem. 1, 1904 (Lit.); *Joussel*, Pathol. d. la leucémie myélog., A. d. Méd. 1905; *Krehl*, Pathol. Physiologie, Leipzig 1904; *Levaditi*, Lymphocytengranula, V. A. 180, 1905; *Pappenheim*, Atlas der menschl. Blutzellen, Jena 1905; *Pietrowski*, Zur lymphat. Leuk., Z. f. H. 27, 1906; *Sternberg*, Norm. u. pathol. Morphologie des Blutes, E. 9, 1905 (Lit.); *Türk*, Vorles. üb. klin. Hämatologie, Wien 1904 u. Blutzellenbildung u. -benennung, Fol. haem. 2, 1905; *Williamson* (*Päßler*), Verhalt. d. Leukocytose bei d. Pneumokokkenerkr. d. Kaninchen u. Menschen, Z. B. 29, 1901; *Beyer*, Üb. d. Bezieh. zw. Pseudoleukämie und Lymphosarcom, I.-D. Rostock 1904; *W. H. Schultze*, Ein Beitr. z. Kenntnis d. akut. Leukämie, Z. B. 39, 1906; *Kurt Ziegler*, Exp. u. klin. Unt. üb. d. Histogenese der myeloiden Leukämie, Jena 1906; *Sternberg*, Zur lymphatischen Leukämie, Folia haem. 3, 1906, 10 u. 11; *Pappenheim*, Plasmazellen, Folia haem. 4, Suppl. 2, 1907, ibidem, Über den Begriff des Myeloms usw.; *Schridde*, Myeloblasten, Lymphoblasten und lymphoblastische Plasmazellen, Z. B. 41, 1907; ders., Über Regen. d. Blutes unter norm. u. krankh. Verhältnissen, Naturfv. Cöln 1908 u. C. 1908, 21 (Lit.), Tafel; *Türk*, Über Regen. d. Blutes unter norm. u. krankh. Verhältn., Naturfv. Cöln 1908 u. C. 1908, 21; *Gruber*, Über die Beziehung von Milz u. Knochenmark zueinander, ein Beitr. z. Bedeut. der Milz bei Leukämie, A. f. e. P. 58, 1908, gegen die Leukämietheorie von *K. Ziegler* (s. c.); *Pappenheim*, 2 Fälle akuter makrolymphocytärer Leuk., Path. G. 11, 1907; *Rehn*, Atypische Leukämie mit ausschließl. Beteiligung des extramedullären hämatopoetischen Systems, Z. B. 44, 1908; *Cesaris-Demel*, V. A. 195, 1909, Morphol. Struktur der Leukocyten usw., Methode der Frischfärbung; *Hart*, Über Pseudoleukämie beim Huhn, Z. f. K. 7, 2. Heft. 1909; *H. Hirschfeld*, Begriff der Pseudoleukämie in ihrer Beziehung zur Leukämie, Berl. hämatol. Gesellschaft, 19. Jan. 1909, Fol. haemat. 7, Bd. 5; *Lazarus* u. *Naegeli*, Norm. u. path. Histol. des Blutes, in: Die Anaemie, Ehrlich-Lazarus, 1. Abt., 1. Teil, 2. Aufl., Wien-Leipzig 1909; *H. Fischer*, Myeloische Metaplasie u. foetale Blutbildung u. deren Histogenese, Berlin, Springer 1909; *Port*, Beitr. z. akuten myeloischen Leuk., D. A. 96, 1909; *Sternberg*, Exp. Unters. üb. die Entstehung der myeloiden Metaplasie, Z. B. 46, 1909; *Ottenberg*, Obs. on acute L., with spec. ref. to Auer's Bodies, A. J. Octob. 1909; *Lüdke*, Üb. d. exp. Erzeugung leukämieähnlicher Blutbilder, D. A. 100, 1910; *Graetz*, Die lymph. L. mit bes. Berücks. ihrer großzelligen Form, Z. B. 49, 1910; *Skornjakoff*, D. A. 101, 1910, Zur Frage der extramed. Blutbild. bei posthäm. Anämien; *Marchand*, Akute l. Leuk., M. 1911, 2; *Eug. Fraenkel*, Path. G. 15, 1912, Über die sog. Pseudoleukämie; *Sternberg*, ebenda über dasselbe Thema; *Zypkin*, Über die akute Pseudoleukämie u. die Wechselbeziehungen zwischen den Blutkrankheiten, V. A. 209, 1912; *O. Meyer*, 2 Fälle akuter Myeloblastenleuk., Beitr. z. Frage der sog. Leukanämie, F. Z. 15, 1914; *Eug. Fraenkel*, V. A. 216, 1914, Bezieh. der Leukämie zu geschwulstbildenden Prozessen des hämopoet. Apparates; *Pappenheim*, Die Zellen der leukäm. Myelose (Leukämie-Zellen), Text u. Atlas, Fischer, Jena 1914, hervorragende farbige Reproduktionen; *Henschen*, Zur Frage der Hühnerleukämie, A. f. wiss. u. prakt. Tierhkd., 43, 1917; *Ronchetti*, Leuc. acuta et leucemie a decorso febbrile, Soc. ital. di Patol. Pisa 1913; *Sternberg*, W. kl. W. 1920, 27, Über akute Leukämie; ders. W. kl. W. 1921, 14, Path. An. der Myelosen u. Lymphomatosen; *Herzog*, V. A. 233, 1921, Bezieh. d. akut. Leukämie zur akut. Aleukie; *Frank*, ref. Klin. W. 1922, 6, S. 298, Aleukäm. Myelose. Jahrelange Dauer; Milztumor schon vor 10 Jahren festgestellt; ist als benigne Form der Leuk. anzusehen.

Gräff, B. 1921, 4; s. auch *Ruef*, M. G. 34, 1922, Die Verschiebung des weißen Blutbildes im Organismus; Lit. — *Ehrlich* u. *Lazarus*, l. c. — *Becher*, M. G. 31, 1919, L. nach Muskelanstrengungen. 150 *c. Linbeck*, Z. f. H. 10, 1889; C. 2; Klin. Path. des Blutes, Jena 1892. *Curschmann*, zit. bei *Küttner*, Diagnost. Blutuntersuchungen bei chirurg. Eiterung, 31. Chir.-Kongr. 1902. — *Küttner*, Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir. 31, 1902. — *Naegeli*, A. f. kl. M. 67. — *Kühn*, M. 49, 1902. — *Ehrlich*, B. 1898, S. 805. — *Schindler*, Z. f. kl. M. 54, 1904, Unters. üb. d. Auftreten von Myelocyten im Blut. *Schwarz*, Allgem. u. örtl. Eosinophilie, E. 17. Jahrg., 1. Abt., 1914 u. Jahreskurse f. ärztl. Fortb., 1914,

Lehmann, München; s. auch *Homma*, V. A. 233, 1921, Pathol. u. biolog. Unters. über die Eosinophilzellen. — *Schleip*, D. A. 80, 1904. — *Kroll-Lienschütz*, M. f. K. 12, 1914. — *Barling u. Welsch*, Lancet, 1. Okt. 1910. — *Reinbach*, A. Chir. 1893. — *Noesske*, D. Z. Chir. 55. — *Schlecht*, D. A. 98, 1910, Seruminjektionen, A. f. e. P. 67, 1912, parenterale Zufuhr artfremden Eiweißes, *Schlecht* u. *Schwenker*, A. f. e. P. 68, 1912, lok. Eos. in den Bronchien u. in der Lunge beim anaphylaktischen Meerschweinchen. — *Schlecht* u. *Schwenker*, D. A. 108, 1912, Bez. d. Eosinophilie zur Anaphylaxie. — *Oehler*, M. G. 25, 1912, lok. E. bei chirurg. Darmaffektionen. — *Schwarz*, l. c. — *Goldzieher*, F. Z. 10, 1912. — *Sternberg*, C. 1913, 21, Referat. — *Barbano*, V. A. 217, 1914, Angaben auch über Herkunft der Eos. — *Yoyama*, F. Z. 18, 1916, Exp. zur Frage der Entsteh. d. Eosinophilie. — *Askanazy*, l. c. p. 149. — *Helly*, E. 17. Jahrg., 1. Abt., 1914. — *Veit*, Z. B. 68, 1921, Entzündungsvorgänge bei Kaninchen, die durch Benzol aleukocyär gemacht wurden. — *Naegeli*, l. c. p. 7. — *Helly*, l. s. c. — *Moewes*, D. A. 120, 1916. — *Jungmann u. Großer*, J. f. K. 73, 1911. — *Virchow*, Weißes Blut, Forrieps neue Notizen 1845, Nr. 780, S. 151, V. A. 1, 1847, 5, 1853 u. a. — *Engel, Türk*, zit. bei *Minkowski*, l. c. p. 149. — *v. Domarus*, Die Leukämien, in Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh. v. *Kraus-Brugsch*, 1919, S. 343—530. **151** *Martelli*, V. A. 216, 1914. — *Veit*, l. c. p. 150. — *Ehrlich*, 1898, S. 805. — *Naegeli*, Blutkrankh., 3. Aufl. 1919, S. 498f. — *Herxheimer*, C. 1913, 20. — *Naegeli*, l. s. c. p. 498. — *E. Neumann*, V. A. 207, 1912. — *Ehrlich*, l. s. c. — *Neumann*, Über leukäm. Knochenaffektionen, B. 1880, S. 281. — *Kelly*, Acute lymphocytic leukaemia, with reference to its myelogenous origin, Univ. of Pennsylvania, Med. Bull. Oktober 1903. **152** *Nakamura*, D. Z. Chir. 132, 1914. **153** *Ehrlich*, l. c. p. 151. — *Pappenheim*, Über akute myeloide u. lymphadenoide makrolymphocyäre Leukämie, Folia haemat. 5, 1908, 5 u. 1907, 1—4. — *Grawitz*, Klin. Pathol. d. Blutes, 2. Aufl., 1906. — *Herz*, W. kl. W. 1909, 29 u. Die akute L., Deuticke 1911. — *Dominici*, A. d. Méd. 1901, 5 u. 1902, 1. — *Frese*, zit. bei *Walz*. — *Türk*, zit. bei *Walz*. — *Walz*, C. 1901, 15, Dez. — *Pinkus* in *Nöthnagel*, Path. u. Ther. der Leukämie, S. 61. — *Pappenheim*, V. A. 166, 1901. — *Pappenheim*, Betrachtungen über Leukämie, Z. f. kl. M. 52. — *Paltauf*, l. c. p. 142. — *M. B. Schmidt*, Z. B. 11, 1892. — *Schridde*, Üb. d. Histogenese der myeloischen Leukämie, M. 1908, 20. — *Maximow*, Postfötale Histogenese des myeloiden Gewebes, Z. B. 41, 1907 u. Über embryonale Blutbildung, C. 20, 1909, 4. — *Marchand*, Path. G. 1913. — *Walz*, *Pinkus*, *A. Wolff*, l. c. — *v. Domarus*, Der gegenwärtige Stand der Leukämiefrage, Folia haem. 6, 1908 u. l. c. p. 150. — *Sternberg*, Exper. Untersuchungen über die Entstehung der myeloiden Metaplasie, Z. B. 46, 1909. — *H. Fischer*, Myeloische Metaplasie und fötale Blutbildung, Bern, J. Springer, 1909. — *Askanazy*, V. A. 205, 1911. — *Werzberg*, V. A. 204, 1911. — *Jaffé*, Z. B. 68, 1921, Exper. zu extramedull. Blutbildung. **154** *Ehrlich*, l. c. p. 151. — *Pappenheim u. Hirschfeld*, Folia haemat. 5, 1908, 5. — *W. H. Schultze*, Z. B. 39, 1906. — *Veszprémi*, V. A. 184, 1906. — *K. Ziegler*, Exp. u. klin. Unters. üb. d. Histogenese der myeloiden Leukämie, Jena, Fischer, 1906. — *v. Domarus*, l. c. — *Klieneberger*, Akuter Übergang einer chron. myeloiden in eine (akute) Myeloblastenleukämie, D. 1909, 49. — *Helly*, Anämische Degenerationen und Erythrogonien, Z. B. 49, 1910. — *J. L. Burckhardt*, F. Z. 6, 1911. — *Pappenheim*, l. I l. c. p. 153. — *Butterfield*, D. A. 92, 1908. — *W. H. Schultze*, l. c. p. 149. — *Peters*, M. 29, 1909. — *Bingel u. Betke*, F. Z. 4, 1910. — *Sternberg*, W. kl. W. 1908, 14, C. 23, 1905; E. 9, 1905, Z. B. 61, 1915, dort Lit. — *Helly*, Die hämatopoetischen Organe in ihren Bez. z. Path. d. Blutes, Wien 1906. — *Türk*, W. kl. W. 1903, 48 u. ibid. 49. — *v. Domarus*, l. c. p. 153. — *Fabian*, C. 19, 1908, ausführl., kritisches Referat. — *v. Domarus*, l. c. — *Lehndorff*, E. d. i. M. 6. — *Herz*, Fol. haem. 13, 1912. — *Sternberg*, l. s. c. — *Graetz*, l. c. p. 149. — *Pappenheim*, Nochmals zur Frage der Leukosarkomatose u. der Leukosarkomzellen, Fol. haemat. 9, 1910. — *v. Domarus*, Fol. haem. 13, 1912, Über die Beziehung d. Leukämien zu den Neoplasmen. — *Naegeli*, Blutkr. u. Blutdiagn., 2. Aufl. 1912. — *Eug. Fraenkel*, V. A. 216, 1914. — *Jochmann u. Müller*, M. 1906, 29, 31, 41, 1907, 8 u. *E. Müller*, D. A. 91, 1907. — *W. H. Schultze*, Z. B. 39, 1906. — *Sternberg*, Z. B. 61, 1915. — *Paltauf*, l. c. p. 142. — *Steffan*, Fol. haem. Arch. 21, 1916, 1. **155** *Veszprémi*, l. c. p. 154. — *Herxheimer*, M. 1913, 45 u. 46. — *Fabian*, Z. B. 53, 1912. — *v. Domarus*, l. c. p. 153. — *Sternberg*, E. 9, 1905. — *Assmann*, Z. B. 41, 1907, lymphat. Form. — *Fabian*, C. 19, 1908. — *Neumann-Heuck*, V. A. 78, 1879. — *v. Baumgarten*, Myelogene Pseudoleuk. mit Ausg. in allg. Osteosklerose, Arb. Path. Inst. Tübingen, Bd. 2, 1899. — *Charcot*, Gaz. hebdom. 1860. — *Neumann*, B. 1877. — *Naegeli*, Blutkrankheiten 3, 1919, S. 458. — *v. Domarus*, l. c. p. 150. — *Loewit*, W. kl. W. 1898, 20 u. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1899 u. Z. B. 28, 1900 u. C. 1901 u. E. 7, 1902 u. Z. B. 33, 1902 u. C. f. Bakt. 39, 1905. — *Türk*, W. kl. W. 1900, 13, Z. B. 30, 1901, dort Lit. — *Bloch*, Z. B. 31, 1902. — *Ehrlich*, B. 1898, S. 805. — *Sternberg*, W. kl. W. 1911, 47. — *Glanzmann*, D. A. 118, 1915. — *v. Hanseman*, B. 1914, 1. **156** *Naegeli*, l. c. p. 148. — *E. Meyer* u.

Heineke, D. A. 88, 1907. — Gans, Akute myel. L. od. eigenartige Streptokokkensepsis, Z. B. 56, 1913. — Proeschner, New York med. Journ. 24. April 1909; s. auch Ref. D. 1909, 45, S. 1979. — Eug. Fraenkel u. Much, M. 1910, 13. — Much u. Hegler, M. 1910, 23. — Arndt, D. Z. 18, 1911, Leuk. u. aleuk. Lymphadenose der Haut. — Herz, Spez. Path. u. Ther. von Kraus-Brusch u. Die akute Leukämie, Deuticke 1911. — Barrenscheen, W. kl. W. 1912, 8 (auch famil. Vorkommen). — v. Domarus, l. c. p. 150. — Hirschfeld, Die Pseudoleukämie, E. i. M. 7, 1911. — Ellermann u. Bang, C. f. B. 46, 1908 u. s. dagegen Schriddle, D. 1909, 6, der die von E. u. B. beschriebenen Veränderungen nicht für Leukämie hält. Vgl. aber Jacoby u. H. Hirschfeld, D. 1909, 7, Vereinsber. u. Ellermann u. Bang, Z. f. Hyg. 63, 1909 u. Ellermann, Z. f. kl. M. 79, 1914. — Lüdke, 27. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1910. — J. L. Burckhardt, Z. f. Immunitätsforsch. 14, 1912, Durch Infekt. mit Tbb. bei Hühnern sog. Leukämie = eine Art perniziöser Anämie, zu erzeugen. — v. Wiczowski, W. kl. W. 1913, 15, Pleuraexsudat von Leukämikern auf Hühner übertragen. — Henschen, A. f. wiss. u. prakt. Tierhkd. 43, 1917, Zur Frage der Hühnerleukämie. — Aurorow u. Timofejewskij, V. A. 216, 1914. — Sternberg, W. kl. W. 1920, 26, Z. B. 61, 1915. — Naegeli, l. c. p. 7. — Steffan, l. c. p. 154. — Herz, l. c. — Palttauf, l. c. p. 142. — Beltz, D. A. 113, 1913. — Jagić u. Schiffner, W. m. W. 1920, Über lymphatische Reaktion. — v. Domarus, l. c. p. 150. — Banti, Die Leukämie, C. 15, 1904, 1 u. Rivista crit. d. Clin. med. 1903, 50 u. Anat. pathol. gen. 1, 1907 u. C. 1914, S. 783. — K. Ziegler, Exp. u. kl. Unters. üb. d. Histogenese der myel. Leuk., Jena 1906. — Ribbert, D. 1907, 9 u. Geschwülste, 2. Aufl. 1914, S. 390. — Veszprémi, l. c. p. 154. — Pappenheim, Folia haem. 4, 1907, 1–4. — Fabian, Naegeli, Schatilloff, V. A. 190, 1907. — Schriddle, M. 1910, 8, D. 1911, 9.

Lit. über Leukämie s. S. 149; Palttauf, W. kl. W. 1912, 1, Leukosarcomatose u. Myeloblastenleuk., zur Kasuistik der akut. L.; Mönckeberg, Path. G. 16, 1913, Beitr. zur akuten u. chron. Myelämie; Roman, Z. B. 55, 1913, Myeloische Chloroleukämie; Lämpe, D. A. 120, 1916, akute Leuk.; Toenissen, M. 1920, 37, Verlauf der L. nach Milzexstirpation; Berblinger, M. 1922, 23, S. 874 zur Frage der akuten Leukämie.

Sternberg, Path. G. 15, 1912. — Bornée, Ein Fall von aleuk. Myelose, I.-D. Göttingen 1921. — Diel u. Levy, Z. f. kl. M. 86, aleuk. Myelose. — Hirschfeld, B. 1912, 45. — Pinkus, Nothnagel Spez. P. 8, „echte Pseudol.“. — Herz, Fol. haem. 13, 1912. — v. Domarus, l. c. p. 150. — Lepehne, D. 1919, 45, Akute aleuk. Ademie. — Diel u. Levy, l. s. c. — Minkowski, l. c. p. 149. — Troje, B. 1892, 12. — E. Meyer u. Heineke, D. A. 88, 1907. — Naegeli, Blutkr. 3, S. 512. **157** Döneck, M. K. 1920, 30. — Banti, l. s. c. u. Soc. ital. di Patol. Pisa 1913, Banti „Leucemie“, u. Diskuss. dazu. — Naegeli, l. s. c. — Hirschfeld, Z. f. K. 11, 1912, Isolierte aleukäm. Lymphadenose der Haut. — Beneke, B. z. K. d. T. 9. — Brauer, D. Z. f. N. 45, 1912 u. 30. Kongr. f. inn. Med. 1913; s. dort auch Spielmeyer, Kl. Ausfallsherde in der Hirnrinde. — Schlaepfer, D. Z. Ch. 159, 1920. — Gundermann, M. G. 33, 1921. — Olshausen, M. f. G. 24, 1864. — Ilyin, A. f. G. 101, 1913; s. aber auch Fink, Z. f. G. 83, 1921, Luftembolie, ausgehend von den Venen des graviden Uterus, Lit. — Simmonds, M. 1915, 19. — Siebert, B. z. K. d. T. 45, 1920. — Beneke, Path. G. 16, 1913. — Fuks, I.-D. Halle 1913, Luftembolie im großen Kreislauf — die Folge eines intrapulmonalen Überdrucks. — Wolf, V. A. 174, 1903. — Brauer, l. s. c. — Wewer, Cerebrale Luftembolie, I.-D. Kiel 1914 u. B. z. K. d. T. — Cohnheim, Lehrb. d. allg. Path. Bd. 1, S. 180. **158** Struëff, V. A. 198, 1909. — Schumacher u. Jehn, Z. f. c. M. 3, 1914. — Kleinschmidt, A. Chir. 106, 1915 (Therapie: Punktion des r. Ventrikels!).

Jehn u. Naegeli, Z. f. e. M. 6, 1918. — Gundermann, l. s. c. — Behm, Z. f. G. 73, 1913. — Heinze, I.-D. Leipzig 1910, Über plötzl. Todesfälle nach mechan. bedingtem Abort. — Marmetschke, ref. M. f. G. 39, 1914, S. 527. — Fink, l. s. c. p. 157. — Fritzsche, Exp. Unters. zur Frage der Fettembolie usw., D. Z. Chir. 107, 1910. — Immermann in Ziemssens Spez. Path. u. Ther. 13, 2, 1879. — Puppe, V., 3. Folge, 12. Suppl.-Heft. — Winogradow, V. A. 190, 1907. — Virchow, Ges. Abh. — B. Fischer, V. A. 172, 1903, Lip. u. Cholesterämie. Palttauf, l. c. p. 142. — Marchand, M. 1915, 1. — Busse, C. f. Schw. 1915, 10. — Laveran, Du paludisme etc., Paris 1881; Les hématozoaires du paludisme, Ann. d. l'Inst. Pasteur 1, 1887 etc.; Traité du paludisme, Paris 1897. — Celli u. Marchiafava, Intern. Beitr., Festschr. f. Virchow 3, Berlin 1891. — Marchiafava, Boll. della R. Accad. Med. di Roma 1892.

Golgi, Arch. ital. de biol. 14, 1890 u. Z. f. Hyg. 10, 1891 u. C. f. B. 15, 1894. — Ross, Mosquitos and Malaria, Br. m. J. 1, 1899; s. auch bei R. Koch, Z. f. Hyg. 32, 1899, 43, 1903.

Manson, Br. m. J. 2, 1898. — Grassi, A. ital. de biol. 30, 31 u. 32, 1899. — Doenitz, Z. f. Hyg. 41 u. 43, 1903. — Kossel, B. 1917, 42. — Marchiafava e Bignami, La infezione malarica; Manuale per Medici e Studenti, Milano, Vallardi, 1903 (Lit.). — Celli, Z. f. Hyg. 75, 1913; s. auch W. kl. W. 1912, 33. — Kossel, l. s. c. **159** Bass u. Johns s. bei Olpp, M. 1912, 48. **160** Laveran, l. c. p. 158. — Grassi u. Feletti, C. f. B. 7, 1890 u. Arch. ital.

de biol. 13 u. C. f. B. 9, 1891. — *Brown*, J. exp. M. 13, 1911, 2. — *Löhlein*, A. f. Sch. u. Tr. Hyg., Beiheft zu 16, 1916. — *Seifarth*, Path. G. 18, 1921. — *Dürck*, ref. D. 1919, 24 u. Handb. v. *Schjering* 8, 1921 u. M. 1921, 2. — *Celli*, Die Malaria, 2. Aufl., Urban u. Schwarzenberg 1913. — *Ziemann*, Die M., 2. Aufl. 1917. — *Schilling* in *Menses* H. — *Hartmann* u. *Schilling*, Die pathog. Protozoen, Berlin, Springer, 1917. — *Lewis*, C. M. 1877. — *Bankroft*, s. bei *Braun*, l. c. p. 665. — *Lewis*, l. s. c. — *v. Linstow*, C. f. B. 12, 1892. — *Manson*, The *Filaria sanguinis*, London 1883 u. *Lancet* 1891, Br. m. J. 1899 u. *Trop. diseases*, London 1898. — *Grassi* u. *Noë*, C. f. Bakt. 1900, 28. **161** *Winckel*, D. A. 1876. — *Loof*, Handb. d. Tropenkr. 1905. — *Firket*, Bull. Ac. roy. méd. de Belg. 1895. — *Bilharz*, Z. f. wiss. Zool. 4. — *R. Koch*, D. 1907, 2. — *Kleine* u. *Taute*, M. K. G. 31, 1911 u. *Taute*, Z. f. Hyg. 72. — *Warrington Yorke*, Br. M. J. 1913, 21. Juni. — *Hofmann*, E. 16, 1912, Trypanosomenkrankh. — *Kuhn*, Z. f. Hyg. 81, 1916. — *Chagas*, Mem. do Inst. Oswaldo Cruz 1, 1909 u. A. f. Sch. u. Tr. Hyg. 1909. — *Kraus* u. *Rosenbusch*, W. kl. W. 1917, 31 u. *Kr.*, R. und *Maggio*, ibid. 1915, 35. — *Novaes*, R. méd. 1916, 9. **162** *Stäubli*, M. 1908, 50. — *Weichselbaum*, D. 1884. — *Liebermeister*, Führt die tub. Infektion immer zur Bildung histologischer Tuberkel? A. a. d. Path. Inst. Tübingen 6, 1908, Festschr. f. v. *Baumgarten*. — *Kennerknecht*, B. z. K. d. T. 23, 1912. — *Kurashige*, Z. f. Tub. 18, H. 5, 1912. — *Köhler*, D. 1915, 3. — *Randström*, D. 1912, 33, unter 36 schweren Phthisen 9mal. — *Rothacker* u. *Charon*, C. f. Bakt. 69, 1913. — *Seidenberger* u. *Seitz*, V. A. 215, 1914. — *Bacmeister* u. *Rüben*, D. 1912, 50. — *Rabinowitsch*, B. 1913, 3. — *E. Fischer*, Z. f. Hyg. 78, 1914. — *Havelberg*, B. 1896, 46. — *Nicolaïer*, D. 1884. — *Kitasato*, 18. Chir.-Kongr. 1889 u. Z. f. Hyg. 9. — *Nissen*, D. 1891, 24. — *Brieger*, V. A. 115, 1889; über *Ptomaine* 1—3, Berlin 1885—1886; *Biol. Zentrabl.* 10, 1890. — *Reinhardt* u. *Assim*, C. f. B. Orig. Abt. 1, Bd. 49, 1909. — *Jochmann*, E. 10, 1906. — *Canon*, Monographie, Jena 1905. **163** *Obermeyer*, C. M. 1873 u. B. 1873. — *Bertarelli*, C. f. Bakt. 41, 1906. — *Mühlens*, Handb. d. path. Mikroorg. 7, 1913. — *J. Koch*, D. 1917, 34; s. auch *Toyoda*, Z. f. Hyg. 76, 1913, *Töpfer*, M. 1916, 44. — *Noguchi*, M. 1912, 36. — *Hata*, C. f. Bakt. 72. — *Inado* u. *Ito*, Tokio Ijishinshi, Februar 1915. — *Hübener* u. *Reiter*, D. 1915. — *Uhlenhuth* u. *Fromme*, M. Kl. 1915. — *W. H. Hoffmann*, D. 1920, 7. — *Helfer*, Exper. Unters. üb. die Farbenveränd. d. Blutes bei der Kohlenoxydgasvergiftung in forens. Beziehung, GeKrönte Preisschr., I.-D. Bern 1901. — *J. Müller*, B. 1912, S. 234. — *Wachholz*, V. 47, Suppl.-Heft 1914. — *Lewin*, Die Kohlenoxydvergiftung, Berlin, Springer, 1920. — *Winogradow*, l. c. p. 158. — *Marchand*, A. f. e. P. 22 u. 23. — *Dittrich*, A. f. e. P. 29. — *Boehm*, Die chem. Krankheitsursachen, Handb. *Marchand-Krehl* 1, 1908. — *Huber*, D. 1912, 41. **164** *Leon Asher*, l. c. p. 2. — *Asher*, l. c. p. 2.

Milz.

164 *Schaffer*, Vorles. üb. Histol. 1920. **165** *Naegeli*, Blutkrankh. 3, 1919. — *Paremusoff*, Fol. haem., 1. Teil, Archiv, Bd. 12, 1911. — *Brötz*, C. 21, 1910, 14. **166** *Billroth*, V. A. 23, 1862. — *v. Ebner*, Handb. von *Kölliker* 18⁹. — *Thoma*, A. f. A. 1899. — *Janošik*, Üb. d. Blutzirkulation in der Milz, A. f. m. A. 62, 1903. — *Helly*, Z. B. 34, 1903. — *Mollier*, Über den Bau der Milz, Ges. f. Morph. u. Phys., München, 7. Dez. 1909. — *Klein*, Grundr. d. Histol. — *Herrmann*, Anat. Anz. 47, 1914; spricht von 9—27 g. — *Krause*, Anatomie. — *Sobotta*, Handb. v. *Bardleben*, 3. Bd., 4. Abt., Anhang, Jena 1914. — *Schaffer*, Vorles. über Hist. 1920. — *Bernhard*, Z. B. 55, 1913. — *Frey*, D. A. 133, 1920. — *Ehrlich*, l. c. p. 151. — *Asher*, C. f. Phys. 22, 1908 u. D. 1911, 27. — *M. B. Schmidt*, P. G. 1912 u. 1914. — *Bayer*, M. G. 21, 1910, 22, 1911, 27, 1913. — *Bayer*, l. c. **167** *Chevallier*, V. A. 217, 1914. — *Schmincke*, M. 1916, 28, 29, 30, 31, Über die normale u. patholog. Physiologie der Milz. — *Pearce* u. *Austin*, J. exp. M. 16, 1912, 6, Lit. — *M. B. Schmidt*, l. s. c. — *Aschoff-Kiyono*, Path. G. 1915. — *Kaznelson*, D. A. 128, 1918. — *McNee*, Med. Kl. 1913, 28 u. J. of Path. u. Bakt. 18, 1914. — *Lepehne*, Z. B. 17, 1917 u. Ref. E. i. M. 20, 1921. — *Landau*, Z. B. 58, 1914 u. D. 1915, 29. — *Lubarsch*, Path. G. 18, Jena 1921. — *Schmincke*, M. 1915, Lehre vom Fettgehalt der Milz u. l. s. c. — *Siegmund*, V. A. 224, 1917. — *Landau*, l. s. c. — *Frank*, B. 1915, 41 u. 1916, 21. — *Naegeli*, l. c. — *Port*, A. f. e. P. 73, 1913. — *Eppinger* u. *Ranzi*, Die hepato-lien. Erkrankungen bei *Hirschfeld*, Die Erkr. d. Milz, Enzyklopädie der klin. Med., Berlin, Springer, 1920. — *Sternberg*, V. A. 173, 1903. — *Schilling*, V. A. 188, 1907. — *Sneath*, J. of anat. a. phys., Vol. 47, P. 3, p. 340—342. — *Albrecht*, Z. B. 20, 1896 (Lit.). — *Beneke*, Ausgedehnte Milzregeneration nach Milzexstirpation, Naturfv. Königsberg 1910. — *Kreuter*, B. z. k. Ch. 118, 1919, Exp. Unt. über Entst. der sog. Nebenmilzen, bes. nach Stiehverletzungen. — *Faltin*, D. Z. Chir. 110, 1911; das Peritoneum bildet neue Milzen. — *Küttner*, B. 8. August 1910, 100 neugebildete Milzen 5 Jahre. *Stubenrauch*, B. z. kl. Ch. 119, 1920. — *Haberer*, A. f. A. A. nat. Abt. 1901. **168** *Montuoro*,

- Z. f. G. 73, 1913. — *G. Klein*, M. 1889. — *Ponfick*, B. 1877, 1883. — *Steuemann*, Fol. haem. 18, 1914. — *Soyka*, Prager Vierteljahrsschrift 1878. — *Weigert*, F. 1883. — *Arnold*, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase, Leipzig 1885. **169** *Askasazy*, Lehrb. v. *Aschoff*, I. Teil. — *Perevalowa*, *Lydia*, Über die Veränd. d. Milz nach Verbrennung, I.-D. Bern 1910. — *Ponfick*, I. c. — *J. Koch*, Z. f. Hyg. 60, 1908. — *Wyssokowsky*, Z. f. Hyg. 1, 18^c 6. — *Hirschfeld*, D. 1915, 37 u. 38. — *Gerhardt*, Charité-Annalen 13, 1888. **170** *Oestreich*, V. A. 142, 1895. — *Schridde* im Lehrb. v. *Aschoff*, 4. Aufl. 1919, S. 165. — *Egidi*, Il policlinico, Sept. 1909. — *Hartwich*, D. 1912, 23, 24. **171** *Banti*, Lo sperimentale 1894, Z. B. 24, 1898. — *Isaak*, Sammelreferat, *Schmidts Jahrb.* Bd. 315. — *Quadri*, V. A. 215, 1914. — *Umbert*, Z. f. kl. M. 55, 1905 u. M. 1912, S. 1478. — *Luce*, M. Kl. 1910. — *Chiari*, Straßb. med. Zeit. 1910, 3. — *Armstrong*, Br. m. J. 10. Nov. 1906, auch ref. in C. 1907, S. 153. — *Port*, Beiheft z. M. Kl. 1914, Heft 2. — *Chiari*, I. c. — *Chiari*, P. 1902, 24. — *Marchand*, M. 1903, 11. — *Naegeli*, I. c. p. 7. — *Neuberg*, Z. f. kl. M. 74, 1912. — *Steiger*, D. A. 121, 1917. — *Isaac*, I. c. S. 135. — *Naunyn*, Path. G. 8, 1904. — *Sternberg*, Folia haem. 2, 1905, Nr. 7 u. E. 9, 2, 1905 u. B. 1901, 44. — *Naegeli*, I. c. p. 7. **172** *Banti*, Fol. haem. 10, 1910. — *Gruber*, D. A. 122, 1917. — *Türk*, Berl. Ges. f. Chir., Ref. B. 1914, 4.
- Lit.** über Morbus Banti: *Borissowa*, V. A. 172, 1903; *Schreiber*, Ludwig, Üb. ein. Fall von Bantischer Kr., I.-D. Kiel 1903; *Kretz*, E. 8, 1904; *Alba*, D. 1904; *Ferranini*, Splenomegalia con cirrhosi, Lo Sperim. 1904; *Gilbert* u. *Lereboullet*, La mal. de Banti n'existe pas. Rev. de méd. 1904; *Nager*, C. f. Schw. 8, 1904; *Bleichröder*, D. 1904, S. 442; *Swart*, Bantische Kr. ? V. A. 182, 1905; *Sinmonds*, M. 1905, 16; s. auch Verh. d. ital. path. Ges. Rom 1905, Voten von *Marchiafava*, für *Banti*, Foà nur sehr reserviert. *Bonome* u. a. ref. C. 1906, 8; *Nager* u. *Bäumlein*, B. z. kl. Ch. 56, H. 2; *Hedenius*, Z. f. kl. M. 63, 1907, läßt eine kleine Gruppe echter Bantifälle vielleicht gelten; *Banti*, Anat. patholog. Vol. 1, 1907, bespricht die Einwände gegen seine Auffassung; von *Jacksch*, D. 1908, 15, gegen Auffassung als bes. Krankheit; *Osler*, The british med. Assoc., July 29, 1908, gute Übersicht über Milzvergrößerung außer Leukämie; s. auch *Risel*, Z. B. 46, 1909; *Hess*, W. kl. W. 1910, 7; *Bayer*, M. G. 22, 1910, 27, 1913, Eisenstoffwechsel nach Milzexstirpation; *Banti*, Folia haem. 10, 1910 ref. C. 1911, 7; *Lintwarew*, V. A. 206, 1911; *Umbert*, Z. f. kl. M. 55, M. 1912; *Benque*, W. kl. W. 1912, 33, Persistenz der V. umbil. etc. unter dem Bilde des M. B.; Milz zeigt keine Fibroadenie; *E. Meyer*, Die Splenomegalien. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1913, S. 101, „Abgrenzung der Diagnose M. B. ist bisher nicht über allen Zweifel erhaben“; *Bayer* (Eisenstoffwechsel), M. G. 27, 1913; *Krull*, Over den M. B., I.-D. Utrecht 1914; *Krull*, M. G. 28, 1915; *H. Hirschfeld*, B. 1915, 12; *Moscowitz*, P. New York 16, 1916, 8, 2 Fälle ohne Lebercirrhose, M. B. identisch mit „Anaemia splenica“ *Griesinger*; *Naegeli*, Blutkrankh., 3. Aufl. 1919; *Kleeblatt*, Beiträge zur Klin. u. Pathog. der Splenomegalien, A. Chir. 112, 1919; *Mennet*, V. A. 227, 1920, hält die Milzveränderung nicht für charakteristisch im Vergleich zur Cirrhosemilz; *Finkelstein*, J. f. K. 16, M. B. bei Kindern; *de Josselin de Jong*, Z. B. 69, 1921, spricht von Pulposis fibrosa, als prim. Pulpaleidens.
- M. B. Schmidt, Über Schwund des Eisens in d. Milz, Path. G. 12, 1908. — *Weigert*, C. 1891. — *Ricker*, Relationspathologie, Jena 1904. — *Grießer*, Z. B. 51, 1911. — *Dietrich*, E. 13, 1910. **173** *Feilix*, Z. B. 68, 1921. — *Federmann*, D. 1905, 15. — *Curschmann*, Unterleibstypus, Spez. Path. u. Ther. von *Nothnagel* 1902. — *Griesinger*, Infektionskr., *Virchows Handb.* d. spez. Path. 2, 2. — *C. E. Hoffmann*, Unters. üb. d. pathol. anat. Veränd. d. Organe bei T. abd., Leipzig 1869. — *Küttner*, B. z. kl. Ch. 54, 1907, ganze Lit. über sequestrierenden Milzabsceß. **174** *Binder*, Path. G. 16, 1913. **175** *Huchschmann*, P. G. 1913. — *Marchand*, Path. G. 16, 1913. — *Albrecht* u. *Ghon*, Bericht der Pestkommission, II. Die Beulenpest, Wien, Hölder, 1898, 48 Obduktionen. — *Crowell*, ref. C. 1916, 15/16, S. 363, 75 Obduktionen. — *Dürk*, Beiheft 6 zu Z. B. 1904, 16 Obduktionen. — *Sörensen*, Z. f. kl. M. 19, 1892. — *Bizzozero*, zit. bei *Waschkewitsch*. — *Stilling*, V. A. 103, 1886. — *Ribbert*, Path. Histol. *Councilman*, Mallory u. *Pearce*, J. Boston Soc. Med. Sciences 1901. — *Waschkewitsch*, V. A. 159, 1900. — *Strada*, P. 35, 1910. **176** *Melchior*, M. G. 14 1912, Spontane Milzruptur, Sammelref. — *Borst*, S. kl. V. 1917, Chir. 201. **177** *Piquand*, R. de Chir., Juli u. Sept. 1909. — *Ponfick*, V. A. 60, 1874. — *Nikiforoff*, Z. B. 12, 1892. — *Rabinowitsch*, *Markus*, Zur Pathol. d. Febr. recurrens M., 1908, 20 u. ausführlich V. A. 194, Suppl. 1908. — *Hlava*, Revue d. Böhm. Med. Prag 4, 1912, 4. — *Ponfick*, I. s. c. — *Oppenheim*, C. 1921, 12. — *Ponfick*, V. A. 56, 1872 u. 58, 1874. **178** *Glogner*, Über Milzrupturen in den Tropen, A. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. 10, 1905. — *Massari*, W. kl. W. 1920, 42. — *Verwerk*, D. Z. Chir. 111, 1911. — *Leishman*, Br. m. J. 1903. — *Donovan*, Br. m. J. 1903. — *Marchand* u. *Ledingham*, C. f. Bact. 35, 1904 u. Z. f. Hyg. 47, 1904 (Lit.).

Lit. über Trypanosomiasis: *Sauerbeck*, E. 10, 1906; *Leishman* im Handb. d. Tropenkrankh. von *Mense*, Bd. 3, Leipzig 1906 u. *Martini*, Trypanosomenkrankheiten u. Kala-azar, Jena, Fischer, 1907; *Rogers*, Kala-Azar, Br. m. J. 1907; s. auch Lit. bei Kap. Haut; *Fulci* u. *Basile*, Rendic. d. R. acc. dei Lincei, Vol. 20, Ser. 5, Sed. del 22. 1. 1911.

179 *Gaucher*, Splenomegalie (Epithelioma) primitive, Thèse, Paris 1882. — *Brill*, A. J. April 1901 u. P. New York, Sept. 1904. — *Marchand*, M. 1907, 22. — *Naegeli*, l. c. p. 7. — *Schlagenhauer*, V. A. 187, 1906, Über meist familiär vorkommende histologisch charakteristische Splenomegalie (Typus *Gaucher*). — *Bovaird*, A. J. 1900. — *Banti*, l. c. p. 148. — *Brill-Mandlebaum-Lipman*, A. J. March 1905 u. June 1909. — *Cornil*, Bull. de la soc. d'anat. Paris. — *Risel*, Z. B. 46, 1909 u. Path. G. 13, 1909. — *Graziani*, Riv. crit. di Clin. medica 1911. — *W. H. Schultze*, Path. G. 15, 1912. — *Lutz*, Z. B. 58, 1914, Über großzellige Hyperplasie der Milzpulpa bei diabetischer Lipämie. — *Kusunoki*, Z. B. 59, 1914. — *Anitschkow*, Z. B. 57 u. D. 1913, 16. — *Aschoff*, Naturf.-Ges. Freiburg, 20. Dez. 1913. — *Risel*, l. c. — *Rettig*, B. 1909, 46. — *Siegenbeek van Heukelom u. Josselin de Jong*, T. G. 8 u. 9, 1910, die großen Zellen werden als gewucherte Reticulumzellen aufgefaßt. — *Mandlebaum*, J. of exp. M. 16, 1912, schöne Abbildungen. — *Brill u. Mandlebaum*, Am. J. of the Med. Sc. Dec. 1913. — *Marchand*, M. 1915, 1; s. auch *Rusca*, ref. C. 1922, 20, ferner *Siegmund*, Lipoidzellenhyperplasie der Milz u. Splenomegalie *Gaucher*, Path. G. 18, 1921. **180** *Charcot*, *Neumann*, l. c. p. 155. **181** *Roman*, Z. B. 50, 1911. — *E. Meyer u. Heineke*, Über Blutbildung bei schweren Anämien u. Leukämien, D. A. 88, 1907. — *Fabian*, *Naegeli*, *Schatiloff*, Beitr. z. Kenntnis der Leukämie, V. A. 190, 1907. — *Bayer*, M. G. 22, 1910. — *E. Meyer u. Heineke*, l. c. — *Naegeli*, Blutkr., 3. Aufl. 1919, S. 521. — *Colombini*, A. f. D. 51, 1900. **182** *Wile u. Eliot*, Amer. J. Oct. 1915; kann länger bestehen bleiben in Fällen mit Symptomen von seiten des Centralnervensystems. — *Hubert*, M. 1919, 13. — *Herzheimer*, Zur path. Anat. d. Lues congenit., E. 12, 1908. — *Birch-Hirschfeld*, A. d. H. 1875 und *Gerhardts* Handbuch 4, 2, 1880. — *Ziegler*, Lehrbuch. — *Schridde*, l. c. p. 156. — *W. Fischer*, D. 1912, p. 410, kritische Lit. — *Loth*, D. 1912, 35. — *Rautmann*, Z. B. 54, 1912. — *Lutz*, C. f. Schw. 1914, S. 330. — *Lahm*, A. f. G. 102, 1914. — *Wienskowitz*, B. 1914, 42 u. 43. — *Chiari*, J. f. K. 80, 1914, fötale Erythroblastose. **183** *Heitzmann*, V. A. 227, 1920 (Festschr. für *Lubarsch*). — *Ceelen u. Rabinowitsch*, Z. f. T. 27. **184** *Lindemann*, D. 1912, 41. — *Pertik*, Path. d. Tuberkulose, E., Wiesbaden 1904. — *J. Bayer*, M. G. Bd. 13. — *Banti*, Anatomia Patologica Vol. 1, 1907. — *Carbone*, Tuberculosi della milza e cirrosi epatica, Boll. d. Soc. med. chir. di Modena, Anno 5, fasc. 1, 1901–1902. — *Auché*, Journ. d. méd. de Bordeaux, 2 juin 1901. — *Sotti*, l. c. p. 143. — *Jung*, l. c. p. 143. — *Wiedwald*, C., Ein Beitrag zur „primären“ Tub. der Milz, I.-D. Heidelberg 1910. — *Winternitz*, Arch. of int. Med., June 15, 1912, ref. in *Schmidts* Jahrb. 1913, S. 141, 51 Fälle aus Lit. — *Biehler*, A. p. I. von *Baumgarten*, Bd. 4, Heft 2 und I.-D. Tübingen 1901. — *Abée*, Z. B. 22, 1897. — *Kramer*, J., Über fortgeleitete aktinom. Thrombose der Vena lienalis u. der Pfortader usw., I.-D. München 1911. — *Marschoff*, Das Verhalten der Milz bei Carcinom, I.-D. Basel 1907. — *Groll u. Krampf*, C. 1920, 6. **185** *Ebert*, V. A. 216, 1914. **186** *W. Fischer*, C. 21, 1910. — *Krawkow*, C. 6, 1895. A. de Méd. 8, 1896. — *Tsunoda*, V. A. 202, 1910. — *Strada*, P. 35, 1910. — *Barbacci*, Lo sperimentale 1891, S. 3. — *Fink*, Z. f. H. 6. — *Coenen*, B. z. kl. Ch. 70, 1910. — *Fibiger*, M. p. J. København 1, 1913. — *Stamm*, Beitr. z. Lehre von den Blutgefäßgeschwülsten, I.-D. Göttingen 1891. — *Albrecht*, Z. f. H. 23, 1902. — *Strada*, Sperimentale (Arch. di Biol. norm. e patologica, Anno 62, Fase. 3, 1908) — *v. Benckendorff*, V. A. 194, 1908; großer Tumor, Milzexstirpation. — *Anzilotti*, Soc. ital. di Patologia 8, 1913, S. 161. — *Geipel*, V. A. 210, 1912, Abbildungen. — *Langhans*, V. A. 75, 1879; die Leberangiome werden als Metastasen aufgefaßt. — *Ernst*, Path. G. 1912, Systemerkrankung des Blutgefäßsystems. — *v. Falkowski*, Z. B. 57, 1914. — *Hedinger*, D. 1916, 35; s. auch *Goldschmidt u. Isaac*, D. A. 138, 1922, Endothelhyperplasie als Systemerkrankung des hämopoet. Apparates (zugleich Beitrag zur Kenntnis der Splenomegalie). — *Pentmann*, F. Z. 18. — *Simon*, B. z. kl. Ch. 35, 1902. — *Bunting*, Prim. Sarc. of the spleen with metastases, Univ. of Pennsylvania Med. Bull., July-August 1903. — *Prinz*, F. Z. 13, 1913, 2 Fälle großzell. Rundzellens., 50 j. M., 53 j. Fr. mit Metastasen. *Theile*, V. A. 178, 1904. — *Jores*, C. 1908, 16. — *Risel*, Z. B. 46, 1909. — *Golovina-Ammon*, Ein Fall von fibrosarcomatösem Angiom der Milz, I.-D. Zürich 1910. **187** *M. B. Schmidt*, V. A. 164, 1901. — *Ramdohr (Bencke)*, V. A. 164 1901. — *Ziegler*, Über multiple seröse Cysten der Milz, I.-D. München 1907. — *Wohllwill*, V. A. 194, 1908. — *Jamashita*, Über die Entsch. d. Milzcyten, I.-D. Freiburg 1908. — *P. Müller*, A. p. I. von *Baumgarten* 7, 1910. — *Renggli (Ribbert)*, Über multiple Cysten der Milz, I.-D. Zürich 1894. — *Kühne*, V. A. 158, 1899. — *Wetti (Ernst)*, Über multiple Cysten der Milz, I.-D. Zürich 1901. — *Jordan*, M. G. 11, 1903. — *Suchanek*, A. Chir. 98, 1912. — *Hedinger*, Path. G. 10, 1906.

— *Solieri*, Über Blutcysten der Milz, D. Z. Chir. 106, 1910. — *Fossler*, A. Chir. 104, 1914; s. auch *Kubig*, F. Z. 26, 1921. — *Kumaris*, A. Chir. 106, 1915. — *Marschoff*, I. c. p. 184. **188** *Geipel*, V. A. 210, 1912. — *Parsch*, C. 1913. — *Chalatow*, V. A. 217, 1914. — *Geipel*, I. s. c. — *v. Hansemann*, D. 1915, 21. — *Deelman*, Ver. het Nederl. Kanker-instituut. Het metastatisch Carc. vom Longen en Milt; fand in 100% mikrosk. Ca. in Milz. — *Chalatow*, I. s. c. — *Schmincke*, M. 1916, 31.

Lymphdrüsen.

Rössle u. *Yoshida*, Z. B. 45, 1909. — *Hellman*, Z. B. 68, 3, 1921, Studien über das lymph. Gewebe; Die Bedeutung der Sekundärfollikel. **189** *Askanazy*, Z. B. 63, 1916. **190** *Stheeman*, Bezieh. des Fettes zu den Lymphdrüsen, Z. B. 48, 1910. — *Holthusen*, Z. B. 49, 1910. — *Askanazy*, Z. B. 63, 1916. — *Hellman*, Akad. Afhandling, Upsala, Edv. Berling 1914. — *J. Bartel* u. *Stein*, Lymphdrüsenbau und Tuberkulose, A. f. A., anat. Abt. 1905. — *Weidenreich*, A. f. m. A. 58, 1901 u. 65, 1904 u. Anat. Anz. 20, 1902 u. 22, 1903; W. rechnet auch die Milz zu den Blutlymphdrüsen.

Lit. über Blutlymphdrüsen: *Warthin*, Transact. of the Chicago Path. Soc. 5, 1903, Amer. J. of Anat. 1, 1902, Path. Soc. of Philad. VI, 1903; *Dayton*, Amer. J. 1904; *Weidenreich*, A. f. m. A. 65, 1904; *Helly*, Haemolymphdrüsen, E. d. Anat. 12, 1903.

Kovacz, Z. B. 40, 1906. — *Noetzel*, Niederrh. Ges. f. Nat. u. Heilk., Bonn, 18. Mai 1908. u. B. z. kl. Ch. 65, 1909, Weitere Unters. üb. d. Verhalten der durch Bakterienresorption infizierten Lymphdrüsen; sind keine Filter. — *Hellman*, ref. C. 1919, 15. **192** *Naegeli*, V. A. 160, 1901. — *Crowell*, I. c. p. 175. — *Kitasato*, B. 1913, 41. — *Kisskalt*, D. 1914, 32. — *van Loghem* u. *Swelengrebel*, Z. f. Hyg. 78, 1914. — *Kitasato*, Preliminary note of the bacillus of bubonic plague, Hongkong 1894. — *Yersin*, Sur la peste bubonique, Ann. de l'Inst. Pasteur 1894 u. 97. **193** *Walz*, A. p. I. von *Baumgarten* 3, 1902. **194** *Saltykow*, Z. f. H. 21, 1900. — *Riehl*, Z. f. kl. M. 10. — *Jadassohn*, A. f. D. 1892. — *Schmorl*, C. 1893. — *v. Baumgarten*, B. 1906 41 u. Path. G. 10, 1906. — *Joest* u. *Noack*, Zur Pathogenese der Lymphdrüsentuberkulose, Z. f. Infektionskr., paras. Kr. u. Hyg. d. Haustiere 4 3/4. — *Haustein* A. p. I. v. *Baumgarten* 7, 1909. — *Tendelco*, W. m. W. 1915, 6. — *Joest*, Path. G. 15, 1912 u. *Joest* u. *Emshoff*, V. A. 210, 1912. **195** *Ziegler*, Lehrb. — *Bartel*, W. kl. W. 1905 u. Klin. Jahrb. Bd. 14, 1905. — *Bartel* u. *Spiller*, W. kl. W. 1906, 2, Der Gang der natürl. Tuberkuloseinfektion beim jungen Meerschweinchen. — *Joest*, Path. G. 11, 1907. — *Henke*, Path. G. 13, 1909 u. *Jonske*, V. A. 198, 1909. — *Linnenbaum*, Über die Infektionswege der menschl. Tub., 6. int. Tub.-Konf. Wien 1907 u. W. klin. W. 1907. — *Wechselbaum* u. *Bartel*, W. kl. W. 18, 1905. — *Bartel*, Probleme der Tuberkulosefrage, Wien, Deuticke, 1909 u. Über Tuberkuloseinf. im Säuglingsalter des Meerschweinchens, W. kl. W. 28, 1910. — *Gaffky*, Zur Frage der Infektionswege der Tub., Tuberculosis Bd. 6, S. 437. — *Harbitz*, Unters. üb. d. Häufigkeit, Lokalisat. u. Ausbreitungswege der Tub., insbes. mit Berücksichtigung ihres Sitzes in d. Lymphdrüsen u. ihres Vorkommens im Kindesalter, Kristiania 1905 u. N. M. 1905, S. 320, Sammelreferat. — *Beitzke*, E. 14, 1910. — *Joest*, Path. G. 15, 1912 u. Diskuss. — *Bartel* W. kl. W. 1913, 13, Das Stadium „lymphoider“ Latenz im Infektionsgange bei der Tub. — *v. Behring*, zit. bei *Beitzke*. **196** *Mathias*, B. 1921, 3. — *Walz*, Path. G. 15, 1912. — *Sternberg*, I. c. p. 206. **197** *v. Brunn*, Festschr. für *Orth*, 1903 u. D. Z. Chir. 75, 1904. — *Wegelin*, C. f. Schw. 1910, 29. — *Hanan* bei *Schlenker*, V. A. 133, 1893. — S. auch *Krickmann*, V. A. 138, 1894. — *Mitchell*, J. P. B. 21, 1917, Cervicaldrüsen in 100 Fällen 41mal von Tonsillentuberkulose aus erkrankt; ders. Br. m. J. 1914, S. 125. — *Starck*, B. z. kl. Ch. 16, 1896. — *Parsch*, D. 1904, 39. — *Euler*, D. Mon. f. Zahnk. 24, 1906, Aprilheft. — *Bandelier*, B. z. Klin. d. Tub. Bd. 6. — *Hedren*, Z. f. Hyg. 73, 1912. — *Most*, Die Topogr. des Lymphgefäßapparates des Kopfes u. Halses, Berlin, A. Hirschwald, 1906 u. Bibl. med. C. Heft 21, Stuttgart 1908, Die Topogr. des Lymphgefäßapparates des menschl. Körpers u. ihre Bez. zu den Infektionswegen der Tuberkulose. — *Babes*, Verh. internat. Tub.-Kongr. Paris 1905, S. 413 u. Presse méd. Nr. 48, 1907. — *C. Fränkel*, Hyg. Rundschau 1907, S. 903 u. ibid. 1908, S. 125. — *Takeya*, A. p. J. von *Baumgarten* 6, 1907. — *J. Meyer*, D. 1903, Ver.-B., S. 361. — *Takeya*, A. p. J. von *Baumgarten*, Bd. 7, 1909. — *Wladimisky*, B. 1905, 24, 31, 32. — *Ochlecker*, Tub. Arb. aus d. Kaiserl. Gesundh.-Amt 1907, 3. — *Sukinnikow*, Topogr. Anat. der bronchialen u. trachealen Lymphdrüsen, B. 1903, 14–16. **198** *Corner*, Br. m. J. 1908, 2491, Mesenterialdrüsentub. — *Thiemann*, A. Chir. 91, 1909. — *Schloessmann*, B. z. kl. Ch. 78, 1912. — *Gehrte*, D. 1919, 41. — *Kaiser*, A. p. J. von *Baumgarten* 7, 1909. — *Gärner*, Fall von generalisierter Lymphdrüsentub., I.-D. Göttingen 1918. — *Haerle*, F. Z. 11, 1912, Frage der Bezieh. zwisch. general. Lymphdrüsentub. u. Hodgkin. — *Uhlenhuth*, C. f. Bakt. 42. —

Hart u. O. Lessing, W. kl. W. 1911, 9. — Esch, M. G. 25, 1912. — Orth, Lehrb. I, S. 68 ff. — von Pirquet, l. c. p. 356. — Eilers, Karl, I.-D. Gött. 1910. **199** Czerny, J. f. K. 61, 1906 u. M. f. K. 6, 1907. — Escherich, Int. Congr. Budapest 1909 u. D. 1909, 38, W. klin. W. 1909, 7. — Moro, D. 1909, 18, M. f. K. 11, 1912. — Schütz, D. 6, 1910. — O. Heubner, B. 5, 1910. — Rössele u. Yoshida l. c. p. 188. — Frühwald, W. kl. W. 1920, 46. — Fasal, Zur Kenntnis der gummösen Lymphome A. f. D. 103, 1910. — Schlimpert, D. 1906. — Bartel u. Stein, Über Lymphdrüsenbef. bei kong. u. postfötaler Lucs, W. kl. W. 1908, 20. **200** Langhans, V. A. 54, 1872. **202** v. Domarus, Fol. haem. 6, 1908, 4. — Lepehne, D. 1919, 19 u. 20. — Türk, W. kl. W. 1899, 40 u. 1903, 39. — Cohnheim, V. A. 33, 1865; Allg. Pathol. 1, 1882; s. auch Steinhaus, W. kl. W. 12, 1903. — Herz, l. c. p. 156. — Kraus, B. 1918, S. 705. — Pinkus, Nothnagels Spez. Path. 8. — Naegeli, Blutkr., 3. Aufl. 1919, S. 513. — Wulff, Petersb. m. W. 1912, 24, ref. von Riess, V. H. Jahresber. 1912. — Pinkus, l. s. c. — Pappenheim, Fol. haem. 7, 1903. — Pappenheim, l. s. c. — Langhans, l. c. p. 200. — Troussseau, Clin. Méd. 3. — Billroth, V. A. 18, 1860 u. 23, 1862. — Orth, Lehrb. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste, 1–3, Berlin 1862–65, kurz als Onkologie bezeichnet. — Türk, l. s. c. — Pappenheim, A. Chir. 71, 1903. **203** Pepper, Rep. of a Case of Hodgkin's Disease (im alten Sinne!), Bull. of the Ayer Clin. Lab. 1907, 4. — Lincoln, Hodgkin's disease (im alten Sinne) with eosinophilia, Bost. med. and Surg. Journ., May 7th, 1908, Vol. 158, p. 677. — Ghon u. Roman, Fol. haem. 15, 1913, Über pseudol. u. leuk. Plasmazellen-Hyperplasie. — Ghon u. Roman, Fol. haem. 15, 1913 u. Path. G. 16, 1913, S. 118. — Naegeli, l. s. c. — Sternberg, Path. G. 15, 1912, S. 34 u. 16, 1913, S. 98. — Paltauf, E. 3, 1897. — Sternberg, Z. f. H. 19, 1898. — Benda, C. 15, 1904 u. Path. G. 1904. — M. Meyer, B. 1920, 35. — Paltauf, Path. G. 15, 1912, Lokal. Lgr. mit Amyloidose. **204** Hauck, C. 1918, 8/9. — K. Mayer, F. Z. 23, 1920. — Sternberg, Z. f. H. 19, 1898. — Ruffin, A. J. April 1906. — Hauck, l. s. c. — Düring, D. A. 127, 1918. **205** Askanazy, Path. G., Jena 1921. — Grob, Z. B. 39, 1906. — Kreibich, A. f. D. 89, 1908. — Hecht, ibid. 98, 1909. — Königstein, A. f. D. 119, 1914, unspezifische u. spezif. Hautaffektionen. — Arndt, Dermat. Z. 18, 1911 u. V. A. 209, 1912. — Hirschfeld, Z. f. K. 16, 1917, Lit. — Dössekker, A. f. D. 126, 1919, Fall vielleicht primäre Lymphogr. der Haut? mikroskopisch eigenartig. — Fahr, B. 1914, 8, Rachenring beteiligt. — K. Mayer, A. f. L. 32, 1919. — Eberstadt, F. Z. 15, 1914. — Schlagenhauer, V. A. 227. — Catsaras u. Georgantas, V. A. 216, 1914, Lokal. Hodgk. Granulom der Ileocöcalklappe. — Naegeli, Blutkr. 1919, S. 521. **206** Benda, C. 15, 1904. — Chiari (Yamasaki), Z. f. H. 1904, 7. — Warnecke, M. G. 14, 1904. — Fabian, C. 22, 1911, 4, Ausführl. Sammelreferat. — Sternberg, Path. G. 15, 1912. — Cohnheim, l. c. p. 202. — Paltauf, E. 3, 1897, ferner Mrazeks Handb. d. Hautkr. 4. Bd., 2. Hälfte, 1907. — Sternberg, Z. f. H. 19, 1898. — Sternberg, Path. G. 1904. — Paltauf, Path. G. 15, 1912. — Sternberg, Path. G. 15, 1912. — Lichtenstein, Hygiea 5, 1910 u. s. Ref. D. 1910, 26 u. V. A. 202, 1910. — Benda, l. c. p. 206. — Eug. Fraenkel u. Much, M. 1910, 13, Z. f. Hyg. 67, 1910 u. Fraenkel, D. 1912, 14 u. Fr. u. Much, B. 1918, 41. — Beumelburg, B. z. K. d. T. 23, 1912. — Kusunoki, V. A. 215, 1914. — Ceelen u. Rabinowitsch, Z. f. T. 27, 1916. — Lichtenstein, F. Z. 24, 1921, Ergänzungsheft. **207** Herxheimer, Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. v. Brauer, 1913.

Lit. über Lymphomatosis granulomatosa (Hodgkinsche Krankh. u. Sternbergsche eigenartige Form der Tuberkulose): Steinhaus, W. kl. W. 12, 1903; Longcope, On the pathol. histol. of Hodgk. dis. with a report of a series of cases, Phil. 1903, w. 11 plat.; Ruffin, Hodgk. d. A. J. April 1906; Gennari, Lav. Ist. Foà 1906–8 (2. Febr. 1906), Atypische Tuberkulose schwer von reinem Lymphosarcom zu trennen; Cignozzi, Rif. med. 1906, 32, gutes Referat C. 1907, 11; Lehdorff, W. 1906, 46, teilt Hodgk. Kr. in a) eigentl. Pseudoleukämie, b) Sternbergsche Kr.; zur Kenntnis der Granulomatosis usw., J. f. K. 67, 1908, 4; Dietrich, Über granulomartiges Sarcom der Lymphdrüsen, D. 1908, 27, nach Pappenheim, Fol. haem. 6, 4, S. 407 wäre hier von „lymphosarcomartiger Form der Drüsengranulomatose“ zu sprechen; Brandts, Wechselbezieh. von Lymphosarcomatose u. Tuberkulose, M. 1908; 14; S. auch Banti, Anat. patol. gen. 1, 1907; Paltauf u. Mrazeks Handb. d. Hautkr. 4. Bd., 2. Hälfte; Symmers, Certain unusual lesions of the lymphatic apparatus, The Archives of Internal. Med. 4, 1909, pp. 218–237; Kreibich, A. f. D. 102, 1910; Much, Z. f. Hyg. 67, 1910, über granuläre Formen; Fabian, Über den Blutbefund den Lymphogranulomatosis, W. kl. W. 1910, 43, ist nicht charakteristisch; u. Zur Kenntnis des mal. Granuloms, A. Chir. 91, 1911; v. Müllern, Pseudoleukämie, ref. D. 1911, 11; O. M. Chiari, Über einen Fall von Hodgk. Kr. unter dem Bilde des Lymphosarcoms, C. 1911, 1; K. Ziegler, Die Hodgkinsche Kr., Jena (Fischer) 1911; K. Ziegler, B. 1911, 43; Pekanowich, Orvosi Hetilap 1911, 51, 52, Muchsche Form der Tbb.; O. Meyer, F. Z. 8, 1911; v. Müllern u. Großmann, Z. B. 52, zugleich tub. Veränd.; Jessup, P. New York 12, 1912, Uterus, neben Lymphdrüsen, durchsetzt; O. u. K. Meyer, Zur

- Ätiologie des malignen Granuloms, B. 1912, 31; *Heinz*, F. Z. 1912, 10; *Blumberg*, M. G. 24, 1912, Über die L.; *Haerle*, F. Z. 11, 1912, Bezieh. zw. generalis. Lymphdrüsensub. u. *Hodgk.* Kr.; sehr nahe Bezieh.; *Hertz* u. *Wredowski*, D. A. 111, 1913, generalisierte Form; *v. Jacksch*, *ibid.*, ätiol. Moment dem Tbb. nahestehend, aber davon verschieden; *Schüßler*, C. 1913, 9, Frage der Bezieh. zw. Lymphogr. u. Tub.; *Peiser*, M. K. 1913, 42. Akute L.; *Sternberg*, Path. G. 16, 1913, S. 81 ff.; *de Negri* u. *Mieremet*, C. f. Bakt. 68, 1913, Heft 3/4, Zur Ätiologie des malignen Granuloms, *Corynebakterium granulomatis maligni*; *v. Baumgarten*, M. 1914, S. 1545, zweifelt nicht daran, daß L. eine eigenartige Form der Tub. sei, Experimente; *Moszyńska*, Cont. à l'ét. du Lymphogr. malin, Thèse de Genève 1914; *Russel*, Z. B. 58, 1914; *Verploegh* u. *Kehrer*, M. 1914, 21, Bakteriöl. Befunde; *Prym*, F. Z. 18, 1915, Tub. u. mal. Gr. der Achseldrüsen; *Levy*, Proc. of the Canal Zone med. Ass. Vol. 7, 1916, ref. C. f. Bakt. 66, 1917, 8/9, ein *Pseudodiphtheriebacillus* Erreger des L.; *Weinberg*, Z. f. kl. M. 85, 1917, Lymphogranulom tuberculosum; wohl abgeschwächter Tbb.; *F. Kraus*, B. 1918, 30; *Lubarsch*, *ibid.*, Nekrosen wären nicht die gestaltlose körnige Masse wie beim Tuberkel; *Naegeli*, l. c. p. 7; *Näslund*, ref. C. 1919, 15, L. ist eine Form der Tub.; *Paritsch*, V. A. 230, 1921, Beitr. z. L. intestinalis; *Schütt*, V. A. 230, 1921, zur Lehre von L.; *Weis* u. *Eug. Fraenkel*, M. 1921, 10, Vernarbende L.; *Askanazy*, Path. G. 18, 1921, Lymphogranulom des Knochenmarks; *Lichtenstein*, F. Z. 24, 1921, ausführl. Lit. über Mikroorganismen dabei; *Bacher*, A. f. D. 135, 1921, Über L. mit Hauterscheinungen; *Schnigt*, L. u. Amyloid, F. Z. 26, 1921; *Matthes*, Über d. maligne Granulom, M. 1921, 47, Diagnostische Bemerkungen; *Merk*, V. A. 230, 1921, Das Wesen eines Falles von *Hodgk.* Kr.; *Schmorl*, ref. M. 1922, 6, 2 Fälle von tumorähn. Lgr. der Brustorgane, insbes. d. Lungen bei geringfügiger Veränd. d. Lymphdrüsen; *Geipel*, *ibid.*, Lgr. der Lungen mit Hals-, Mediastinal- usw. Drüsen, eigenartige drüsige Gänge in Lungenknoten; *Stahr*, Ref. Klin. W. 1922, 2, Von den Gallenwegen ausgehende lymphogranulomatöse Infiltration der Leber, typische Milzerkrankung; *de Groot*, Lymphogranulomatosis intestini, F. Z. 26, 1922; *Terplan*, V. A. 237, 1922, Über die intestinale Form der Lgrse.; *Schmoeger*, D. 1922, 19, S. 650, bes. über die typhoide Form der Lgrse.; derselbe, M. 1922, 14, S. 528, Retroperitoneale Lgrse. (Milz u. Retroperitonealdrüsen), eine Untergruppe der *Hodgkinschen* Krankheit; *v. Hecker* u. *W. Fischer*, D. 1922, 15, 16, Zur Kenntnis der Lgrse.; *Arzt*, W. klin. W. 1922, 7, Lgrse. mit sek. Übergreifen auf die Haut; *Meyerlingh*, D. Z. Chir. 1922, Tumorartiger Durchbruch von Achseldrüsen durch die Haut; s. auch *Kieninger*, A. p. I. *v. Baumgarten*, 9, 1922, Beziehung der Lgrse. zur Tub.
- Maresch*, Path. G. 13, 1909, — *Frank* u. *Kusunoki*, V. A. 212, 1913, — *Schridde*, C. 1905, p. 433, — *v. Werth*, F. Z. 6, 1911, — *Vogt*, F. Z. 10, 1912, — *Rund*, Z. f. Augenhkde 26, 1911, — *Klose*, B. z. kl. Ch. 74, 1911, — *Hedinger*, F. Z. 7, 1911, — *Zimmermann*, V. A. 216, 1914, — *Versé*, Path. G. 15, 1912, S. 66, — *Aran*, A. gén. de Méd. 1854, Die verschiedenen Formen am Schädel, — *Sauer*, V. A. 215, 1914, — *Pallauf*, E. 3, 1896, p. 679, — *Risel*, D. A. 72, 1902, — *Sternberg*, E. 9, 1905, — *Meixner*, W. kl. W. 1907, 20, — *v. Recklinghausen*, Tagebl. d. 58. Vers. Deutsch. Naturf. u. Ärzte, Straßburg 1885, — *Dock*, A. J. 106, 1893, — *Pauliczek* u. *Wutscher*, D. 1911, 4, 208 *Lehndorff*, E. i. M. 6, 1911 u. J. f. K. 72, 190 u. Fol. haem. 9, 1910, — *Herz*, Fol. haem. 13, 1912, — *v. Hansemann*, Path. G. 13, 1909, S. 251, — *Kchinowloquer*, I.-D. Genf 1915, — *Herz*, l. s. c., — *Askanazy*, Z. B. 63, 1916, — *Banti*, Anat. pat. Bd. I, 1907, auch Abbildungen, — *Naegeli*, Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik, 1908, — *Weinberger*, Üb. lymphoides u. myeloides Chlorom, sowie dessen Bez. z. lymph. u. myel. Leukämie, Z. f. H. 28, 1907, — *Port* u. *Schütz*, D. A. 91, 1907, Zur Kenntnis des Chloroms, — *Fabian*, Über lymphatische u. myeloische Chloro-Leukämie, Z. B. 43, 1908, — *Wetter*, F. Z. 3, 1909, — *Lehndorff*, J. f. K. 22, 1910, 1.
- Lit. über Fälle von myeloider Form des Chloroms: *Pinkus*, Das Chlorom in *P. Ehrlich*, A. *Lazarus* u. *F. Pinkus*, Leukämie, Pseudoleukämie und Hämoglobinämie, Wien 1901; *Türk*, W. kl. W. 1903, 39 u. Verh. Ges. f. inn. Med., Wien 1903, 12. Febr.; *Klein-Steinhaus*, C. 15, 1904; *Dock* u. *Warthin*, The med. News 1904, Transact. of the assoc. of amer. phys. 1904; *Sternberg*, Z. B. 37; *Weinberger*, Z. f. H. 28, 1907; *Port* u. *Schütz*, D. A. 91, 1907; *Meixner*, W. kl. W. 1907, 20; *Fabian*, Z. B. 43, 1908; *Saltykov*, Path. G. 13, 1909; *Herz*, Fol. haem. 13, 1912, gehört in das Gebiet der Leukämie; *Roman*, Z. B. 55, 1912, Myeloische Chloroleuk., Lit.; *Bochéat*, F. Z. 13, 1913, Chlorom, Myeloblastenleukämie; *Finsterer*, B. z. kl. Ch. 81, 1913, Chloro-Sarcom des Oberkiefers bei 3 j. Kind, Sarcom mit Grünfärbung; *Mieremet*, V. A. 215, 1914, Lit.; *Emden* u. *Rothschild*, D. A. 115, 1914, bezweifeln Vorkommen eines lymphat. Chl.
- Dock* u. *Warthin*, l. s. c., — *Gümbel*, V. A. 171, 1903, — *Fabian*, l. c. p. 208, — *Beitzke*, Path. G. 13, 1909, S. 251, — *Huber*, A. d. H. 1878, — *Chiari*, Z. f. H. 1883, — *Höring*, A. p. I. *v. Baumgarten*, I. 1891, — *Virchow*, Onkol. 2, — *v. Recklinghausen*, l. c. p. 207.

— *Askanazy*, Z. B. 63, 1916, Festschr. für *Marchand*. **209** *Pauliczek* u. *Wutscher*, D. 1911, 4. — *Ernst*, Über den Farbstoff des Chl., Path. G. 18, 1921. — *Pawiot*, s. bei *Lang*, Arch. gén. de méd. 2, 1898. — *Kundrat*, l. c. p. 210. — *Paltauf*, l. c. p. 210. — *Ghon* u. *Roman*, F. Z. 19, 1916. — *Pappenheim*, l. c. p. 209. — *Türk*, l. c. p. 202. — *Eug. Fraenkel*, Path. G. 15, 1912. — *Sternberg*, Path. G. 15, 1912. — *Naegeli*, Blutkr., 3. Aufl. 1919. **210** *Kundrat*, W. kl. W. 1893, 12 u. 13. — *Exner*, D. Z. Ch. 153, 1920, Die klin. Stellung der L. — *Pappenheim*, A. Chir. 71, 1903. — *Fabian*, Z. B. 53, 1912. — *Paltauf*, in *Krehl-Marchand* 2. Bd. 1. Abt. 1912, S. 200. — **211** *Kundrat*, W. kl. W. 1893, 12 u. 13. — *Paltauf*, E. 3, 1897. — *F. Müller*, A. path. Inst. v. *Baumgarten* 7, 2. — *Ghon* u. *Roman*, l. c. p. 209. **212** *Sternberg*, Z. f. H. 25, 1904. — *Weinberger*, Z. f. H. 28, 1907. — *Fabian*, Sammelreferat, C. 19, 1908, S. 79. — *Kreibich*, A. f. D. 89, 1908. — *M. Sternberg*, D. 1911, 12. — *Naegeli*, l. c. p. 209. — *Fabian*, Z. B. 53, 1912. — *Uhlig*, V. A. 230, 1921. **213** *Kundrat*, l. c. p. 210. — *Ghon* u. *Roman*, l. c. p. 209. — *Kundrat*, l. c. p. 210. **214** *Exner*, l. c. p. 210.

Lit. über Lymphosarcom: *Dinkel*, Differentialdiagn. zur Pseudol. u. Lymphosarcomatose, A. path. Inst. v. *Baumgarten*, 7, 1911; *Hesse*, B. z. kl. Ch. 79, 1912, ausf. Lit.; *Orth*, B. 1918, lehnt Blastomatur des L. ab; *Exner*, D. Z. Chir. 153, 1920, Klin. Stellung des L.

v. *Baumgarten*, B. 1915, 47. — *Spieker*, Zur Lehre des gen. Sarcoms der Lymphdrüsen u. des Darms, I.-D. Basel 1918. — **215** *Zahn*, A. d. H. 1874. — *Colrat et Lépine*, Rev. mens. de méd. Mai 1877. — v. *Recklinghausen*, W. kl. W. 1897, 14. — *Gallina*, V. A. 172, 1903. — *Banti*, l. c. p. 179. — *Ciaccio*, V. A. 198, 1909. — *Ewing*, J. M. R. 28, 1913, 1. — da *Gradi* u. de *Amicis*, V. A. 207, 1912. — *Konjetzny*, Die Geschwülste des Magens, Deutsche Chir. 46f., I. Hälfte, 1. Teil, 1921, S. 262. — *Lundsgaard*, V. A. 213, 1913. **216** *Ewing*, l. c. p. 215. — *Sgambati*, Congr. ital. de Chir. s. R. de Chir., Paris 1899, S. 280 u. 281. — *Davidowsky*, V. A. 227, 1920. — *H. Albrecht* u. *Arzt*, F. Z. 4, 1910. — *Glass*, F. Z. 9, 1912. — *Ssobolew*, F. Z. 11, 1912. — *Krische*, I.-D. Gött. u. F. Z. 1912. **217** *Nolte*, *Sophie*, Lymphdrüsen bei allg. Amyloiddegeneration, I.-D. Zürich 1911. — *Pfen*, B. 1912, S. 833. — *Lubarsch*, V. A. 177, 1905. — *de Groot*, D. Z. Chir. 119, 1912. — *Ritter*, D. Z. Ch. 120, 1913 u. M. G. 30, 1918. — *Morin*, I.-D. Bern 1876. — *Pichler*, Z. f. H. 19, 1898. — *Melnikow*, Z. B. 26, 1899. — *Fiedler*, A. d. H. 1863.

Knochenmark.

218 *Brass*, A. f. m. A. 82, 1913. — *Schridde*, Die Knochenmarks-Riesenzellen, Anat. Hefte v. *Merkel*, *Bonnet*, 33, 1907, 99; Unters. üb. d. Morphologie der Knochenmarks-Riesenzellen, Ges. f. Bef. d. ges. Naturwissenschaften, Marburg, Dez. 1905, 8. — *Naegeli*, l. c. p. 7, S. 239. — *Naegeli*, Path. G. 1914, Fol. haem. 16. — *Oelthafen*, Fol. haem. A. 18, 1914 u. I.-D. Tübingen 1914. — *St. Klein*, Die Myelogenie als Stammzelle der Knochenmarkszellen im Blut usw., Berlin, Springer, 1914. — *Reitano*, Haematologica, Arch. Ital. d. Emat. e Sierol. 2, 1921. — *Naegeli*, l. c. p. 147. — *Ehrlich*, s. Lit. bei Kap. Blut. — *Oehme*, M. 1909, 9. — *Hedinger*, F. Z. I, B. 1913, 46. — *Askanazy*, V. A. 220, 1915. — v. *Fischer*, F. Z. 20, 1917. — *Schridde*, Lehrb. v. *Aschoff* 1919. **219** *Naegeli*, l. c. p. 7. — *Carnegie-Dickson*, The bone-marrow. A cytological study, London, Longmans, Green u. Co., 1908. — *Hedinger*, l. c. p. 218. — *Schridde*, l. c. p. 218. — *Hilly*, Die hämatopoetischen Organe in ihrer Bez. z. Pathol. d. Blutes, *Nothnagels* spez. Path. u. Ther. 2. Aufl., Bd. 8, 1. Wien 1906. — *Külbs*, Beitr. z. Entwicklung des Knochenmarks, Hab.-Schr. Kiel u. V. A. 191, 1908. — *Ponfick*, V. A. 56, 1872; 60, 1874 u. 67, 1876. — *E. Neumann*, C. M. 1869; B. 1877, 1878, 1880; A. d. H. 10, 11; C. M. 1882; Z. f. kl. M. 3. — *Jackson*, Zur Histol. u. Histogenese des Knochenmarkes, A. f. A., Anat. Abt., 1. Heft, 1904. — *Roger et Josué*, La moëlle osseuse à l'état norm. et dans les infections, Paris 1901. — *Schur* u. *Loewy*, Z. f. kl. M. 40. — *von Domarus*, Über Blutbildung in Milz u. Leber bei experim. Anämie, A. f. c. p. 58, 1908. **220** *Blumenthal* u. *Morawitz*, D. A. 92, 1907. — *Heincke*, M. G. 14, 1904, M. 1913, S. 2657. — *Ponfick*, l. c. p. 219. — *E. Neumann*, l. c. p. 219. — *Askanazy*, V. A. 137, 1894. — *Butterfield*, D. A. 92, 1908. — *Rehm*, Atypische Leukämie, Z. B. 44, 1908. — *E. Neumann*, l. c. — *Veszprémi*, l. c. p. 154. — *E. Neumann*, l. c. — *Charcot-Neumann*, l. c. p. 155. — *Brandenburg*, M. 1900, 6. — *E. Meyer*, M. 1904, 35. — *Ponfick*, l. c. p. 219. **221** v. *Recklinghausen*, l. c. p. 292. — *Eug. Fraenkel*, V. A. 216, 1914, S. 341. — *Orth* u. *Litten*, B. 1877. — *Ponfick*, l. s. c. — *Eug. Fraenkel*, M. G. 11 u. 12, 1903; s. auch *Hartwich*, F. Z. 26, 1921, Bakt. u. histol. Unters. am Fettmark der Oberschenkel bei Abdominaltyphus (Institut *Eug. Fraenkel*). — *Wolownik*, Veränd. d. Knochenm. bei versch. Krankh., Z. f. kl. M. 56, 1905. — *J. Koch*, Z. f. Hyg. 69, 1911; s. auch *E. F. Müller*, Über die Bedeutung des blutbildenden Markes der Röhrenknochen bei akut. Inf.-Kr., bes. bei Grippe, Z. f. Hyg. 93, 1921.

Ponfick, l. c. p. 219. — Browicz, Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. zu Krakau 3, S. 84. — Chiari, Z. f. H. 7 u. 10. — Lossen, V. A. 200, 1910.

Nase.

222 Schönemann, V. A. 168, 1902. — Key u. Retzius, Stud. z. Anat. des Nervensystems u. des Bindegewebes, Stockholm I, 1875/76. — Flatau, D. 1890, 44. — Zwillinger, A. f. L. 26, 1912. **223** Schade, M. 1920, 16 u. 1919, S. 1021. — Heymann u. Matzuschita, Z. f. Hyg. 38, 1901. — Dunbar, Zur Ursache u. spezifischen Heilung des Heufiebers 1903, Oldenburgs Verlag u. D. 1903, 9. — Wolff-Eisner, Das Heufieber, München, Lehmann, 1907. — Haslauer, C. f. Bakt. 37, 1905. — Kruse, M. 1914, 28. **224** Ochsenius, M. 1916, 41. — Landé, J. f. K. 86, 1917. — Esch, Z. f. G. 80, 1918. — E. Fraenkel, V. A. 87 u. 90, 1882. — Schönemann, V. A. 168, 1902. — B. Fränkel, Die Entwickl. d. Lehre von der Ozaena, B. 1906, 52. — A. Alexander, A. f. L. 22, 1909. — Meissner, A. f. L. 8, 1898. — Siebenmann, C. f. Schw. 30. Jahrg., 5 u. W. 1899, 2. **225** Rundstroem, A. f. L. 26, 1912. — Amersbach, A. f. L. 31, 1918. — Frese, A. f. L. 20, 1907. — Caldera, C. f. Ohrenhke 12. — Wright, A. f. L. 27, 1913. — Abel, C. f. Bakt. 1893 u. Z. f. Hyg. 21, 1895. — Fricke, s. bei Stein, C. f. Bakt. 1901, 21, 22. — Perez, Ozaena u. Paraozaena, W. kl. W. 1918, 48, ferner: Die O., eine infektiöse u. kontagiöse Krankheit, B. 1913, 52; ältere Arbeiten des Autors seit 1899 zitiert bei Burckhardt-Oppikofer. — Hofer, ausführl. Zitate bei Burckhardt-Oppikofer. — Caldera, l. s. c. — J. L. Burckhardt u. Oppikofer, Über den Perezschen Ozaenaerreger, A. f. L. 30. — Eug. Fraenkel, D. 1919, 4, fand Beteiligung in 75% der Grippefälle; Inhalt relativ oft hämorrhagisch. — Witt, Ausbreitung der Stirnhöhle u. Siebbeinzellen über die Orbita, l. D. Rostock 1908. — Gerber, D. 1905, 14 u. Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen, Berlin, Karger, 1909. — Onodi, Die Stirnhöhle, Wien, Holder, 1909. — P. Heymann, V. A. 129, 1882. **226** Preysing, D. Z. Chir. 94, 1908. — de Kleijn, A. f. Ophthalm. 75, H. 3. — v. Hansemann, B. 1917. — Kanzow, A. Chir. 113, 1919. Schußverletzungen der Schädelbasis. — Voltolini, Die Krankheiten der Nase usw. — Bamberger, M. 1902. — Lehmann, II. gewerbehyg. Fortbildungskursus, Frankfurt a. M. 1912. **227** Hajek, V. A. 120, 1890. — Körner, Tuberkulome des Septums, M. Kl. 1912, 31. — Bonome, Sulla patogenesi e trasmissibilità della morva chiusa, Padua 1905. **228** Baumgarten, C. f. Bakt. I, 1888. — Löffler u. Schütz, D. 1882, 52. — Kühne, F. 1888. — Straus, A. de Méd. 1, 1889. — Wladimiroff, Rotz, in Kolle-Wassermanns Handb. der path. Mikr. Bd. 5, 1913. — v. Baumgarten, Lehrb. d. pathol. Mikroorganismen, Leipzig, Hirzel, 1911. — Delbet et Chevassu, Infektionen, in Nouv. traité de Chir. von Le Dentu u. Delbet, 1907. — Hubalek u. Goldschmied, W. 1920, 7. — Luick, Beitrag zur Rotzpyämie des Menschen, M. Kl. 1917, 36. — Stein, Zur Kenntnis des chron. Rotzes der Haut u. Gelenke, A. f. D. 116, 1913. — Sticker, M. 1897. — Schaeffer, A. f. D., Festschrift für Pick, 1898. — Glück, D. 1901. — Gerber, B. 1903, 11 u. 21. — Babes, Lepra, Handb. d. path. Mikroorgan. von Kolle-Wassermann, Bd. 3, 1903 u. I. Ergsb. 1906. — Fiold, ref. in Virchow-Hirschs Jahresb. über 1912, S. 428. — Kitasato, II. Internat. Leprakonferenz, Bergen 1909. — v. Frisch, W. 1882. **229** v. Schultheß, D. A. 41, 1886. — Nager, l. c. p. 229. — Mikulicz, A. Chir. 20. — v. Marschalkó, A. f. D. 53, 1900. — Schridde, A. f. D. 73, 1905. — Babes, l. infra e. l. II. — Konstantinowitsch, V. A. 167, 1902. — Sanfelice, zit. bei Miller, Russische Körperchen, V. A. 199, 1910. — v. Müller, F. Z. 23, 1920. — Miller, l. c. — Alagna, Die Plasmazellen bei Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankheiten, V. A. 204, 1911, S. 137. — Unna, Histol. Atlas zur Pathol. der Haut 1903, Heft 6/7. — Pallauf, zit. bei Sternberg, W. 1905, p. 1283. — Gerber, Das Sklerom in den russisch u. deutschen Grenzgebieten usw., S. kl. V., 392, 1903; s. auch Galli-Valerio, L'état actuel de nos connaissances sur l'étiologie du rhinoclérôme, C. f. Bakt. I, Abt. Orig. Bd. 57, Heft 6, 1911. — Kraus, W. kl. W. 1907, p. 1422. — Pallauf, W. klin. W. 1891 u. 92. — Juffinger, Die Sklerose der Schleimhaut der Nase des Rachens und der Luftröhre, 1892. — Röna, A. f. D. 49, 1899. — Babes, Das Rhinoclérôme: Kolle-Wassermann, Handb. der path. Mikroorganismen u. B. u. Vasilin, C. rend. de la Soc. de Biologie, Bucarest, 2., II., 1911 t. 30, p. 281. — Goldzieher u. Neuber, Unters. üb. d. Rhinoclérôme, C. f. B. 51, Orig. 1909, S. 121. — Gerber, Die Zunahme des Skleroms in Ostpreußen, M. 1910, 35, seit 1900 Zahl der Kranken dort um das 5fache gestiegen. — Nagy, C. f. Bakt. 62, Heft 3, 4. — Nager, C. f. Schw. 1912, 13. — Sternberg, Verh. Naturf. Wien 1909, II, 2. Hälfte, Ein primäres Sklerom des Larynx, der Trachea u. der großen Bronchien; s. auch Diskussion dazu u. Peters, W. kl. W. 1909. **230** Alagna, l. c. p. 229. **231** Herschimer, Z. f. L., Separat-Abdruck, 1911. — Hopmann, V. A. 93, 1883. — P. Heymann, Die gutartigen Geschwülste der Nase, Handb. d. Laryng. u. Rhin., Wien 1899. — Alagna, l. s. c. — Schwerdtfeger, Z. f. L. 3, 1910. — Semurlo, Gaz. lekarska 1912, 35, 1. fibromatodes, 8 Fälle in der Lit. **232** Koschier, W. 1909, 50. —

Sonnenschein, A. f. L. 22, 1909, aus Lit. 142 Fälle von Sarcoma nasi. — *Cozzolino*, A. f. L. 15, 1903, Der 10. sichere Fall. — *Schümann*, M. 1909, 9; s. auch *Kümmel* in *Heymanns* Handb. d. Lar., Wien 1900, III, 2, 879; bieten relativ günstige Prognose. — *Alhoff*, A. f. L. 19, Heft 2. — *Tilley*, Lancet 17, July 1909, Myxomatöses Endotheliom der Kieferhöhle, s. auch *Heimendinger*, Endoth. d. Nasenscheidewand, Z. f. Ohrenhkd. 62, 1911. — *Trautmann*, M. 1912, 25. — *Spangenberg*, A. f. O. 87 u. I.-D. Straßburg 1912. — *Pollak*, Die „endothelialen“ Geschwülste der Nase u. ihrer Nebenhöhlen, A. f. L. 25, 1912. — *Pfeiffer*, „Cylindrome“ der ob. Luftwege, A. f. L. 27, 1913, unterscheidet gut- u. bösartige Cylindrome. — *Krogius*, D. Z. Chir. 64, 1902. — *Cordes*, B. 1803, 8. — *Trautmann*, A. f. L. 77, 1905. — *Botey*, Rev. hebdom. de laryng. 3, mars 1906.

Larynx und Trachea.

233 *Imhofer*, Z. f. L. 6, 1913, Das lymphat. Gewebe des Ventr. Morgagni u. s. Bez. zum Status lymphaticus usw. — *B. Fränkel*, A. f. L. 1. — *Imhofer*, l. c. — *v. Czylarz*, C. 8, 1897. — *Przewoski*, A. f. L. 8, 1898. — *Baltisberger*, Z. f. A. u. E. 61, 1921. — *Aeby*, Der Bronchialbaum, Leipzig 1880. — *Narath*, Bronchialbaum des Menschen u. der Säugtiere, Stuttgart 1901. — *Stoerk*, Z. f. kl. M. 69, 1909. — *Habök*, W. m. W. 1918, 34 u. 35, Die Eunuchenstimme u. ihre künstlerische Verwendung. — *Frankenberger*, V. A. 182, 1905. — *Krosz*, F. Z. 16, 1914, nur 6 Fälle in der Lit. **234** *v. Bruns*, A. f. L. 1893. — *Glas*, W. kl. W. 1908, 16, gute Abbild. — *Fein*, Das angeborene Kehlkopfdiaphragma, Berlin, O. Coblentz, 1904. — *Frankenberger*, V. A. 182, 1905. — *Nakayama*, P. 1905. — *v. Hippel*, D. Z. Chir. 107, 1910, Virchows Lehre ist falsch. Echte Divertikel wachsen entw. medianwärts in die Taschenfalte oder lateralwärts unter Durchbrechung der Membr. thyreo-hyoidea nach außen. — *Reich*, B. z. kl. Chir. 90, 1914. — *Schneider*, Z. f. Ohr. 64, 1912; derselbe Fall beschrieben von *Salomon*, Z. f. Ohr. 62, 1910. — *Pünder*, Larynxstenose durch angeb. Kehlkopfzyste, J. f. K., N. F. 87, 1917. — *Imhofer*, l. c. p. 233. — *Hofbauer*, M. f. G. 28, 1908. **235** *Fourmier*, Traité de la Syphilis. **236** *Bordet u. Gengou*, Ann. Pasteur Bd. 20, 1906, Bd. 21, 1907, Bd. 23, 1909.

Lit. über Bacterium pertussis: *Neurath*, Handb. von *Pfaundler* u. *Schloßmann*, 2. Aufl., Bd. 2, Lit.; *Sticker*, Der Keuchhusten, 2. Aufl., Wien u. Leipzig 1911; *Beitzke* im Handb. v. *Schwalbe-Brünning*, I. Bd. 1912; *Odaira*, C. f. B. Orig., 61, 1912; *Inaba*, Z. f. Kh. 4, 1913; *Renaux*, C. f. Bakt. Orig., 75, 1914, H. 3; *Jacobsen* u. *Meyer*, M. 1915, S. 1253 u. 1576; *Giese*, Unters. über den *Bordetschen* Bacillus u. sein Vorkommen beim Keuchhusten, Hab.-Schrift Lund 1915, ref. M. 1916, 8.

Stoerk, Klinik d. Krankh. des Kehlkopfes, Stuttgart 1880. — *Virchow*, B. 1887. **237** *Réthy*, W. m. P. 1890, 25. — *Borel*, Les gl. muqueuses des voies resp. dans la dipht. Thèse de Genève 1918. — *B. Fränkel*, A. f. L. 13, 1903. **239** *Oppikofer*, Nekrotisierende Entzündung bei Scharlach in Kehlkopf, Luftröhre u. Oesophagus, A. f. L. 25, 1911. — *Marchand*, M. 1919, 5. — *Wätjen*, D. 1921, 29, Pathogenese der Stimmbandgeschwüre. — *W. Koch*, Handb. Schjerner VIII, 1921, Abbildung. — *Schech*, 65, Naturf.-versamml. — *Imhofer*, Z. f. L. 6, 1913. **240** *Albrecht* u. *Dold*, A. p. I. v. Baumgarten VI, Heft 3, 1908. — *Manasse*, A. f. L., 1907, Fall einer 56j. Frau, Autopsie. — *Steiner*, A. f. L. 26, 1912, Zur Kenntnis der prim. Kehlkopftub. **241** *Ziba*, A. f. L. 24, 3. Heft. — *E. Fraenkel*, V. A. 121, 1890. **242** *Ziegler*, Lehrb. — *Portmann*, L. P. m. 1920, 11. — *Chiari* u. *Riehl*, Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1882. — *Garré*, Prim. Lupus des Kehlkopfingangs, D. 1889. — *Siebenmann*, A. f. L. 19, 1907. **243** *Hansemann*, B. 1896, 11. — *Lindemann*, V. A. 193, 1908. **244** *G. Fischer*, Laryngol. Ges. Berlin, ref. B. 1910, 37. — *Hoffmann*, l. c. p. 173. — *Eppinger*, Pathol. Anat. d. Larynx u. d. Trachea: Handb. von *Klebs*, Berlin 1880. — *Marchand*, M. Kl. 1920, 13. **245** *Eppinger*, l. s. c. — *Bergengrün*, A. f. L. 2, 1894 u. Klin. Jahrb. 19, 1908, Zur Leptra tub. der ob. Luftwege (4 Tafeln). — *Hoffmann*, M. 1906. — *Natzler*, Akt. d. Kehlkopfs, I.-D. Leipzig 1908. — *Lessing*, Über Kehlkopfkaktinomykose, I.-D. Rostock 1911. — *Behr*, Z. f. L. 6, 1913. — *Ulrich*, R., Über Kehlkopfzysten, I.-D. Würzburg 1887; s. auch *Pünder*, l. c. p. 234. **247** *Ziegler*, Lehrb. — *Orth*, Pathologisch-anatomische Diagnostik, 6. Aufl., Berlin, Hirschwald, 1900, p. 314. **248** *H. Cordes*, A. f. L. 16, 1904. — *O. Hirsch*, W. kl. W. 1908, 16, nur 15 Fälle in Lit. — *Roux*, Des angiomes du larynx, Thèse de Toulouse 1912, Nr. 1027. — *Mansfeld*, A. f. L. 22, 1909. — *Roos*, Carl, Über Chondrome des Kehlkopfs, I.-D. Rostock 1912.

Lit. über intratracheale Strumen: *Radestock*, Z. B. 3, 1888; *Paltau*, Z. B. 11, 1892; *Enderlen*, C. f. Schw. 1906, 16; *E. Kaufmann*, ibid.; *Meerwein*, D. Z. Chir. 91, 1907; *Cappen*, Intratracheale Strumen, I.-D. Berlin 1911; *Odernatt*, D. Z. Chir. 157, 1920.

Manasse, V. A. 159, 1900. — *Glockner*, V. A. 160, 1900. — *Schrank*, Über amyloide Tumorbildung im Kehlkopf, I.-D. Göttingen 1892. — *E. Kaufmann*, C. f. Schw. 1902, 24; Amyloidtumor des Larynx; derselbe Fall I.-D. von *Johanni*, A. f. L. 14, 1903. — *Reich*,

- B. z. kl. Chir. 65, 1910. — *S. Saltykow*, A. f. L. 14, 1903. — *Hueter*, Festschr. f. *Orth.*, Berlin, Hirschwald 1903. — *Herxheimer*, V. A. 174, 1903 u. *H. u. Reinhart*, B. 1913, 36. — *Hofmeier*, Karl, Beitr. zur primären Amyloidose des Larynx, I.-D. Würzburg 1918. — *v. Werdt*, Z. B. 43, 1908. — *Willmann* u. *Seckel*, A. f. L. 26, 1912. — *Pollak*, Z. f. L. 7, 1914. — *Burrow*, A. Chir. 18, 1875. — *Manasse*, l. c. — *Uffenorde*, M. f. O. 45. — *Hoffmann*, Plasmazelluläre Erkrankungen der ob. Luftwege, Z. f. O. 71, 1914. — *Kusunoki-Frank*, V. A. 212, 1913. — *Manasse*, Z. f. Ohr. 66, 1910, sind gutartiger als die übrigen malignen Tumoren. — *Menzel*, A. f. L. 26, 1912. — *Pfeiffer*, l. c. 232. — *Marchand*, M. 1916, 11, S. 395 u. 396. — *Ullmann*, D. 1921, 37. **249** *Sendziak*, Die bös. Geschw. d. Kehlkopfs, Wiesbaden 1897; 486 Fälle, davon 400 Männer. — *Semon*, Med. Soc. London, 28. Jan. 1907; 212 Fälle, 177 Männer, 136 innere Krebse; s. denselben, *Lancet* 5. Nov. 1904, betrifft Prognose bei rechtzeitiger Operation. — *Burger*, T. G. 1921, Jg. 65, H. 1, ref. C. 1921, S. 519. **250** *Semon*, l. c. p. 249. — *Crone* u. *Baumgarten*, Arb. aus d. Path. Inst. zu Tübingen 2. — *Franco*, V. A. 193, 1908. — *Siebenmann*, Verh. d. Vereins süddeutsch. Laryngol. 1905, Würzburg, Stubers Verlag. — *Zieleniewski-Stéfanoff*, I.-D. Genève 1910, Contr. à l'étude anat. pathol. du crétinisme. — *Chievitz*, A. f. A., anat. Teil, 1882. — *Scheier*, A. f. m. A. 59, 1901. — *Eug. Fraenkel*, F. G. R. Bd. 12, 1908; genaue Angaben über die Verknöcherung des Kehlkopfs u. Lit. — *Dreifuss*, B. z. kl. Chir. 102, 1916, Normale u. krankhafte Verknöcherung in Kehlkopf u. Luftröhre. **251** *Oppikofer*, Z. f. L. 1914. — *Schneider*, in *Morphol. d. Mißbildungen von Schwalbe*, III. Teil, VIII. Lief., 2. Abt., 8. Kap. 1912. — *Chiari*, P. 1890. — *Isenschmid*, V. A. 200, 1910. — *Petit*, L. H., Les tumeurs gazeuses du cou, R. de Chir. 1889, 9. **252** *Hammar*, A. f. m. A. 59, 1902 u. 61, 1903 u. s. auch Z. B. 36, 1904. — *Küttner*, D. 1913, 11. — *Kostanecki*, V. A. 120 u. 121, 1890. — *Wengowski*, A. Chir. 100, 1913, Über die Halsfisteln und Cysten, ausführlichste Lit. (396 Nummern). — *Roth*, V. A. 72, 1878. — *Cherassu*, Les Kystes branchiaux à structure pharyngo-salivaire etc., R. de Chir., 24. Jahrg., Nr. 4, 10. April 1908. — *Schlange*, A. Chir. 1893. — *Wengowski*, l. c. — *Hammar*, Z. f. e. M. 5, 1914, Heft 2. **253** *Terrier* u. *Lecène*, Rev. de Chir. 10. XII. 1905. — *Poingt*, Les Kystes congénitaux de la région sternale, Thèse de Bordeaux 1905. — *Volkmann*, C. f. Ch. 1882. — *De Quervain*, A. Chir. 58, 1899. — *Jastrow*, W. kl. W. 1918, 12. — *Berger*, Epithélioms aberrants de la thyroïde (epith. parathyroïdiens), Congrès de Chir. 1897. — *Estor* u. *Massabauau*, R. de Chir. 1908, 9. — *Kohn*, A. f. m. A. 62, 1903. — *Neuber*, A. Chir. 102, 1913. — *Massaglia*, F. Z. 18, 1916, Über die Funktion der sog. Carotisdrüse. — *Paltanuf*, Z. B. 11, 1892. — *Marchand*, Internat. Beitr., Festschr. f. *Virchow*. — *Frugoni*, Sem. méd. 1913, 41. — *Massaglia*, l. c. — *Bethke*, B. z. kl. Chir. 95, 1915. — *E. Kaufmann* u. *E. Ruppmann*, D. Z. Chir. 80, 1905.
- Lit.** über Geschwülste der Glandula carotica: *Mönckeberg*, Z. B. 1905; *Keen* u. *Funke*, The J. of the Amer. Med. assoc. 47, 1906; *Licini*, D. Z. Chir. 96; *Zondek*, B. 1908, S. 217; *Beitzke*, Charité-Ann., 33. Jahrg. 1909; *Lilienthal*, ref. R. de Chir. 12, 1909; *Alezais* et *Peyron*, ref. Z. f. K. XII, 1912, S. 94, die Tumoren sind epithelialer Natur; *Simmonds*, D. 1913, 27; *Chiari*, B. z. kl. Chir. 81, 1913; *Neuber*, A. Chir. 102, 1913 (3 Fälle); *Schmidt*, B. z. kl. Chir. 88, 1913, 40 Fälle aus Lit., 1 eigener Fall; schlägt, wie *Beitzke*, Bezeichnung Struma vor; *Anquez*, Rev. gén. Paris 1914; *Steindl*, D. Z. Chir. 132, 1914 (Lit.); *Gronemann*, V. A. 218, 1914; *Klose*, Die Chirurgie der K.drüsen, 46. Vers. d. D. Ges. f. Chir. 1922, ref. M. 1922, 18, S. 688.
- v. Hleb-Koszanka*, Z. B. 35, 1904. — *Kolaczek*, B. z. kl. Ch. 68, 1910. **254** *Askanaazy*, C. f. Schw. 1919, 15. — *Wätjen*, Z. B. 68, 1921. — *Hedinger*, Path. G. 7, 1904.
- Lit.** über Trachealsyphilis: *Tillgren*, Hygiea, Dez. 1909, 4 Fälle mit Krankengeschichte; *Stumpf*, Tracheitis gummosa, 36j. M., Verblutungstod durch Arrosion des Arcus aortae; *Millian* im Man. d'Histol. *Cornil-Rancvier*, 3. Aufl., 4. Bd., 1912, bes. Lit. über ältere französ. Autoren; *Nicolai*, Die syph. Erkr. d. Luftröhre, S. kl. V. 1919, Nr. 781—88.
- 256** *Hart*, B. 1915, 37, Details über Perforationsmodus, „prämonitorische Blutungen“ u. a. — *Ebert*, Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten, Bd. XII, 1908 u. L.-D. Halle 1908, Über den Durchbruch käsiger Bronchialdrüsen in benachbarte Organe. — *Simmonds*, Path. G. 1904; idem, Über Alterssäbelscheidentrachea, V. A. 179, 1905 u. idem, Über Cystofibrome, Mitt. a. d. Hamb. Staatskr. 1901. — *Oppikofer*, Paraff. Wachsausgüsse von Larynx u. Trachea bei strumöser Bevölkerung, A. f. L. 26, 1912 u. Ausgüsse der Luftröhre in situ der Organe hergestellt, A. f. L. 27, Heft 3. — *Syalitzer*, A. Chir. 115, 1921. **257** *Simmonds*, l. s. c. — *Maresch*, W. kl. W. 23, 1908.
- Lit.** über Geschwülste der Trachea: *Siebert*, V. A. 129, 1892, Papillom, Lit.; *Tschendorf*, I.-D. Königsberg 1893, multiple Papillome des Larynx u. der Trachea; *Bircher*, A. f. L. 20, 1907; *Krieg*, B. z. kl. Ch. 58, 1908; *Kahler*, W. 1908, 16, Spindel-

zellsarcom; *Eidesheim*, Ein Beitr. zum Vorkomm. prim. bös. Neub. i. d. Trachea (Cylindrom), I.-D. Leipzig 1909. Carcinome: *Oestreich*, Z. f. kl. M. 28, 1895; *Pick*, P. 1891; *Nager*, A. f. L. 20, 1907; *Schniegielow*, A. f. L. 22, 1906, Lit.; *Kahler*, 13. Vers. d. Ver. deutsch. Laryng. 1909; *Simmel*, A. f. L. 24, 1911; *Kannitz*, W. kl. W. 1912, 38; *Segura*, Ann. d. mal. de l'oreille, 1913, 8, Cylindrom; *Heymann*, Z. f. L. 6, Heft 5, 1913, Lit. 62 Fälle, ein neuer Fall 26j. M., Tumor aus der Gruppe der Cylindrome u. Endotheliome; *Oppikofer*, Z. f. L. 7, 1914, Polypöses Ca., Lit.; *Leme Ferreira*, Carcinom und Cylindrom, Thèse de Genève Nr. 904, 1919, Lit.; *Heymann*, M. f. O. 1919, Referat über 61 Carcinome aus Lit.; *Hug*, C. f. Schw. 1919, 47, Epithelioma spino- et basocellulare; v. *Meyenburg*, C. 1920, 20, Basalzellengeschwulst mit teilweiser Differenzierung zu Pflaster-, Cylinder- bzw. Flimmerepithel, 35j. Frau; *Maier*, B. z. kl. Ch. 120, 1920, intratracheales Cystadenom, Lit.; *Widmann*, V. A. 233, 1921, krebsige Luftröhren-Speiseröhrenfistel. — *Tracheopathia osteoplastica*: *Haslinger*, F. Z. 10, 1912; *Steiner*, Z. f. L. 6, 1913; *Dreifuß*, B. z. A. usw. des Ohres usw. 8, 1916.

Bircher, I. s. c. — *O. Maier*, B. z. kl. Ch. 120, 1920. — *Peters*, W. kl. W. 1909, 45. — v. *Recklinghausen*, Path. G. 1 u. C. 1898, 9. — *Dennig*, Z. B. 2, 1888. — *Heymann*, V. A. 116, 1888. — *Aschoff*, Path. G. 14, 1910. — *Brückmann*, V. A. 200, 1910. — *Schnitzer*, A. f. L. 32, 1919. — *Peters*, I. s. c. — *Maier*, Über Knochenbildung in der Trachea, I.-D. Basel 1917; gegen die einseitige Auffassung von *Brückmann*. — *Bielitz*, Ein Beitrag zur Kenntnis des prim. Luftröhrenkrebses, I.-D. Göttingen 1921. — *Eug. Fraenkel*, Über Luftröhrenkrebs, D. A. 135, 1921. — *Krompecher*, A. f. L. 31. — *Ferreira*, Cyl. et Carc. prim. de la Tr., Thèse de Genève Nr. 904, 1919. — *Marchand*, D. 1916, 11, Cylindrom. — *Hamacher*, I.-D. Gießen 1915, Zur Histol. d. Trachealcarcinome. — *Eug. Fraenkel*, I. s. c. — *Langhans*, V. A. 53, 1871. — *Eug. Fraenkel*, I. s. c. — *Döderlein*, A. f. L. 1912. — *Berggren*, Hygiea 78, 1916, 56j. M., bekannte Fälle im ganzen 20. — *K. Mayer*, A. f. L. 32, 1919. **258** *Binder*, Suppl. z. Z. B. 1905, Festschr. f. *Arnold*. — *O'Dwyer*, The New York med. j. 1888; Verh. d. X. int. Congr. 1890, IV, 12. — v. *Bokay*, Das Intubationstrauma, J. 1894 u. D. Z. Chir. 58, 1900 u. Die Lehre von d. Intub., Leipzig, Vogel, 1908. — *Zupping*, J. 63, 1906. — *Erkes*, Fall von narb. Kehlkopfverschuß, M. f. O. 43, 1910, 6. — *Galatti*, Das Intubationsgeschwür u. s. Folgen, Wien—Leipzig, Josef Sfar. — *M. Fischer*, C. f. H. u. G. VIII, Heft 18—20, 1916.

Bronchien.

259 *Koike*, Über die elastischen Systeme des Tracheobronchialbaumes, A. f. L. 27. — *Kohn*, M. 1893. — v. *Hansemann*, Sitzber. d. preuß. Akad. d. Wissensch. 1895 u. A. f. m. A. 55, 1900. — v. *Ebner*, in *Köllikers* Handb. — *W. S. Miller*, A. f. A. 1900. — *Eppinger*, E. VIII, 1904. — *R. Marchand*, Bibl. Anat. 22, 1912. — *Oertel*, M. 1920, 4, S. 115. — *Loeschke*, ref. D. 1921, 18 u. Z. B. 68, Heft 2, 1921, Morphologie des normalen und emphysematösen Acinus der Lunge. — *Husten*, Z. B. 68, Heft 3, 1921. — *Teuffel*, A. f. A. 1902. — *Linser*, An. H. 1900. — *Russakoff*, Z. B. 45, 1909. — *Baltisberger*, Z. f. A. u. E. 61, 1921. — *Cohnheim*, Allgem. Pathologie. — *W. S. Miller*, I. c. **260** *C. Küttner*, V. A. 63, 1878. — *W. S. Miller*, I. c. p. 259. — *Franke*, D. Z. Ch. 119, 1912. — *Arnold*, V. A. 80, 1880. — *Heller*, D. A. 55. — *Uffenheimer*, A. f. Hyg. 50 u. Monographie 1906. Exp. Stud. über die Durchgängigkeit der Wandungen des Magendarmkanals neugeb. Tiere für Bakt. u. genuine Eiweißstoffe. **261** *Fr. Müller*, Die Erkrankungen der Bronchien, Die deutsche Klinik, Berlin-Wien 1904. — v. *Wiesner*, W. klin. W. 1920, 25. — *Pfeiffer*, D. 1892 u. Z. f. Hyg. XIII, 1893. — *Kruse*, in *Flügge*, Mikroorganismen. 2. Aufl. S. 437. — *Jochmann*, D. A. 84, 1905 u. Referat in E. XIII, I. Abt., 1909. — *Fejes*, D. 1919, 24. — *Burchhardt*, C. f. Schw. 1919, 22 u. 23. — *Prell*, Z. f. Hyg. 90, 1920, Filtrierb. Virus, ein Chlamydozoon. — *Schottmüller*, D. 1919, 29. — *Graetz*, Z. f. Hyg. 88, 1919. — *Olsen*, M. 1919, 9, bei 220 Grippepneumonien 166mal *Pfeifferscher* B. — *Neufeld*, D. 1920, 35. — *Messerschmidt-Hundeshagen-Scheer* (Inst. Uhlenhuth), Z. f. Hyg. 88, 1919; s. auch *Pfeiffer*, C. f. Bakt. Orig. 85, 1921, Übersicht über Ätiologie der Influenza; nur Infl. bac. kommen als Erreger in Frage. — *Fahrig*, Handb. v. *Schjervning*, VIII, 1921; s. auch *Lerenthal*, *Kuczynski*. *E. Wolff*, E. 19, 11, 1921, Ätiologie, Epidemiologie, pathol. Morphologie u. Pathogenese der Grippe; s. auch v. *Werdt*, Path. anat. u. histol. Beitr. z. Kenntnis der sog. „Spanischen Grippe“, Innsbruck, Deutsche Buchdruckerei 1921; s. auch *E. F. Müller*, I. c. p. 221. — *Scheller*, im Handb. d. path. Mikr. *Kolle-Wassermann* 5, 1913. — *Huebschmann*, M. 1914, 31, 1915, 32, Z. B. 63, 1916, M. 1918, 44, F. Z. 22, 1918 u. Ätiologie der Influenza E. Hyg. 5, 1922, ausführl. Lit. — *Miloslarich*, F. Z. 22, 1919. (*Lit.*). — *Przym*, D. 1919, 39 u. 40. — *Fahrig*, Handb. v. *Schjervning*, VIII, 1921. **262** *Fukushi*, V. A. 217, 1915. — *McKenzie*, V. A. 190, 1907. — *Ribbert*, im Handb. der Kinderkr., v. *Brüning-Schwalbe*, 2. Bd. 1913. — *Wälfen*, I. c. p. 254. — *Schmidtman*,

- V. A. 228, 1920. — *Teutschländer*, C. 1919, 16. — *W. Fischer*, Über die feineren Veränderungen bei der Bronchitis u. Bronchiektasie, I.-D. Kiel 1889. — *Kitamura*, V. A. 190, 1907. — *Haythorn*, J. M. R. 26, 1912, Metaplasie. — *Oberndorfer*, Handb. v. *Schjörning*, VIII, 1921. — *W. Koch*, *ibid.* Lit. — *Wegelin*, Z. B. 43, 1908. — *Huebschmann*, Z. B. 63, 1916. — *Hart*, D. A. 79, 1903. — *Edens*, D. A. 85, 1906. — *A. Fränkel*, Ver. f. inn. Med., Berlin, Oktob. 1901 u. D. 1904, 21 u. B. 1909, 1, Zur Lehre der Bronchiolitis fibrosa obliterans acuta u. Diskussion dazu B. 1909, 2. — *Lange*, D. A. 70, 1901. — *Galdi*, D. A. 75. — *Edens*, l. c. — *Hart*, V. A. 193, 1908. — *Dunin-Karwicka*, V. A. 210, 1912. — *Vogel*, V. A. 206, 1911, eigentüml. Fremdkörperriesenzellen. **263** *Hart*, Z. f. T. 28, Heft 5, 1917. — *Beschorner*, S. kl. V. Nr. 73, 1893. — *Posselt*, P. 1899. — *Fr. Müller*, l. c. p. 261. — *Marchand*, Z. B. 61, 1915. — *Hart*, l. s. c. — *Liebermeister*, D. A. 80. — *Grancher*, De la br. pseudomembr. chron., Paris 1896. — *Beschorner*, l. c. — *Grandy*, C. 8, 1897. — *Cesaris-Demel*, Sulla bronchite fibrinosa essenziale, Giorn. delle reale Accad. d. med. di Torino 1900. — *Fabian*, D. A. 77, 1903. — *Leyden*, V. A. 55, 1872. — *Ungar*, C. M. 1880. — *Curschmann*, D. A. 32, 1883; s. auch *Kämmerer*, Über Pathogenese des Asthmas, M. 1922, 15. **264** *Biermer*, S. kl. V. 1870. — *A. Fränkel*, Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrh., Berlin-Wien, 4. Lief. Bd. IV, 1. Abt., u. Spez. P. u. Ther. der Lungenkrankheiten, Urban u. Schwarzenberg, 1904. — *Siegel*, Das Asthma. — *Hans Curschmann*, D. A. 132, 1920. — *Schlecht u. Schwenker*, A. e. P. 68, 1912; s. auch *Kämmerer*, M. 1922, 15 u. ref. D. 1922, 17, S. 575; meist besteht Überempfindlichkeit gegen Proteine. — *Hans Curschmann*, M. 1921, 7. — *Besche*, B. 1918, 38. — *Riehl*, A. *Schmidt*, Z. f. kl. M. XX. — *A. Fränkel*, V. f. inn. Med., Berlin, Sitz. 15. März 1900 u. D. 1900, 17. — *Mönckeberg*, Path. G. XIII, 1909. — *Leyden*, l. c. — *H. Kohn*, B. 1918, 17. **265** *Cohn*, D. A. 54, 1895 u. Phys.-ökon. Gesellschaft zu Königsberg, 47. Jahrg. 1906; Nachweis der Ausscheidung innerhalb von Leukoocyten bei chron. Leukämie und des Vorkommens der Kristalle bei Affen. — *B. Levy*, Festschr. f. *Lazarus*, Berlin, Hirschwald, 1899. — *Taratynow*, F. Z. 15, 1914; Widerlegung der hier vorgebrachten Anschauung über Fettsäurenatur der Kristalle u. sekundäre Natur der Eosinophilie beim Bronchialasthma s. bei *Marchand*, l. c. p. 263. — *Strauß*, B. 1900, 19. — *E. Liebreich*, Schw. m. W. 1920, S. 1 bis 17. — *Fr. Müller u. Gollasch*, F. 1889. — *Naegeli*, Blutkr. u. Blutdiagnostik, 2. Aufl., 1912, S. 209. — *Marchand*, Z. B. 61, 1915, S. 303. — *Kannenber*, Charité-Annalen V, 1878. — *Gollasch*, l. s. c. — *B. Levy*, Z. f. kl. M. 40, 1900. — *Marchand*, l. s. c. — *Predtetschensky*, Z. f. kl. M. 59, 1906. — *Schwarz*, l. c. p. 150. — *Ellis*, The Pathological Anatomy of Bronchial Asthma, A. J. Sept. 1908. — *Marchand*, l. s. c. — *Dittrich*, Über Lungenbrand infolge von Bronchiektasie, Erlangen 1850. — *Buday*, Z. B. 48, 1910. **266** *Buday*, l. c. p. 265. **268** *Birch-Hirschfeld*, D. A. 64, 1899. — *Narath*, Der Bronchialbaum, Stuttgart 1901. — *Schmorl*, M. 1902, 33 u. 34. **270** *Chiari*, B. 1909, 4. **272** *Peiser*, Über angeborene Bronchiektasie, M. f. K. VIII, 1910, 10. — *Orth*, Üb. tuberk. Emphysem, B. 1910, 14. — *Kirch*, C. 1917, 22. — *Goerdit*, Über Brtub., I.-D. München 1911. — *Heller*, D. A. 36, 1885. — *Edens*, D. A. 81, 1904. **273** *Sauerbruch*, 45. Chir.-Congr. 1921, ref. D. 1921, 17, S. 490. — *Meyer*, V. A. 16, 1859. — *Grawitz*, V. A. 82, 1880. — *Hondo*, Kongenitale Bronchiektasie, C. 1904. — *Peiser*, l. c. p. 272. — *Grawitz*, l. c. — *Box*, Lancet 1907, 1. — *Peiser*, Wabenlunge im Säuglingsalter, Monatssehr. f. Kinderheilkunde, Bd. VI. — *Pappenheimer*, Columbia Un. Vol. XIII, 1913. — *Hueter*, Z. B. 59, 1914. — *Buchmann*, C. f. Schw. 1911, 20 u. F. Z. 8, 1911. — *E. Kaufmann*, Unters. über die sog. fötale Rachitis (Chondrodystrophia foetalis), Berlin, G. Reimer, 1892. — *Virchow*, Ges. Abhandl. S. 982. — *Krebs*, Allgem. Pathol. — *Orth*, B. 1905, 1. — *O. Stork*, W. kl. W. 1897, 2. — *Wechsberg*, C. 1900, S. 593, Blasiges Gebilde getrennt von der Lunge (accessor. Lungenanlage). — *Löhlein*, Path. G. XII, 1908. — *Schneider*, l. c. p. 251. — *A. M. Pappenheimer*, Columbia Un. XIII, 1913, Cong. cyst. Mißb. d. Lunge, Abbild. **274** *Hofmann*, Die Krankheiten der Bronchien, *Nothnagels* Handb. 1897. — *Konjetzny*, Über Fremdkörper in den Luftwegen, I.-D. Breslau 1909. — *Toyofuku*, M. f. O. 43, 1909. — *Bayer*, M. 1909, 22. — *Kosler*, W. kl. W. 1915, 40/41. — *Brünnings u. Albrecht*, Neue Chir., herausg. v. *Bruns*, Bd. 16, 1915 (Statistik von 300 Fremdkörperextraktionen). — *Paunz*, J. f. K. 80, 1914. — *Schönberg*, B. 1912, 47.

Lunge.

- 275** *Deneke u. Nassau*, V. A. 216, 1914. — *Schneider*, Mißb. d. Atmungsorgane in *Schwalbe*, Morph. d. Mißb., III. Teil, VIII. Lief., 2. Abt., S. Kap., 1912. Lit. über Mißbildungen der Lunge. *Vogel*, V. A. 155, 1899, 2 F. von abdominalem Lungengewebe; bis 1904 bei *Eppinger*, Krankheiten der Lunge, E. VIII, 1904; *Hammar*, Nebenlunge bei einem Menschenfötus, Z. B. 36, 1904; *Robsmann*, Über retro-

peritoneale Cysten der Bauchhöhle, I.-D. Königsberg 1904; *Beneke*, Über Bauchlunge und Hernia diaphr. spuria, Path. G. IX, 1905; *v. Graff*, Angeb. Hyperplasie d. einen L. bei gleichz. rudiment. Bild. der anderen, M. 1905, 13; *Orth*, Beitrag zur Kenntnis des Lungenemphysems, B. I, 1905; *Gross*, Fall v. Agenesie d. l. L., Z. B. 37, 1905; *Seltam*, Abdominale Nebenlunge, V. A. 180, 1905, Erklärung durch Abschnürung; *Bert* u. *B. Fischer*, Über Nebenlungen und versprengte Lungenkeime, F. Z. 6, 1910, Lit.; *Sitzenfrey*, Holoacardius mit aus der Lufttröhren-Lungenanlage hervorgegangenen Cystenbildungen, B. z. G. 15, 1910; *O. Meyer*, Über einseitige kongenitale Lungenatrophie, A. f. E. XXX, I. Teil, 1910, Lit.; *Gruber*, Nebenlungenbildung bei kongen. Zwerchfeldefekt, Z. B. 59, 1914; *Ottenssooser*, Nebenlunge, I.-D. Heidelberg 1915, Lit.; *Ghon*, Anomal. d. Pulmonalvenen, Z. B. 62, 1916; *H. Müller*, V. A. 225, 1918, Lappungsanomalien, bes. Fall von trachealer Nebenlunge; *Gold*, Über Bronchuscysten u. ihre Entstehung, Z. B. 68, 1921.

Glinski, W. m. W. 1915, 6. — *Urbach*, D. Z. Chir. 102, 1909. — *Tendeloo*, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten, Wiesbaden 1902. **276** *Thomas*, R. V., L'examen médico-légal des poumons des nouveau-nés, Paris 1909. — *Strassmann*, D. 1920, 14/15. — *Feiser*, Über Lungenatelektase, J. f. K. 67, 1908. — *Hitschmann* u. *Lindenthal*, A. f. G. 66, 1902. — *Bordas* u. *Descoust* s. bei *Ungar*, V. XXI, 1901. — *Harbitz*, N. M. 1902 u. Ref. in J. 58, 1903. — *Rühs*, V. 36, H. 2, 1908, Anschauungen über Lungenfäulnis noch wenig übereinstimmend. — *Molitoris*, Über d. Fäulnis v. Lungen Neugeborener, I. Tag. d. Deutsch. Ges. f. ger. Medizin, Meran 1905, Tagebl. d. D. Naturfvers. — *Ungar*, V. 39, Heft 1 u. Der Kindesmord, Handb. d. gerichtl. Medizin von *Schmidtman*, Bd. 2, 9. Aufl. — *Kathe*, B. 1907, 35, Die Lungenprobe u. ihre Beurteilung. — *Marx*, Atemprobe, gutes Referat B. 1907, 3. — *Ahlfeld*, Z. f. G. 61, 1908, Schwimmende Lungen ohne Luftgehalt. — *Schönberg*, B. 1915, 21, V. 52, 1916. — *Strassmann*, l. c. — *Hofmeier*, M. f. G. 44, 1916, vor dem Blasensprung mit dem Finger in die Vagina gelangte Luft steigt trotz Abströmens des Fruchtwassers nachher in den Uterus empor. — *Breslau*, Monatsschr. f. Geburtskunde u. Frauenkrankheiten, 18, Heft 1. — *Ungar*, V. A. 125, 1891. **277** *Bruns*, D. A. 108, 1912. — *Lichtheim*, A. f. e. P. X, 1878. — *Bruns*, l. c. — *Pasteur*, Massiver Lungenkollaps, Lancet Nr. 4445, 1908. **279** *Balthazard* u. *Lebrun*, Ann. d'hygiène publ. et de méd. légale, Juli 1906. — *Rühs*, V. Bd. 36, Heft 2, 1908, hält die Frage noch nicht für völlig geklärt. — *Olivecrona*, V. 60, Heft 1, 1920. — *Strassmann* s. bei *P. Fraenkel*, D. 1909, 50. — *Tendeloo*, l. c. p. 275 u. Naturf. v. Dresden 1907 u. E. i. M. VI, Lungendehnung u. Lungenemphysem. — *S. Wassermann*, W. klin. W. 1918, 45. **280** *Massini* u. *Schönberg*, B. 1916, 39. — *Faschingbauer*, W. kl. W. 1919, 31 u. 32. — *Ribbert*, Lehrb. d. path. Histol. 1896. — *v. Hansemann*, B. 1899, S. 437. — *Sudsuki*, V. A. 157, 1899. — *Eppinger*, l. c. p. 259 u. Das Emphysem der Lungen, Prag. Vierteljahrsschr. Bd. 132. *Orsós*, Elast. Gerüst der norm. u. emphys. Lunge, Z. B., 41, 1907. — *Loeschke*, l. c. p. 259 u. M. 1922, 23, S. 872, Über das Lungenemphysem s. auch Klin. W. 1922, 20, S. 1025. **281** *Grawitz*, D. 1892. — *Ohkubo*, V. A. 191, 1908. — *Sudsuki*, l. c. p. 280. — *Orsós*, l. s. c. — *Eppinger*, l. c. p. 280. — *Russakoff*, l. c. p. 259. — *Tendeloo*, l. c. p. 275 u. Naturf. v. Dresden 1907, I. u. E. i. M. 6, Lungendehnung und Lungenemphysem. — *Orsós*, l. s. c. — *F. A. Hoffmann*, *Nothnagels* Handb. XIV, 2, Wien 1900. — *Einhorn*, Klin. Jahrb. 24, 1910. **282** *Urbach*, l. c. p. 275. — *Ribbert*, V. A. 221, 1916. — *Bauer*, l. c. p. 48. — *v. Hansemann*, V. A. 221, 1916. — *v. Baumgarten* s. *Rohrer*, Württ. Med. Corr.-Bl. 1916. — *Jagić* u. *Lipiner*, zit. bei *Edelmann*, W. kl. W. 1919, 49. — *Lommel* u. *Erich Becker*, zit. bei *Tendeloo*, Allg. Pathol. S. 754. — *Edelmann*, l. c. — *W. A. Freund*, Die chirurg. Behandl. d. starren Dilat. des Thorax Chir. Congr. Berlin 1910. — *Miura*, l. c. p. 56. — *Ribbert*, l. c. p. 282. — *Tendeloo*, Allg. Pathol. 1919, S. 725. — *v. Hansemann*, l. c. p. 285. — *von Salis*, Zur Bedeutung der Rippengelenke bei Lungenemphysem u. Lungentuberkulose, F. Z. 4, 1910. — *Loeschke*, D. 1911, 20. — *Päfler*, Über Lungenemphysem, Deutsche Klinik am Eing. d. XX. Jahrh., 1909. — *Staehelein*, F. d. i. M. 13, 1915. **283** *Chiari*, Path. G. 17, 1914. — *S. Wassermann*, W. kl. W. 1920, 6. — *Schwenkenbecher*, M. 1919, 47. — *Herzog*, M. 1920, 15. — *Beracqaa*, Riforma med. 1908, 41. — *Hammes*, A. f. K. 48, 1908. **284** *Ortner*, W. kl. W. 1899. **285** *Galdi*, Über die Pneumonie bei Stauung im klein. Kreislauf, D. A. 75. — *Fr. Müller*, l. c. p. 261. — *Perls*, V. A. 39, 1867. — *Quincke*, A. f. e. P. 19, 1885. — *Nishimura*, C. 1910. — *Ungeheuer*, V. A. 216, 1914. — *Hueck*, Z. B. 54, 1912. — *Marchand*, Path. G. X, 1906. — *Risel*, D. 1909, 4. — *E. Neumann*, V. A. 161, 1900. — *Friedreich*, V. A. 9, 1856. — *A. Saltykow*, I. D. Zürich 1901. — *S. Saltykow*, V. A. 153, 1898. — *Nunokawa*, V. A. 196, 1909. — *Stumpf*, Über Corp. amylacea der Lungen mit Riesenzellen, V. A. 202, 1910. — *Brütt*, V. A. 207, 1912. **286** *Rindfleisch*, Lehrb. der pathol. Gewebelehre, 6. Aufl. 1886. — *R. Mills Pearce*, Pennsylvania Aug. 1901. — *Russakoff*, l. c. p. 259. **287** *Bartenstein* u. *Tada*, Beitr. zur Lungenpathologie der Säuglinge, 1907, Deuticke. — *Posner*, C. M. 1878. **288** *Cohnheim*,

- Vorl. I, S. 501. — Welch, V. A. 72, 1878. — Sahli, Z. f. kl. M. 13, A. f. e. P. 19. — Krehl, Pathologische Physiologie, Leipzig 1898. — Loeschke, Z. B. 49, 1910. — Heubner, l. c. p. 289. — Groll, V. A. 231, 1921. — Jores, Üb. exp. neurot. Lungenödem, D. A. 87, 1906. **289** de Josselin de Jong, La Medicina degli Infortuni del Lavoro etc. Nr. 10, Octob. 1911. — Falta u. Quittner, W. kl. W. 1917, 38. — Kockel, Naturforscherversamml. Frankfurt 1896. — Jores, l. c. p. 288. — B. Fischer u. Goldschmid, F. Z. 23, 1920. — Ricker, S. kl. V. 763/67, Beitr. z. tox. Wirk. des Chlorkohlenoxydgases. — Heubner, D. 1919, 17 u. H. u. Gildemeister, Chlorpikrinvergiftung, Z. f. e. M. 13, Heft 1/6, 1921. — Ricker, l. s. c. — W. Koch, Handb. v. Schjerning, 8, 1921. — Groll, Anat. Befunde bei Vergift. mit Phosgen, V. A. 231, 1921; s. ferner Laqueur u. Magnus, Über Kampfgasvergiftungen, Z. f. e. M. 13, 1921, Exp. Pathol. der Phosgenvergiftung; s. auch Adelheim, V. A. 236, 1922. — Virchow, Zellulärpathologie. **290** Rusca, D. Z. Ch. 132, 1914. — Sternberg, Kontusionspneumonie, I.-D. Berlin 1910. — Merkel, Handb. v. Schjerning, 8, 1921. — Leupold, F. Z. 21, 1918. — Bantelmann, F. Z. 25, 1921. — Perthes, D. Z. Ch. 51, 1899. — Marchand, Störungen der Blutverteilung, Handb. v. Krehl-Marchand II, 1, 1912. — Leupold, l. s. c. — Harbitz, Medicinsk Revue Nr. 5, 1914, 31. Aarg. — v. Recklinghausen, l. c. p. 292. — Marchand, in Krehl-Marchand, Handb. II, 1912. — Ricker u. Hesse, V. A. 217, 1914. — Laennec, Traité d'auscultation. **291** Kretz, Helly, Path. G. 1912. — Borst, Ärztl. Ver. München, 10. Juli 1912, Exp. — Hofmann, Z. B. 54, 1912, 200 Sekt. — Georgi, Z. B. 54, 1912, Exp. — Reye, C. 1912. — Ribbert, V. A. 213, 1913. — Aluens u. Frick, F. Z. 15, 1914. — Schönberg, C. 1916, 4, Exp. — Rupp, A. Chir. 115, 1921. — Bürger u. Strassmann, V. 3. Folge, 47, 2, teilweise Bestätigung. — Cohnheim, Untersuchungen über den embolischen Prozeß, 1872. — v. Zielonko, zit. bei v. Recklinghausen, Handb. — Litten, Z. f. kl. M. I, 1880. — Grawitz, Festschrift für Virchow, Berlin 1891. — Orth, C. Bd. 8. — Geigel, V. A. 211, 1913, S. auch Meneghetti, F. Z. 27, 1922, Exp. häm. Infarkt: Hauptfaktor toxische Kapillarwandschädigung. — Marchand, l. c. p. 290. **292** Tendeloo, Allg. Path. 1919. — Thomas, I.-D. Lausanne 1913, Un cas d'Inf. aném. du poulmon. — Koester, l. c. p. 103. — Geigel, l. c. — v. Recklinghausen, Handb. der allgem. Path. des Kreislaufs u. der Ernährung, in Deutsch. Chir. von Billroth-Lücke, 1883. **293** Fujinami, V. A. 152, 1898. — Orth, Erzeugung der Lungeninfarkte, C. 1897. — Zahn, Über die Folgen des Verschlusses d. Lungenarterien u. Pfortaderäste durch Embolie, Naturfvers. Braunschweig 1897 u. C. 8, 1897. — Thorel, E. XVIII, 1, 1915. — Ranzi, Üb. postoperative Lungenkomplikationen embolischer Natur, A. Chir. 87, 1908. — Gessner, Über tödl. Lungenembolie bei gynäkolog. Erkrankungen, Festschr. f. Ruge, Berlin 1896. — Fehling, M. 1918, 51. — Kretz, M. Kl. 1909, 41. — Aschoff, M. Kl. 1909, 45. — Hampton u. Wharton, J. H. H. B. 31, 1920. — Lennander, C. f. Chir., Jahrg. 26, 1899. — Kümmell, D. 1909, 43. — Zurhelle, Thromb. u. Embolie nach gynäk. Operationen, A. f. G. 84, 1908; s. auch Bland-Sutton, Lancet 4475, 1909, Embolie nach Beckenoperationen, Thrombose beruhe meist auf Sepsis. — Hoffmann, M. f. G. u. G. 30, 1909. — Zweifel, A. f. G. 111, 1919. — Ribbert, D. 1914, 28. — Trendelenburg, D. 1908, 27 u. Sievers, D. Z. Chir. 93, 1908. — Ulrichs, D. 1914, 21; ihre Möglichkeit sehr beschränkt. — Kose, W. 1902, 52. — Strueff, V. A. 198, 1909. — Schumacher-Jehn, Z. f. e. M. 3, Heft 45. — Küttner, V. A. 73, 1878. — Hart, D. A. 84, 1905. **295** Marchand, C. 1916, 9, S. 194. — Tendeloo, Allg. Path. 1919, S. 662. **296** Westphal, Carl, Über anäm. apur. Nekrose nach Verstopfung von Lungenarterien, I.-D. München 1907. — Virchow, V. A. 8 u. 9, 1855 u. 56. — Kockel, D. A. 64, 1899. — Hueck, C. 1913, 4 u. I.-D. München (Oberndorfer). — Kischensky, C. 1901. — Huebschmann, C. XIX, 1908, 18. — Tschistowitsch u. Kolessnikoff, V. A. 197, 1909. — Pari, V. A. 200, 1910. — Bittrolff, Üb. kalk- u. eisenhalt. elastische Fasern i. d. Lunge, Z. B. 49, 1910. — M. B. Schmidt, Kalkmetastase u. Kalkgicht, D. 1913, 2. — Versé, Path. G. XIV, 1910. — Versé, Z. B. 53, 1912. — Harbitz, N. M. 1917, 10. **297** Fritzsche, l. c. p. 150. — E. O. Schultze, A. Chir. 111, 1919, Exp. — Ribbert, D. 1900, 26. — Bergemann, B. 24, 1910. — Virchow, B. 1886, 30. — Schmoll, Dtsch. Ges. f. Gyn., 9. Kongr. Gießen 1901. — Praeger, Z. f. G. 77, 1915, F. nach Ovariectomie. — Carrara, Friedrichs Blätter f. ger. Med. 1898. — Foà, I. Congr. f. ger. Med. Turin 1898. — Frischmuth, Die Fettembolie, I.-D. Königsberg 1909. — Gangele-Risel, Traisement forcé, Z. f. orthopäd. Chir. 27, 1910, S. auch ausführl. Lit. bei A. Scott Warthin, Traumatic lipaemia and fatty embolism, Reprints Vol. VI, 1913—1914, Univ. of Michigan; s. auch Ziemke, Deutsch. Z. f. d. ges. gerichtl. Med. I, 1922, tödl. Fettembolie nach leichten Erschütterungen: Neureiter u. Straßmann, ibid. Über die postmortale Fettembolie der Lungen. **298** Benestad, D. Z. Ch. 112, 1911. — Fromberg, M. G. 26, 1913. — Fuchsig, Üb. exp. Fettembolie, Z. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 7, H. 3, 1910. — Beneke, Verh. d. Naturf. u. Ärzte, Lübeck 1895. — Wallig, Z. B. 37, 1905. — Possati, Absorption ölgiger Flüssigk. durch die Lunge, Gazz. Int. di Medic. Chir. etc., Napoli 1912, 5. — Bürger, Fettembolie, V. 39, 1910. — Gründahl, D. Z. Ch. 111, 1911 u. Mono-

graphie: Om Fettesembolie, Kristiania 1911. — *Maida*, Exp. Beitr. z. Kenntnis multipl. Capillarembolie im großen Kreislauf, Z. f. e. M. II, 1913. — *Weigert*, F. 1883. — *Hess*, Beitr. z. Lehre von den traumat. Leberrupturen, V. A. 121, 1890. — *Maximow*, V. A. 153, 1898. — *Lubarsch*, V. A. 151, 1898 u. Allgem. Pathol. I, 1, 1905. — *Aschoff*, V. A. 134, 1893. — *Sapegno*, Lav. Ist. Foà, 1906 bis 1908 u. A. p. sc. m. XXXII, 7. — *Ogata*, Z. B. 53, 1912. — *Hedinger*, Verh. d. naturf. Ges. Basel 27. Bd, 2. Teil, 1917. — *Cesaris-Demel*, Giorn. d. R. Acad. di Torino 1907, Nr. 7—8. **299** *Ribbert*, C. f. Schw. 1894 u. F. 1894 u. Naturfvers. Nürnberg. — *Bezzola*, V. A. 136, 1894. — *Tendeloo*, Stud. üb. d. Urs. d. Lungenkr., Wiesbaden 1902. — *Tendeloo*, l. s. c. — *W. Müller*, D. A. 74, 1902. — *Carnot*, Pr. méd. 25, 1, 1902. — *A. Fränkel*, Med. Kongreß, Wiesbaden 1884; Z. f. klin. M. X, XI u. D. 1886. — *Weichselbaum*, Med. Jahrb., Wien 1886; C. f. Bakt. 1887; W. kl. W. 1888; C. f. Bakt. 1889 (Peritonitis durch Pneumokokken); F. 1887 (Meningitis); Z. B. 1888 (Endocarditis). — *Toenissen*, M. 1911, 49. — *Friedländer*, F. 1883. — *Kokawa*, D. A. 80, 1904. — *Stühler*, C. f. Bakt. 1904, 36. — *K. Koch*, V. A. 227, 1919. — *Otten*, D. A. 86, 1906. — *W. H. Schultze*, Zur Differentialdiagnose der menschenpathog. Streptokokken, M. 1907, 24. — *Haas*, M. 1916, 21. — *M. Frank*, F. Z. 24, 1921, auch über die Allgemeininfektion durch Str. mucosus. — *Schottmüller*, B. z. K. d. T. III, 1914, Staphylomykose der Luftwege usw. — *Paltauf*, W. kl. W. 1899, S. 576. — *Pollak*, C. f. B., I. Abt., 72. Bd., 1913, Heft 3. **300** *Kruse* u. *Pansini*, Z. f. Hyg. XI. — *Kindborg*, Z. f. Hyg. 51, 1905. — *Tendeloo*, Allgem. Pathol. 1919, S. 90 u. ff. — *Schade*, l. c. p. 223. — *Lichtschlag*, B. 1920, 51. — *Klipstein*, Z. f. kl. M. 34, 1898. — *v. Calcar*, Z. f. Hyg. 73, 1912. **301** *Laennec*, l. c. p. 290. — *Pratt*, The histology of acute lobar pneumonia, J. H. H. R. Vol. IX, 1900. **302** *E. Fraenkel*, V. A. 204, 1911. — *Welch*, J. H. H. B. 1890 u. ibid. 1892. **304** *Milian*, in *Cornil-Ranvier* IV, S. 172, 1912. — *Fr. Müller*, Über die chem. Vorgänge bei der Lösung der Pneumonie, Verh. d. naturf. Ges. Basel, 13. Bd., 1901. **305** *Hesse*, M. 1918, 41. — *Kokawa*, l. c. p. 299. — *Apelt*, M. 1908, 16. — *Haas*, M. 1916, 21. — *Kundrat*, zit. bei *Paltauf*, l. c. p. 299. — *v. Hofmann*, Lehrb. d. ger. Med., 7. Aufl. 1893, S. 618. — *Heller*, M. 1897. — *Schridde*, M. f. U. 28, 1921; s. auch *Neugarten*, ibid. 27, 1920, 10. **306** *Grancher*, zit. nach *Letulle*, Anat. pathol. S. 303. — *Hart*, V. A. 193. — *Marchand*, V. A. 82. **307** *v. Kahlen*, Z. B. 13, 1893 u. C. 1897. — *Ribbert*, F. 1894 u. V. A. 156, 1899. — *Hart*, V. A. 193, 1908. — *Marchand*, V. A. 82, 1880. — *Mello*, Pathologica 1914, 143. — *Davidsohn*, B. 1907, 2. — *Buhl*, Lungenentzünd., Tub. u. Schwindsucht, 1873, 6. Brief. — *Eberth*, V. A. 72, 1878. — *Pepere*, Gazz. med. ital. 1907, 32. — *Tanaka*, V. A. 208, 1912. — *Baltisberger*, l. c. p. 259. **308** *Ceelen*, V. A. 214, 1913. — *Zenker*, D. A. 50, 1892. — *Kirch*, F. Z. 20, 1917. — *Apelt*, M. 1908, 16. — *Rosenthal*, Üb. d. Ausgang der fibrin. Pneumonie in apuride anäm. Nekrose, I.-D. Leipzig 1907, Berhn, Univ.-Buchdruckerei Gustav Schade. **310** *Kromayer*, V. A. 117, 1889. — *Dürck*, D. A. 58 u. Spez. path. Hist., I. Bd. 1899. — *Houl*, Zur Charakteristik d. Pneumonie nach Masern, W. kl. Rundschau 1897. — *Steinhilber*, Z. B. 29, 1901. — *Hart*, D. A. 79, 1903. — *Hecht*, Z. B. 48, 1910. — *Ribbert*, l. c. p. 262. — *Hecht*, l. s. c. — *Wäljen*, V. A. 214, 1913. — *Finkler*, Infektionen der Lunge durch Streptokokken und Influenzabacillen, Bonn 1895. — *Kundrat*, zit. bei *Paltauf*, W. kl. W. 1899. — *Paltauf*, l. c. — *Simmonds*, M. 1918, 32. — *Schöppler*, ibid. — *Schärer*, I.-D. Bern 1920, Zur path. Anat. der Grippe. **311** *v. Besser*, Z. B. 6, 1889. — *Nenninger*, Z. f. Hyg. 37, 1901. — *Quensel*, Z. f. Hyg. 40, 1902. — *Wrzosek*, A. f. e. P. 54, 1906: Saprophyten, in Respirationsapparat von Tieren gebracht, gehen normalerweise wieder ins Blut noch in die Organe über. — *B. Fischer* u. *Goldschmid*, l. c. p. 289. — *Dürck*, D. A. 58, 1897 u. M. 26, 1904. — *W. Müller*, Exp. u. kl. Stud. üb. Pneumonie, D. A. 54, 1902, vgl. auch Exp. von *Rasquin*, A. de Méd. 1910, 6, auch ref. in C. 1911, 5. — *Paul*, Z. f. Hyg. 40, 1902. — *Fr. Müller*, s. bei *W. Müller*. — *Fr. Müller*, l. c. p. 261. — *v. Baumgarten*, Lehrb. d. path. Mikr. 1911, S. 159. — *Ad. Schmidt*, D. 1914, 44. — *A. Wassermann*, Infektion u. Autoinfektion, D. 1902, S. 117. — *Netter*, Compt. rend. de l'Acad. d. science. 1890. **312** *Sevestre*, Soc. méd. des hôp. 22, 1, 1892; s. auch *Spiegelberg*, A. f. K. 1899. — *Milian*, Man. v. *Cornil-Ranvier* IV, 1912, S. 151. — *v. Baumgarten*, l. c. — *v. Baumgarten*, l. c. *Eppinger*, W. 1888 u. Die Hadernkrankheit, Jena 1894. — *Paltauf*, W. kl. W. 1888. — *E. Kaufmann*, Schles. Ges. f. vaterl. Kult., 27. Nov. 1896. — *Golschlich*, Z. f. Hyg. 35, 1900. — *H. Albrecht* u. *Ghon*, Über die Beulenpest in Bombay im Jahre 1897, Wien, Gerolds Sohn, 1898. — *Frosch*, B. 1900, S. 370. — *Marc*, Die Pest im Mittelalter u. in d. Neuzeit, Intern. med. Monatshfte, Berlin-Charlottenburg 1912, 12. — *Dürck*, Ärztl. Verein, München 1901 u. Beiträge zur Pathol. Anatomie der Pest, VI. Suppl. von Z. B. 1904. — *Leichtenstern*, Centralbl. f. allgem. Gesundheitspflege, Jahrg. XVIII. — *Nocard*, zit. bei *Leichtenstern*. **313** *Nannereck*, zit. bei *Hölscher*, A. Chir. 57, 1898. — *Lindemann*, C. 1898. — *Klipstein*, Z. f. kl. M. 34. — *Kreibich*, Beitr. z. kl. Med. u. Chir.,

- Wien 1896. — *Loeschke*, l. c. p. 288, fand dabei mikroskopisch keine Bakterien. — *Enderlen*, M. 1892, 49, Exp. Unters. üb. d. Wirk. d. Thomasschlacken-Staubes auf die Lungen.
- 314** *Rindfleisch*, Lehrbuch. — *Kromayer*, V. A. 117, 1889. — *Koester*, Niederrh. Ges., Bonn 1897. — *Koester*, l. c. **316** *Filehne*, Phys.-med. Soz. zu Erlangen 1877. — *Leyden* u. *Jaffé*, D. A. II. — *Arnheim*, C. f. Bakt. 59, Heft 1. — *Buduy*, Unters. über Lungen-gangrän, Z. B. 48, 1910. **318** *Sternberg*, Über die Erweichung bronchialer Lymphdrüsen u. ihre Folgen, W. kl. W. 1905, 46. — *Schridde*, M. 1921, 28. — *A. Palttauf*, Der Tod durch Ertrinken. — *Stubenrath*, Über Aspirationspneumonie, insbes. nach Eindringen von Ertränkungsflüssigkeiten u. über ihre gerichtsarztl. Bedeutung, Würzburg 1898. — *Bingold*, V. A. 232, 1921. **321** *Buhl*, Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht 1872. — *Evans*, zit. bei Lit über Arteriosklerose, S. 86. **322** *Ad. Schmidt*, l. c. p. 311. — *Konjetzny*, M. G. 30, 1918. — *Merkel*, l. c. p. 290. — *v. Hansemann*, V. A. 220, 1915. **323** *Heim* u. *Agasse-Lafont*, A. gén. d. Med. 1914. — *Haythorn* in Nr. 9 der Smoke investigation von *Klotz* u. *White*, Pittsburgh 1914. — *Calmette*, *Vansteenberghe* u. *Grysez*, Annales de l'Institut Pasteur, Dec. 1905, vgl. *Calmette*, Infektionswege der Tuberkulose, V. Int. Tub.-Kongr. Haag 1906. **324** *Beitzke*, E. XIV, 1910; s. auch *Roth*, Ther. d. Gegenwart 1921, 10; Beweis für narbenfördernde Wirkung der Kieselsäurebehandlung nicht erbracht; Frage ist noch unerledigt.
- Lit.** über Ursprung der Lungenanthrakose: *Römer*, *Bennecke*, s. bei *Aschoff*, Ges. zur Beförd. d. ges. Naturwiss., Marburg, Nr. 6, Juni 1906; *W. H. Schultz*, M. 1906, 35; *Küss* u. *Lobstein*, Exp. Unters. üb. d. Anthrakose d. Lunge, Acad. d. Science, Paris, 19. Nov. 1906 u. Bull. d. la Soc. d. Biol., 3. Nov. 1906 u. *ibid.* *Remlinger*; *M. Cohn*, B. 44, 45, 1906; *Beitzke*, V. A. 187, 1906; *Mironescu*, Romania med. 13–14, p. 303, 1906; *Oberndorfer*, E. XII, 1908; *Maciesza*, W. kl. W. 14, 1909, *Calmettes* Versuche entsprechen nicht den Verhältnissen bei der menschl. Anthrakose.
- Arbeiter*, V. A. 200, 1910. — *Arnold*, l. c. p. 168 u. Die Geschicke des eingeatmeten Metallstaubes, Z. B. VIII, 1889. — *Lubenau*, Exp. Staubinhalationskrankh. d. Lungen, A. f. Hyg. 63, 1907, 28 Staubarten geprüft; etwas andere Resultate als *Arnold*. — *Tendeloo*, Allg. Path. 1919, S. 732. — *Berglund*, Verbr. d. Tub. im Sandsteindistrikt von Süd-Gottland, Sonderabdr. „An die XI. int. Tub.-Konf. zur Jubiläumsfeier“, Berlin 1913. — *Kahle*, M. 1914, 14. — *Rösle*, M. 1914, 14, Zur Siliziumbehandlung der Tuberkulose, u. über die Tub. der Staubarbeiter, im besonderen im Porzellangewerbe, B. z. K. d. T. 47, 1921; s. auch *Vollrath*, *ibid.* über die Tub.-Sterblichkeit der Porzellanarbeiter Thüringens. — *Villaret* in *Albrechts* Handb. d. Gewerbehygiene, Berlin 1894. — *E. J. Neisser*, Tuberk., Lungenschwindsucht u. Erkr. d. Atmungsorgane nach den Berichten der Gewerbeinspektionen, Tuberculosis Bd. 7. — *Beitzke*, l. c. — *Cesa-Bianchi*, Staubinhalation u. Lungentuberkulose, Z. f. Hyg. 73, 1912. — *Klotz*, *Haythorn*, l. c. p. 323. — *Haythorn*, J. M. R. 28, 1913, 2, Anthrakose u. Lungenkrankheiten. — *Lubarsch*, F. 16, 1904. **325** *Shingu*, V. A. 200, 1910, Über Staubinhalation bei Kindern; untersucht Material von Berlin. — *Orsó*s, Path. G. 1912. — *Klotz*, l. c. p. 324. — *Beitzke*, Diskussion zu Vortrag *Orsó*s.
- Weigert*, F. 1883. — *Soyka*, Prager Vierteljahrsschrift 1878. — *Beitzke*, Path. G. XII, 1908. **326** *Arai*, V. A. 228, 1920. — *Kussmaul* u. *Schmidt*, D. A. 2. — *v. Ins*, I.-D. Bern 1876. — *Staub-Oetiker*, Die Pn. d. Metallschleifer, D. A. 119, 1916. — *Zenker*, Vers. d. Naturf. u. Ärzte, Hannover 1865. — *Zenker*, D. A. II, 1867, S. 116. — *Stieker*, Staubkrankheiten, *Eulenburs* Realenzyklopädie 23, 1900. — *R. Koch*, Tuberkelbacillen, B. 1882, 15; D. 1883, 10; Die Ätiologie der Tuberkulose, M. K. G. H. 1, 1884. — *Baumgarten*, V. A. 82, 1880; B. 1880; Tuberkelbakterien, C. M. 1882; Z. f. wissenschaftliche Mikroskopie 1884; C. M. 1884; Tuberkel und Tuberkulose, Z. f. kl. M. XI, 1885; Verhältnis von Persucht zu Tuberkulose, B. 1901; Wirkksamkeit der Tbb., *ib.* 1901. **327** *R. Koch*, l. c. — *v. Beleg*, C. f. Bakt. 47, H. 5, 1908. — *Wachselbaum*, W. 1883 u. 1884. — *Lichtenhan*, C. f. Schw. 1910, 33. — *Barnowsky*, I.-D. Geßen 1911, Unters. über die Färbbarkeit der Tbb. nach *Ziehl* u. nach *Mach*. — *Bittroff* u. *Momse*, Veröffentl. der R. Koch-Stiftung, H. 1, 1913. — *Brückner*, Z. f. kl. M. 80, 1914. — *Werner*, M. 1914, S. 1838. — *Mach*, im I. Bd. des Handb. d. Tub. in 5 Bänden von *Brauer*, *Schröder*, *Blumenfeld*. — *Rabinowitsch*, Z. f. Hyg. 26, 1897 u. D. 1899. — *Möller*, D. 1898, Z. f. Hyg. 32, 1899; C. f. Bakt. 1899. — *Krebs*, zit. bei *Helbing*, D. 1900. — *Philibert*, Die säurefesten Bacillen, Paris, Steinheil, 1908. — *v. Beleg*, l. c. — *Baumgarten*, l. c. p. 326. — *Wechsberg*, Z. B. 29, 1901. — *Herschheimer*, Z. B. 33, 1903. — *Schmaus* u. *Albrecht*, V. A. 144, 1896. — *Justi*, V. A. 150, 1897. — *v. Baumgarten*, C. 1919, 10. — *Weigert*, F. 1888. — *Wakabayashi*, V. A. 204, 1911, Centralnekrose *Weigerts* besteht nicht zu Recht, gerade das Centrum enthält die funktionswichtigsten Bestandteile des Zellerbs, nämlich die Centrikörperchen. — *Herschheimer-Roth*, Z. B. 61, 1915, Feine Struktur u. Genese der Epithel- u. Riesenz. der T. u. *Herschheimer*, Path. G. 17, 1914. — *Robbers*, V. A. 229, 1921.

328 Sternberg, Path. G. 16, 1913, S. 85. — Lichtenstein, F. Z. 24, 1921, Lymphogranulomatosis. — Heiberg, C. 1919, 5. — Baumgarten, l. c. p. 326. **329** R. Koch, l. c. p. 326 u. D. 1890 u. 1891. — Baumgarten, l. c. p. 326. — A. Fränkel u. Troje, Z. f. kl. M. 24, 1893. — Kockel, V. A. 143, 1896. — Roger u. Simon, Action pathogène des bacilles tub. steril., A. de Méd. XXII, Nr. 5, Sept. 1910. — Lichtenstein, V. A. 202, 1910, Exp. bei Meersch. mit Tbb. mit herabgesetzter Virulenz. — Jaffé, F. Z. 17, 1915. — Lichtenstein, l. c. p. 328. — R. Koch, l. c. p. 326. **330** Virchow, Onkologie III. — Laennec, l. c. p. 290. — Buhl, l. c. p. 318. — Baumgarten, l. c. p. 326. — Orth, Festschrift für Virchow 1891. — Baumgarten, l. c. und Zur Lehre von der käsigen Pneumonie, A. p. J. von Baumgarten, VI, Heft 3, 1908. — A. Fränkel u. Troje, l. c. — Orth, l. c. — A. Fränkel u. Troje, l. c. — Falk, V. A. 139, 1895. — Orth, Zur Histologie und Ätiologie der Lungenschwindsucht, K. Ges. d. W. Göttingen 1901, Heft 2; Wirkung der Tbb., Path. G. IV, 1902; Entstehung der Tuberkel, B. 1904, u. Altes u. Neues über Lungentuberkulose, in Festschrift f. Rindfleisch, Leipzig, Engelmann, 1907 Sonderabdruck. — Tendeloo, Beitr. z. Klin. d. Tub. VI, Kollaterale tuberkulöse Entzündung; s. auch dens., Path. An. der Tub. in Handb. d. Tub. von Brauer, Leipzig, J. Bd. — Boutron u. andere Lit. über Tetragenusarten bei van Riemsdyk, Z. f. Hyg. 89, 1919. — Lüdke, M. 1920, 16. — R. Koch, l. c. p. 326. — Babes, Progr. méd. roum. 1888 u. Internat. Congr. Berlin 1890. — Cornet, W. 1892. — Marjan, Phthisie pulmonaire in Traité de méd. T. IV, Paris 1893. — Ortner, Die Lungentuberkulose als Mischinfektion, Wien u. Leipzig 1893. — Sata, Z. B. 1899, 3. Supplementb. — Kerschensteiner, D. A. 75, 1902. **331** Harbitz, l. c. p. 195. — Ghon, Der prim. Lungenherd bei der Tub. der Kinder, Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1912 u. Path. G. 16, 1913 u. Intern. Tub.-Konf. Berlin 1913; s. auch G. u. Roman, J. f. K. 1915, Zur path. An. d. Kindertub. u. Frisch (Inst. Ghon), P. 60, 1915, 18, Zur Path. d. Tub. im Säuglingsalter. — Findel, Z. f. Hyg., Heft 4, 1907. — Reichenbach, Z. f. Hyg. 60, 1908. — Landouzy, La Sem. méd. 1891, p. 225 u. R. de méd. 1908 p. 765. — Scholz, B. 1918, 48. — Weigert, V. A. 77, 1879. — Bauer, W. kl. W. 1912, 34. **332** Benda, B. 1899, 29 u. 30. — Schmorl, M. 1902, 33 u. 34. — Ponfick, B. 1877. — Weigert, V. A. 88, 1882. — B. Fischer, F. Z. 5, 1910. — Koch, l. c. p. 326. — Wicht, 2 Fälle von allg. verbreit. Emphysem usw., I.-D. Göttingen 1908. — Braun, C. f. Schw. 1917, 35; fand bei 4967 Leichen über 60 J. 73mal ak. allg. M., d. h. in 14,2%, Basler path. Institut. **333** Orth, l. c. p. 330. — Boyman, V. A. 206, 1912. — Orth, Lehrb. u. Zur Frage der Disposition d. Tuberkulose, B. 1904, 10. — E. Kaufmann, dieses Lehrb., 1. Aufl. 1896. — Ribbert, D. 1902. — Tendeloo, Studien über d. Ursachen der Lungenkrankheiten, Wiesbaden 1902, vgl. auch dens., Aëro-lymphogene Lungentuberkulose, M. 1907, 3. — Schmorl, M. 1902, 33, 34. — Hedinger, Z. f. a. A. 6, 1920. — **334** Cohnheim, V. A. 39, 1867. — Manz, Gräfes Archiv 4. u. 9. Bd. — v. Volkmann, 14. Congr. d. deutsch. G. f. Chir. — Cornet, Die ak. allg. Milariatub., 2. Aufl., Wien 1912. **335** Aufrecht, Die Urs. u. d. örtl. Beginn d. Lungenschwindsucht, Wien 1900 u. Verh. d. intern. Congr. zu Paris. — v. Baumgarten, W. 1901, 44. — Ribbert, Über die Ausbreitung der Tuberkulose im Körper, Univers.-Programm, Marburg 1900 u. D. 1902, 17. — Klebs, D. 1907 S. 577 u. Path. G. 11, 1907. — Calmette, Pathogénie de la Tub., Sammelreferat Rev. d'hyg. 1907; andere Arbeiten desselben s. im Referat Beitzke, E. 14, 1910; u. Int. Tub.-Kongr. Rom, 14.—20. IV. 1912. — Schlossmann, Tuberculosis, Bd. 6, A. f. K. 43, Verh. d. Ges. f. Kinderhkl. 1905. — J. Koch u. Möllers, D. 1920, 33, Infektion von Mund- u. Rachenhöhle aus: chron. verlaufende lokalisierte Tub., bes. der Oberlappen! — Kretz, Über Phthiseogenese, Beitr. z. Klin. der Tub. Bd. XII, 1909. — Weleminsky, Int. Tub.-Kongr. Rom 1912. — Orth, B. 1904, S. 265. — Schmorl, l. c. p. 332.

Für Vorhersehen des aërogenen Infektionsmodus sprechen: Ziegler, Lehrb. 1906; Raw, Tuberculosis, Bd. 3, 1904, 11; Beitzke, Über die Häufigkeit u. die Infektionswege der Tub., Tuberculosis, 1906; Hart, D. 1907, 43; Goldschmid, F. Z. I, 1907, Zur Frage des genet. Zusammenhangs zwischen Bronchialdrüsen- u. Lungentuberkulose; Most, l. i. c. — Pfeiffer u. Friedberger, D. 39, 1907, Inhalation ist der Aufnahme vom Intestinaltrakt ganz überlegen; Flüge, 5. Int. Tub.-Konf. Haag 1906 u. 6. Wien 1907 u. s. Schüler, unten zitiert; Ribbert u. v. Schrötter, Intern. Hyg.-Kongreß 1907, Berlin, ref. B. 1907, 44, s. auch D. 1907, 42; Tendeloo, Aëro-lymphogene Lungentuberkulose, M. 1907, 3; Orth, Zur Frage der Infektionswege der Tub., 6. Intern. Tub.-Konf., Wien 1907; Escherich, W. kl. W. 15, 1909; B. Fischer, F. Z. 5, 1910, Bedeut. d. Darminfektion für die Lungentub. u. ihren Verlauf; Rothe (Inst. Gaffky), Unters. üb. tub. Inf. im Kindesalter, D. 1911, 8.

v. Baumgarten, Über das Verhalten der Tbb. an der Eingangspforte der Infektion, B. 1905, 42. — Flüge u. seine Schüler: Findel, l. c. p. 331, Reichenbach, Heymann,

- Alexander, Oettinger*, Z. f. Hyg. 60, 1908. — *Straub u. Otten*, B. z. K. d. T. 24, H. 3. — *Klebs*, Allg. Path. I, 1887. — *Most*, Infektionswege der Tuberkulose, Schles. Ges. f. vaterl. Kultur, Breslau, 29. Nov. 1907 u. B. 1908 S. 42 u. Tuberculosis Bd. 6 u. A. f. A. 1908 anat. Abt. u. l. c. p. 197. — *Volland*, Z. f. kl. M. 24. — *Wassermann*, B. 1904, 48. — *Grober*, anat. Abt. u. l. c. p. 197. — *Beitzke*, V. A. 184, 1906. — *Most*, l. c. — *J. Koch u. Müllers*, D. 1920, Klin. Jahrb. 1905. — *Harbütz*, l. c. p. 195. — *Beitzke*, l. c. u. B. 1908, 26. — *v. Hanseman*, B. 1911, 1. 33. — *Most*, l. c. **336** *Beitzke*, l. c. p. 335. — *Kovacz*, Z. B. 40, 1906. — *Hart*, D. 1907, 43. — *Beitzke*, E. 14, 1910. — *Albrecht*, W. kl. W. 1909. — *Ghon*, l. c. p. 331. — *Hedren*, Z. f. Hyg. 73, 1912. — *Hofbauer*, Z. f. kl. M. 59, 1906. — *Hasse*, A. f. A., Anat. Abt. 1901. — *Tendeloo*, M. 1907, 3. — *Tendeloo*, l. c. p. 275. — *Peiser*, C. 1908, 20. — *W. A. Freund*, Vortr. in d. Berl. med. Ges., 27. Nov. 1901 u. B. 1902 u. Chir. Kongr. Berlin 1910 u. B. 1912, 36. — *Schmorl*, M. 1901, 50. — *Hart*, Die mechan. Disposition der Lungenspitzen zur tub. Phthise, Stuttgart 1906; s. auch *Kitamura*, B. z. Klin. d. Tub. VIII; ferner *Hart*, Thorax phthisicus, D. Militärärztl. Zeitschr. Heft 23, 1908 u. *Hart u. Harras*, Der Thorax phthisicus, eine anat.-physiol. Studie, Stuttgart, Enke, 1908 u. Die Disposition der Lungenspitze zur tub. Phthise usw., M. 1909, 3 u. Die *Schmorlsche* Lungendruckfureche (gegen *Peiser*), C. XX, 1909, 2 u. Thoraxanomalien u. tub. Lungenphthise, Ergebn. d. wiss. Med. 1909, u. Zur Prophylaxe der Lungentuberkulose, Z. f. Tuberk. XIV, 1909 u. Die anatomischen Grundlagen der Disposition der Lungen zu tuberkulöser Erkrankung, E. XIV, 1910. — *Peiser*, l. c. — *Jungmann*, F. Z. 3. Bd. 1909. — *W. H. Schultze*, B. z. K. d. T. 26, 1913. — *Ubrici*, ibid. 32, 1914. — *Sumita*, D. Z. Ch. 113, 1911. — *Sato*, ibid. 126, 1913. — *H. Virchow*, Ein phthis. Thorax nach Form., ref. D. 1915, Nr. 51, S. 1533 u. s. *Hart* dazu, Z. f. T. 25, Heft 5, 1916. — *Wolff-Eisner*, Disk. zu *Virchow*: Verknöchl. d. 1. Rippe nach Hunderten von Röntgenbildern bei Phthise relativ selten. — *O. Meyer*, B. 1917, 9. — *Bacmeister*, 30. Congr. i. Med. Wiesb. 1913; ders. M. G. 23, 1911. B. z. K. d. T. 28, 1913, M. G. 26, 1913, D. 1913, 24. — *Serog*, B. 1912, 45. — *Hart*, Z. f. T. 28. Heft 1, 1917. — *Iwasaki*, D. Z. Ch. 130, 1914. — *I. Bauer*, Die konstitut. Disposition zu inn. Kr., 2. Aufl. 1921, Der Fr. Lehre erscheint dadurch heute der Boden entzogen. *Wenckebach*, W. kl. W. 1918, 14 u. W. kl. W. 1918, S. 379, Spitzentuberkulose u. phthisischer Thorax. — *Sorgo*, W. kl. W. 1912, 34, Die chir. Behandl. d. Lungentub., Erfolg der Chondrotomie *Freunds* ganz zweifelhaft. — *W. Neumann*, B. z. K. d. T. 40, 1918; s. auch *Friedrich v. Müller*, M. 1922, 11, Tuberkulose u. Konstitution. — *Hart*, Z. f. T. 24, H. 5, s. dens. B. 1912, 43, M. K. 1912, Heft 11 u. Beitr. üb. d. Entsteh. d. tub. Lungenspitzenphthise, Z. f. T. Bd. 23, 24, 1915, 6 Mitteilungen, u. Z. f. T. 28, 1917. **337** *A. E. Mayer*, M. 1920, 32. — *Watanabe*, Z. B. 31, 1902. — *Hercheimer*, Z. B. 33, 1903. **338** *Ranke*, D. A. 119, 1916 u. M. 1917, 10. — *Aschoff*, Z. f. T. 27. — *Orth*, Zur Nomenklatur der Tub., Sitzb. Akad. d. Wiss. 44, 1917. — *Lubarsch*, V. A. 232, 1921. **339** *Orth*, Festschrift f. *Virchow*, 1891, ferner Festschrift f. *Rindfleisch*, 1907 u. D. 1906, Nr. 3, S. 4 u. 10. — *Marchand*, Path. G. 16, 1913, S. 64. — *Milian*, l. c. p. 304, S. 212 ff. **340** *Ceelen*, V. A. 214, 1913. **341** *A. Fränkel*, s. bei *A. Fränkel u. Troje*, l. c. p. 329. — *Baumgarten*, l. c. p. 326. — *Tendeloo*, l. c. p. 333. **342** *Nicol*, B. z. K. d. T. 30. — *Ribbert*, D. 1918, 13. **347** *Ranke*, D. A. 119, 1916. **349** *Jochmann*, D. A. 83, 1905. **350** *C. Gerhardt*, B. 1899. — *C. Kaufmann*, Handb. der Unfallmedizin, II. Bd., 1915, S. 68. — *Birch-Hirschfeld*, l. c. p. 268. — *Freystadt*, B. 1920, 27. **351** *Konjersits*, B. z. K. d. T. 48, 1921; bei 563 Grippesektionen in 5⁰. — *Schmitz*, F. Z. 3, 1909. **352** *Hart*, 1911, 24. — *Ceelen*, l. c. p. 340. — *Orth*, B. 1910, 14. **353** *Nicol*, B. z. K. d. T. 30, 1914; 1. acinös-nodöser Herd, 2. käsig-bronchopneumon. Herd, 3. käsige Bronchitis, als 3 Hauptformen. — *Aschoff*, Z. f. T. 27. — *Ribbert*, D. 1918, 13. — *Beitzke*, Z. f. T. 27. — *Albrecht*, F. Z. 1907. — *Büttner*, F. d. R. 24, 1916. — *Schmincke*, M. 1920, 14, Die anat. Formen der Lungentub. — *A. Fränkel u. Gräff*, M. 1921, 15; s. auch *Michel*, B. z. K. d. T. 49, 1921, empfiehlt das klin. Schema von *Bacmeister*; s. auch Einteilungsprinzipien der Lungentub.: *Marchand*, *Huebschmann*, *Strümpell*, *Hueck*, M. 1922, 8. **354** *Ranke*, D. A. 119 u. 120 u. M. 1917, 10 u. D. A. 129, 1919; s. auch M. 1922, 3, Bemerk. zur klin. Diagn. der Entwicklungsformen der menschl. Tub. **355** *Albrecht*, l. c. p. 336. — *Ghon*, Der prim. Lungenherd bei der Tub. d. Kinder, Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1912. — *Hart*, Z. f. T. 23, 1915, H. 4. — *Ghon u. Roman*, Path.-anat. Stud. über die Tub. bei Säugl. u. Kindern, Sitzb. k. Ak. d. Wiss. Wien, 122, Abt. III, 1913. — *Cornet*, Über Tub., Leipzig 1890. — *Chaussé*, Ann. Pasteur 28, 1914. — *Köhlisch*, Z. f. Hyg. 60, 1908. — *Chaussé*, l. s. c. — *Mitulescu*, Z. f. Hyg. 44. — *Flügge*, D. 1896 u. Z. f. Hyg. 25, 1897 u. Z. f. T. 34, 1921. S. auch *W. Strauß*, Z. f. Hyg. 96, 1922 u. *Seiffert*, M. 1922, 28, Tröpfchen beim Sprechen u. Husten. **356** *Bartel u. Spieler*, W. kl. W. 1906, S. 25. — *Ostermann*, Z. f. Hyg. 60, 1908. — *Beitzke*, E. 14, 1910, S. 235, bemängelt *Ostermanns* Versuchsanordnung. — *v. Behring*, Tuberkuloseentstehung, -bekämpfung u. Säuglingsernährung, Beitr. z. exp. Ther., Berlin

1904. — *Flügge*, D. 1904, S. 161. — *Cornet*, Die Tuberkulose, 2. Aufl., Wien 1907. — *B. Heymann*, Z. f. Hyg. 48, 1904. — *B. Heymann*, Z. f. Hyg. 60, 1908; Tub. ist ebenso verbreitet in Ländern, wo Infektion mit Perlsuchtbac. reichlich gegeben, als da, wo die Säuglinge keine Kuhmilch erhalten (Ägypten, Goldküste, Rumänien usw.). — *R. Koch*, vgl. *Pannwitz*, Tubercul. Bd. 7 u. B. 1908 S. 2001. — *Beitzke*, E. 14, 1910, S. 232 ff. — *Köhler*, Int. Tuberk.-Kongr. Berlin 1899. — *Kirchner*, X. Gen.-Vers. d. deutsch. Zentralkomitees z. Bek. d. Tub., Berlin 1906; v. 1875 - 1903 soll die Tub.-Sterblichkeit um 38% zurückgeg. sein. — *B. Fränkel*, B. 1909, 45, Ursache der Abnahme wären in 1. Linie die Heilstätten, u. *A. Gottstein*, B. 1909, gegen diese einseitige Auffassung. — *Beitzke*, E. XIV, 1910. — *Kirchner*, l. c. II. 1. — *Orth*, Z. f. T. 25, 1916, Geschlecht u. Tuberkulosesterblichkeit. — *Schlesinger*, Z. f. T. 26, 1916. — *Kirchner*, Z. f. Tub. 26, 1916 u. B. 1919, 19, Tiefstand der Tub.-Sterblichkeit in Preußen 1913, 1917 Zunahme 50%. — *Rubner* u. *Fr. v. Müller*, Beil. zu M. 1920, 8; s. auch *Noeggerath*, Z. f. Säugl.-u. Kleinkinderschutz 1917. — *Naegeli*, V. A. 160, 1900. — *A. Burckhardt*, Ges. f. Nat. u. Heilk., Dresden, 18. April 1903, ref. M. 1903 u. Z. f. Hyg. 53, 1906. — *Beitzke*, V. A. 184, 1906 u. B. 1909, 9. — *Kraemer*, zit. bei *Beitzke*. — *Reinhart*, C. f. Schw. 1917, 36, bestätigte mit 90% Tub. auf 250 Leichen in Bern die Zahlen von *N. u. B.* — *Stetter*, A. path. Inst. von *Baumgarten* VIII, Heft 2, 1914, unterscheidet 1. letale, 2. latente u. ausgeheilte, 3. manifeste, die aber nicht Todesursache. — *Lubarsch*, V. A. 213, 1913, fand höchstens 68%₀. — *Flügge*, D. 1904, S. 269. — *Ziesché*, Quantitative Verhältn. der Tröpfchenausstreuerung durch hustende Phthisiker, Z. f. Hyg. 57, 1907. — *v. Pirquet* s. bei *Hillenbergl*, Z. f. Hyg. 64, 1909. — *Hamburger*, M. 1920, 23. **357** *Orth*, Sitzb. d. k. preuß. Akad. d. Wiss. 1914, XL u. 1916, II. — *Orth*, B. 1918, 4. — *Stiller*, Die asthen. Konstitutionskrankh., Stuttgart 1907. — *Hart*, E. 14, 1910, Thorax phthisicus. — *Hedinger*, Naturwiss. Wochenschr. 1916, 15, Jena, Fischer. — *Bauer*, l. c. p. 55. — *Hart*, Z. f. T. 23, 1915. — *v. Baumgarten*, Welche Ansteckungsweise spielt bei d. Tub. d. Menschen die wichtigste Rolle? XVI. Internat. med. Kongr. Budapest 1909. — *Johne*, D. Z. f. Tiermed. 1889 u. Gesch. d. Tuberkulose, Leipzig 1893. — *Takeya*, Üb. Tuberkulose beim Kalbe, A. p. I. von *Baumgarten* VI, Heft 3, 1908. — *Gärtner*, Z. f. Hyg. 13, 1893. — *Maffucci*, C. f. Bakt. 1889. — *Baumgarten*, S. kl. V. Nr. 218; B. 1883; Arb. aus d. Path. Inst. Tübingen I, 1892. — *Veszprémi*, C. 1904, 12. — *Pertik*, E. VIII, 1904. — *Harbitz*, l. c. p. 195 u. M. 1913, 14. — *Kaiser*, A. p. I. v. *Baumgarten* VII, 1909. — *Rollett*, W. kl. W. 1913, 13, intrauterine Miliartub. — *Dietrich*, B. 1912, 19. — *Ghon u. Roman*, Das österr. Sanitätswesen 1913, 38. — *Dubois*, Schw. m. W. 1920, 35. — *Löffler*, Intern. Tub.-Kongr., Berlin 1899. — *v. Behring*, B. 1903 u. Ver. f. inn. Med., Wien, 12. März 1903. — *Schlüter*, Die fötale tuberkulöse Infektion, Leipzig u. Wien, Deuticke, 1902. — *Kruse*, in *Flüggés* Mikroorganismen. 2. Aufl. 1896. — *Heubner*, Tub.-Kongr. Berlin 1899. — *v. Behring*, l. c. p. 356. — *Schlossmann*, Die Tub. im frühen Kindesalter, V. internat. Tub.-Konf. Haag; s. auch *Schl. u. Engel*, D. 1906, Experimente, die aber nicht beweisend sind. **358** *Disse*, B. 1903, 1.

Lit. über Schleimdecke im Verdauungstractus: *Benda, Toldt, Fischl*, von der *Leyen*, s. bei *Reyher*, Über die Ausdehnung der Schleimbildung in den Magencapithelien des Menschen vor und nach der Geburt, J. f. K. 1904; *Disse*, Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 4, hält daran fest, daß die Magenschleimhaut des Neugeb. u. nur wenige Tage alter Individ. keine lückenlose Schleimlage besitze.

v. Pirquet, l. s. c. — *Hamburger* u. *Monti*, M. 1909, 9. — *Römer*, 14. Generalvers. d. deutsch. Zentralkomitees z. Bekämpf. d. Tub., Berlin 1910. — *Schloß*, B. 1917, 48 u. J. f. K. 85, 1917. — *Hart*, l. s. c. — *Selter*, Veröff. der *R. Koch*-Stift., 11. u. 12. Heft, 1916 — *Beitzke*, B. 1921, 22, 23. — *Albrecht*, W. kl. W. 1909. — *Römer*, l. c. — *Selter*, l. c. — *Ranke*, l. c. p. 354. — *Orth*, Ak. d. Wiss. 8, II, 1912. — *Uhlenhuth*, l. c. p. 198. — *Schmorl*, Path. hist. Untersuchungsmethoden. — *Bartel*, Pathogenese der Tub., Wien Urban u. Schwarzenberg, 1918. **359** *Baillie* u. *Bayle*, zit. bei *Johne*, l. c. p. 357. — *Laennec*, l. c. p. 290. — *Virchow*, Onkologie II. — *Virchow*, l. c. p. 359. — *Langhans*, V. A. 42, 1868. — *E. Wagner*, A. d. H. XI u. XII, 1870. — *Schüppel*, Üb. Lymphdrüsentuberkulose, Tübingen 1871. — *Morgagni*, zit. bei *Klebs*, Die kausale Behandlung der Tuberkulose, Hamburg 1894. — *Klencke* (1843), zit. bei *Waldenburg*, Die Tuberkulose, Berlin 1869. — *Villemin*, Gaz. hebdom. 1865 u. Etud. sur la tuberculose, Paris 1868. — *Tappeiner*, V. A. 73, 1878. — *Lebert* u. *Wyß*, V. A. 40, 1867. — *Klebs*, V. A. 44. — *Cohnheim*, Die Tuberkulose vom Standpunkt der Infektionslehre, Leipzig 1879. — *Baumgarten*, l. c. p. 326. — *Koch*, Vortr. in d. phys. Ges. zu Berlin, B. 1882, 15 u. Mitt. aus d. Reichsgesundheitsamt II. — *Baumgarten*, C. M. 1882. — *Baumgarten*, l. c. p. 326. **360** *Rössle*, M. 1918, 36. — *Elizade*, Pedro, Anat. patol. y patogenia de la sífilis pulmonar, Buenos Aires 1919; s. auch Ref. darüber C. 1920, 1. — *Flockemann*, C. X., 1899. — *Herchheimer*, Lucas adquisita, E. XI, 1, 1907 u. über kongen. Syph., E. XII, 1908. — *French*, Lancet 1912, Nr. 4639,

- int. Lungenfibrose in Indien häufig; alte, schlecht behandelte Fälle. — *Milne*, Amer. J., Sept. 1911. — *Rössle*, l. c. — *Elizade*, l. c. — *Kayser*, B. 1919, 31, Referat. — *Schröder*, M. 1919, 49. — *Arnoldi*, B. 1921, 2. — *M. Koch*, Path. G. XI, 1907. — *Elizade*, l. c. — *v. Hansemann*, Verh. des XIX. Kongr. f. inn. Med., Berlin 1901. — *Tanaka*, V. A. 208, 1912. — *Virchow*, Onkologie II. Bd., 1865. — *Rößle*, l. c. — *Stanley*, Br. m. J. 1911, Okt. 7., p. 802. — *Elizade*, l. c. — *Orth*, Lehrb. — *Mauriac*, La syph. tertiaire, Paris 1890. — *Elizade*, l. c. — *Stanley*, l. c. — *Tanaka*, V. A. 208, 1912. **361** *Schmorl*, Path. G. XI, 1907. — *Thomsen*, Studien über die von der kongenitalen Syphilis bei den Fötus u. Neugeb. verursachten path. anat. Veränd., Kopenhagen 1913, Verlag von Jakob Lund. — *Virchow*, l. c. — *Kokawa*, A. f. D. 78, 1906. — *Aschoff*, Tagebl. d. Naturforsch. zu Braunschweig 1897. — *Stroebe*, C. 1891, 2. **363** *Kimla*, Kongenit. latente Hypoplasien der drüs. Organe bei der kong. Syphilis, W. med. W. 1905, Sonder-Abdr. — *Woenkhaus*, V. A. 229, 1920. — *Kokawa*, l. c. — *MacCallum*, Z. B. 31, 1902. — *Zieler*, Z. f. Hyg. 45, 1903. **364** Lit. über Aktinomykose der Lunge: *Schlagenhauser*, V. A. 184, 1906; *Karewski*, A. Chir. 84, 1907; *Karewski*, E. d. Chir. 8, 1914 (Lit.). *J. Israel*, Klin. Beitr. z. Kenntnis der Aktinomykose des Menschen, Berlin 1885. — *Ponfick*, Bresl. ärztl. Z. 1879 u. B. 1879 u. Die Aktinomykose des Menschen, Berlin 1882. — *Soltmann*, Bresl. ärztl. Z. 1885; J. f. K. 24, 1888. — *v. Baracz*, A. Chir. 68, 1902. — *Benda*, D. 1900. — *Rossi*, ref. C. 1911, 9. — *Harbitz* u. *Gröndahl*, Z. B. 50, 1911. — *Schulze*, Z. f. Hyg. 31, 1899. — *Lubarsch*, *ibid.* — *Friedrich* u. *Nösske*, Z. B. 26, 1899. — *Coronini* u. *Priesel*, F. Z. 23, 1920. **365** *Dressel*, Z. B. 60, 1916. — *Johne*, D. Z. f. Tiermed. VII, 1881; C. M. 1882, 35; F. III. — *Ponfick*, l. c. p. 364. — *O. Israel*, V. A. 95, 1884 u. C. M. 1886. — *Bostroem*, Z. B. IX, 1890. — *Wolff* u. *J. Israel*, V. A. 126, 1891. — *Bostroem*, l. c. — *Gasperini*, Soc. Tosc. di Sci. Nat. 1894 u. 1895. — *Wright*, James Homer, The Biology of the Mikroorganism of Actinomycosis, Public. of the Massachusetts General Hospital, Boston May 1905. — *Loele*, Morphologie der Aktinomycesdrüse, Z. f. Hyg. 60, 1908. — *Kruse*, l. c. p. 357. **366** *Berestneff*, Z. f. Hyg. 29, 1898 und Ver. deutsch. Ärzte, Prag, ref. M. 1899, S. 1256. — *Schlegel*, Aktinomykose im Handb. d. pathol. Mikroorg. von *Kolle-Wassermann*, II, 1903. — *Wolff-Israel*, l. c. p. 365. *Wright*, l. c. p. 365. — *Shiota*, D. Z. Chir. 101, 1909. — *Harbitz* u. *Gröndahl*, Die Aktinomykose in Norwegen, Z. B. 50, 1911. — *Dressel*, l. c. p. 365. — *Bostroem*, l. c. p. 365. — *Melchior*, C. f. Chir. 1918, 8. — *H. Merkel*, Path. G. 13, 1909. — *Shiota*, l. c. — *J. Israel*, l. c. p. 364. **367** Lit. über Geschwülste der Bronchien u. Lunge: *Suter*, Ernst, Prim. Plattenepithelcarc. der Lunge mit Verhornung, I.-D. Zürich 1905; *Horn*, Prim. Adenocarc. mit Flimmerepithel, V. A. 189, 1907; *Müser*, Über prim. Krebs der Lungen u. Br., Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten, Bd. 12, 1908; *Helly*, Seltener prim. Lungentumor (cystisch-papillär) als adenomartig angesprochen, Z. f. H. 28, 1907; *Löhlein*, Tumor derselben Art, Path. G. 12, 1908 (s. auch den von *Boecker* (l. c.) aus dem Path. Inst. Göttingen veröffentlichten Fall, der aber sicher ein Carcinom ist), vgl. Tumor von *Knie- rim*, Path. G. 13, 1909; *Hart*, Enchondrome, Z. f. K. IV, 3. Heft; *Lubin*, Les sarcomes prim. du p. pulmon, Paris 1909; *Ravenna*, A. de Méd. 21, 1909, über prim. Carc.; findet teils Bilder wie *Helly*, teils aber Adenocarcinom; *Forkel*, Fibromyom, Z. f. K. 8, 1909; *Villemin*, Des tum. prim. du p. pulmon, d'orig. conjonctive, Thèse Nancy Nr. 961, 1911; *Dohrn*, V. A. 206, 1911, Fettgewebsentwicklung an u. in der Lunge; *Henrici*, Prim. Cancer of the Lung, J. of med. Res. 26, 1912, 3; *Kolszewski*, Üb. d. prim. Br. u. Lungenc., I.-D. Leipzig 1912, Lit.; *Galliard et Donselot*, Bull. soc. méd. d. hôp. Paris 1912, Cylinderzellkrebs u. Tub. in Wand einer Caverne; *Adler*, Prim. mal. growths of the Lungs and Bronchi, London-New York, Longmans, Green u. Co., 1912, p. 325, 374, Ca.; *90* *Sarcome*; *Guyot et Parechier*, R. de Chir. 1912; *Boschowsky*, F. Z. 9, 1912, Sarcom; *Bernhard et Cain*, A. de méd. 1913, S. 333, Lymphangite can. du p. pulmon.; *Borelius* u. *Sjöcull*, N. M. A. 1915, Abt. I, Nr. 12, Mischgeschwulst organoiden Charakters in d. l. Lunge, operativ entfernt; *Weller* (Univ. of Michigan), A. J. M. March 1913, Vol. 11, Prim. Carc. d. großen Bronchen, 90 Fälle, darunter ein eigener; *Heck*, I.-D. Bonn 1916, Prim. polyp. Br.-Ca.; *Kirch*, C. 1917, 22, Stenos. Bronchialgeschwülste u. Bronchiektasien; *Grülllich*, I.-D. Leipzig 1919, Zur Klinik der prim. Lungenc.; *Alnor*, I.-D. Kiel 1919, Beitr. z. Kennt. d. Bronchialkrebses; *Schulthess*, I.-D. Zürich (*Busse*) 1921, 4 Fälle von prim. Lungenc.; *Dosquet*, V. A. 234, 1921, Über die Metastasenbildung bei prim. Lungen- u. Bronchialkrebsen (hervorzuget. Gehirn u. Nieren); *Malkwitz*, F. Z. 26, 1921, p. 19, lipomähnli. Hamartom der Lunge; *B. Meyer*, F. Z. 27, 1922 Bronchialea, nach Grippe; *Chiari*, P. 1883. *Leuba*, Sur les tumeurs congén. du p. pulmon, adénome congén., Genève 1909. *Knaack*, M. 1918, 21. *Pfeiffer*, D. 1920, 47. — *Deussing*, I.-D. Mün-

chen 1912. — *Siegert*, V. A. 129, 1892. — *Lubarsch*, Path. G. 3, 1901. — *Pollack*, V. A. 165, 1900. — *Ratinska*, I.-D. Zürich 1911, Über verästelte Knochenbildung in der Lunge. — *Schlagenhaufer*, C. 1918, 17. — *Simmonds*, F. G. R. Bd. XXV, Verästelte Knochenbild. (Pneumopathia osteoplastica racemosa). — *Nelius*, V. A. 232, 1921. — *Eckersdorff*, C. 1906, 9. — *Glass*, D. 1920, 51. — *Bocage*, Contr. à l'étude des tum. prim. du poumon d'origine conjonct., Thèse Paris 1905. — *Guyot* u. *Parcelier*, R. de Chir. Mai 1912. — *Bernard*, V. A. 211, 1913, Fall ist vielleicht Endotheliom. — *Braxton Hicks*, Lancet 16. Mai 1914. — *Kirch*, C. 1917, 22, Stenos. Bronchialtumoren mit Bronchiektasie, Sarcome, Ca. u. a. — *Helbing*, C. IX, 1898. — *Zipkin*, V. A. 187, 1907. — *Katase*, C. 1912, H. 4. — *Pässler*, Das prim. Carc. d. Lunge, V. A. 145, 1896. — *Eppinger* u. *Schauenstein*, Krankh. d. Lunge, E. VIII, 1904. — *Briese*, F. Z. 23, 1920. **368** *Langhans*, V. A. 53, 1871. — *Horn*, V. A. 189, 1907, von der Bronchialschleimhaut ausgehend. — *Boecker*, Zur Kenntnis der prim. Lungencarcinome, V. A. 202, 1910. — *Orth*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Berlin, Hirschwald, 1885–95. — *Dömeny*, Z. f. H. 23, 1902. — *Watsuij*, Z. f. K. I. 1904, Hornkrebs, vom Bronchialepithel ausgehend. — *Friedländer*, F. 1885. — *Wolf*, F. 1895. — *Schwalbe*, V. A. 149, 1897. — *v. Hansemann*, Path. G. 1904, Berlin. — *Perrone*, A. a. d. Pathol. Inst. zu Berlin 1906. — *Ernst*, Z. B. 20, 1896. — *E. Wagner*, A. d. H. 19. — *Uhlig*, V. A. 230, 1921. — *Arnstein*, Path. G. 16, 1913; s. auch *Risel* in Disk. dazu. — *Schmorl*, s. bei *Uhlig*, I. c. **369** *Briese*, F. Z. 23, 1920; s. auch *Schmincke*, M. 1922, 23, S. 874, der hier von „Holoblastose der Lunge“ spricht. — *Treutlein*, C. 1902, S. 520. — *Grau*, D. A. 98, 1909, Diff. zw. Lungentumoren u. Tub.; Lit. **370** *Lenhartz*, Ver. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1907, I, S. 64. — *Hampeln*, M. G. 31, 1916 (anatom. Angaben vielfach zu beanstanden). — *Otten*, F. R. 1910, I u. Tagung d. deutsch. Röntg.-Ges. Berlin, April 1922. — *A. Schmidt*, Z. f. kl. M. 20. Bd. — *Stokes*, Die Brustkrankheiten, Deutsch 1849. — *A. Fränkel*, Spez. Path. u. Ther. d. Lungenkrankh. 1904; Angaben üb. Häufigkeit der prim. Lungentumoren. **371** *Schmittmann*, C. 1918, 7, Tödl. Hämoptye. — *Ernst*, Z. B. 28. — *Le Count*, I. H. H. B. XX, 1909. **372** *Scheidemantel*, B. 1908. — *Hitschmann* u. *Christofolletti*, W. kl. W. 1911. — *Brasche*, V. A. 215, 1914. — *Marchand*, Z. f. G. 39, 1898. **373** *Bard*, La sem. méd. 1906, 13. — *Meyenburg*, C. f. Schw. 1919, 44; s. über Lymphangitis carc. auch *Troisier* u. *Letulle*, A. de méd. 13, 1901. — *Weil*, F. G. R. 25, 1920, S. 420; s. auch *Lorenz*, F. R. 28, 1921, Heft 5. — *Ceelen* u. *Rabinowitsch*, Z. f. T. 27, 1916, Heft 1–4, S. 177. **374** *M. B. Schmidt*, Naturfvers. Braunschweig 1898. — *Deelman*, I. c. p. 188. **375** *O. Meyer*, F. Z. 8, 1911. — *Kschischo*, V. A. 209, 1912. — *Flexner*, J. exp. M. Bd. III. — *Löhlein*, Z. f. Hyg. 63, 1909. — *Foulerton*, The streptotrichoses and tuberculosis, London 1910. — *Risel*, Pneumonomycosis aspergillina, D. A. 85, 1905. — *v. Hellens*, A. p. I. *Homén*, Bd. I, Heft 1–2, Berlin, Karger, 1905. — *Müller*, Pn. asperg. bei Grippe, D. 1920, 42. *Kleberger*, ibid. **376** *Paltauf*, V. A. 102, Mycosis mucorina.

Lit. zu Pneumonomykosen: *Saxer*, Pneumonomycosis aspergillina, Jena 1900; *Sticker*, Lungenblutungen, Schimmelerkrankungen, Wien 1900; *v. Hellens*, I. c.; *Ballin*, Das Schicksal inhalierter Pilzporen, Z. f. Hyg. 60, 1908, Lit.; *Roger* et *Bory*, Les oosporoses, A. de Méd. 21, 1909; *Raether*, Über Pneumonomycosis aspergillina, I.-D. Leipzig 1912, gute Lit.; *Plaut*, Mykosen in *Kraus-Brugsch*, Spez. Path. 2, 2. Teil; *Glaser* u. *Hart*, Lungenstreptotrichose, Z. f. kl. M. 90, 1921; *Lenhartz*, Lungenstreptotrichose (klinisch), D. A. 136, 1921; *Peemoeller*, B. z. K. d. T. 50, 1922, Lungenstreptotrichose, Lit. *Dévé*, R. de Chir. 1907. — *Escuredo*, Kystes hyd. du poum., Thèse Paris 1912. — *Arnstein*, W. kl. W. 1920, 11. — *Hauser*, Festschr. d. Univ. Erlangen, Leipzig 1901. *Biber*, C. 1911, 11. — *Westermann*, s. bei *Baelz*, B. 1883 u. *Yamagita*, V. A. 119, 127, 1892. — *Katsurada*, Z. B. 28, 1900. — *Seifert*, in *Braun*, Die tier. Paras. d. Menschen, 4. Aufl. 1908. — *Abend*, Über Haemoptysis parasitaria, D. A. 100, 1910.

Pleura.

Grober, Z. B. 30, 1901. — *Jos. Koch* u. *Backy*, F. R. XIX. — *Aoyama*, Z. f. Hyg. 75, 1913. — *Boit*, B. z. kl. Ch. 93, 1915. **377** *Joussel*, Les humeurs opalescentes de l'organisme, Thèse de Paris 1901, 60 Fälle von Pleurésie lactescente. — *Kundrat*, W. kl. W. 1890. — *P. Fraenkel*, Referat D. 50, 1909. — *Deutsch*, Z. f. kl. M. 84, 1917, Hämothorax u. die Ungerinnbarkeit des Blutes in der Pleurahöhle. — *Israel*, M. G. 30, 1918, Pleurablutergüsse; die Bewegungen der Lunge sollen das Blut defibrinieren. — *H. Barchhardt* u. *Landois*, E. d. Chir. u. Orth. X, 1918. — *Merkel*, Handb. v. *Schierning* V111, 1921. **378** *Kundrat*, W. kl. W. 1890, S. 145, 1914. — *Hayashi*, F. Z. 16, 1914. — *Lichmann* u. *Schinz*, M. G. 32, 1920. — *Dévé*, R. d. Chir. 1907. — *Arnstein*, W. kl. W. 1920, 11. — *Tobiasen*, D. A. 115, 1914. **379** *Tendeloo*, Allgem. Path. 1919, S. 726 u. ff. — *Forlanini*, *Murphy*, *Brauer*, *L. Spengler*, s. bei *Gruetz*, Beitr. z. Klin. der Tuberkulose X, 1908. — *O. Bruhns*, B.

- z. Kl. d. T. 29, 1914. — *A. Schmidt*, *ibid.* IX, Heft 3, 1908. — *Shingu*, Beitr. z. Physiol. d. künstl. Pneumothorax u. s. Wirk. auf die Lungentub., I.-D. Marburg 1908. — *Tendeloo*, B. z. Kl. d. T. X, 1908. — *Forlanini*, D. 1911, 3. — *Sorgo*, W. kl. W. 1912, 34. — *Rénon*, Gaz. d. hôp. 1913, 118. — *Schur* u. *Plaschkes*, Z. f. exp. Path. 21, 1913, Einfluß des einseit. Pneumoth. auf Entsteh. tub. Erscheinungen nach intravenöser u. intratrachealer Infektion nicht nachzuweisen. — *Jessen*, Würzburger Abh. 28. April 1911. — *Jehn*, B. z. kl. Ch. 90, 1914, Die path. anat. Grundlagen der chir. Behandl. der Lungentub. — *Hymans van den Bergh*, de *Josselin de Jong*, *Schul*, B. z. Kl. d. T. 1914. — *Tendeloo*, l. c., I. loco, p. 418; s. auch *E. Fraenkel* (Breslau), Klin. W. 1922, 7. **380** *Weichselbaum*, W. med. Jahrb. 1886. — *Aschoff*, Z. f. kl. M. 29. Bd. — *r. Beust*, Über das Grippeempyem, M. G. 32, 1920. — *Wildegans*, M. G. 33, 1921. — *Stich*, D. 1919, 25. **381** *Königer*, M. 1919, 12. — *Wieting*, Die Formen der traumatischen Pleurainfektionen, M. 1919, 18. **383** *Ad. Schmidt*, M. 1912, 26. — *Liebmann* u. *Schinz*, M. G. 32, S. 1. — *Behring*, *Roemer* u. *Ruppel*, Tuberkulose, Beitr. z. experim. Therapie, Marburg 1902, Heft 5. — *Pertik*, Pathologie der Tuberkulose, E. 1904. — *Schotelius*, M. 1902. — *Esser-Orth*, B. 1902, 34; *Orth*, B. 1902, 1903. — *Fibiger* u. *Jensen*, B. 1902. — *Eber*, Berl. tierärztl. W. 1906, 28 u. Path. G. 11, 1907. **384** *Tatevossianz*, Ü. d. Identität od. Nichtidentität der Bacill. menschl. u. Rindertuberkulose, A. p. J. von *Baumgarten* VI, 1, 1907. — *Nocard*, *Jong*, *Mac Fadyen*, Tuberkulose-Kongr. London 1901. — *Kossel*, *Weber*, *Heuss*, Tuberk., Arbeit. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt I, 1904, u. *Kossel* u. *Weber*, Tbb. verschiedener Herkunft, D. 1905, u. *Weber*, Infekt. d. Menschen mit Tbb. des Rindes (Perlsuchtbacillen), D. 49, 1906 u. Tub.-Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt, Heft 6, 1907, Vogelgtbb., Typ. bovinus (auch bei Schwein, Ziege u. Schaf), Typ. humanus lassen sich nicht ineinander überführen; Vogelgtub. scheint für den Menschen keine Rolle zu spielen; s. *Kossel*, Entgegnung auf die Arb. d. engl. Kommission, D. 1908, 5. — *Schieck*, Veröff. d. *Rob. Koch*-Stiftung, Heft V-VIII. — *Englische Tuberkulosekommission* 1907, Verl. von Eyre u. Spottswide, London, glaubt an Möglichkeit der Überführung des Bac. Typ. humanus in den Typus bovinus. — *Lydia Rabinowitsch*, Die Bez. d. menschl. Tuberkulose zu der Perlsucht des Rindes, B. 1906, 24; *M. Rabinowitsch*, Zur Identitätsfrage der Tbb. verschiedenster Herkunft, Z. f. Tuberkulose IX, Heft 6, 1906. — *Beitzke*, Über die Infekt. d. Menschen mit Rindertuberkulose, V. A. 190, Beiheft 1907. — *Parodi*, La Tuberculosi, I, Num. 2-3, 1908 u. Lav. Ist. Foà 1906-1908, Della diagnosi della tuberculosi bovina nell'uomo. — *Fibiger* u. *Jensen*, Unters. üb. d. Bezieh. zw. d. Tuberkulos. u. den Tbb. des Menschen u. d. Tub. u. den Tbb. des Rindes, B. 1908, 42-45. — *Eber*, Tuberculosis, H. 7, 1914, lediglich Standortsvarietäten ein u. derselben Bacillenart mit relativ variablen Eigenschaften. — *Much* u. *Eug. Fraenkel*, Festschrift dem Eppend. Krkhs. gewidmet, 1914, Verl. Leopold Voss. — *Mietzsch*, A. p. I. r. *Baumgarten* VII, 1910, Über die Frage des Vorkommens von Perlsuchtbacillen im Sputum der Phthisiker. — *Beitzke*, E. 14, 1910. — *Park* u. *Krumwiede*, Bovine and human types of tubercle bacilli, Coll. Stud. from the Research Laboratory Depart. of health, City of New York, Vol. V, 1910, Lit. — *Englische Kommission*, s. c. — *Kossel*, l. c. — *Weber*, l. c. u. B. 1913, 12, Über die Bedeutung der Rinderbac. für den Menschen. — *de Besche*, D. 1913, 10. — *Beitzke*, B. 1914, 33, tödl. Fall 14j. Knab. — *Möllers*, D. 1914, 26. — *Hans Burckhardt*, Bakteriell. Unt. über chir. Tuberkulose, ein Beitrag zur Frage der Verschiedenheit der Tub. d. Menschen u. d. Tiere, D. Z. Chir. 106, 1910, tritt ganz auf *R. Kochs* Seite; desgl. *Rothe* (Inst. *Gaffky*), Ü. d. Typus der Tbb. im Auswurf der Phthisiker; Perlsuchtbacillen fehlen darin, daher *R. Kochs* Ansicht richtig. — *Eber*, C. f. Bakt. 1916, 14. — *Orth*, B. 1913, 10. — *Rabinowitsch*, D. 1913, 3. — *Hart* u. *Rabinowitsch*, Z. f. T. 27, 1917. **385** *Weichselbaum*, l. c. p. 380. — *Iselin*, C. f. Schw. 1919, 4. — *Rist* et *Ribadeau-Dumas*, A. de Méd. 22, 1910. — *Lissauer*, V. A. 187, 1907.
- Lit. über Geschwülste der Pleura: *Torri*, Clin. Moderna XI, 1905 (Lit.); *Coyon* et *Claret*, A. de Méd. 21, 1909, Polymorphzelliges Sarcom der r. Pleura, das den Platz der Lunge einnahm; *Sabraès* et *Muratet*, A. de Méd. 21, 1909, Myxome lipomateux; *Bertholet*, Un cas de pèritheliome de la plèvre, Tr. Inst. *Stilling* 5, 1910; *A. Fraenkel*, Zur Klinik der Lungen- u. Pleurageschwülste (Endothelioma pleurae), D. 1911, 12 u. Diskussion dazu; *Brande*, I.-D. Berlin, 1911, Über die prim. Carc. der serösen Häute (3 der Pleura, 1 des Bauchfells); *Aldenhoven*, I.-D. Greifswald 1911, interpleurales Spindelzellens.; *Guyot* et *Parcelier*, R. de Chir. 1912, 1, Prim. Geschw. d. Pleura, Lit.; *Bernard*, V. A. 211, 1913, Pl.-Sarcom; *Küster*, 6 Fälle von intrapleuralem Tumoren, I.-D. Greifswald 1914; *Dorendorf*, M. 1914, 5, Fibromyxosarcom; *Rosenbaum*, Z. f. K. 14, 1914, „Endothelkrebs“; *Garrè*, D. 1918, 23, großes Fibrom, operiert; *Wornitzer*, B. 1919, 44, Leiomyom der l. Endotheliom der r. Pleura; *Paluggay*, W. m. W. 1920, 11, intrathorakale Neurofibrome.

Mehrdorf, V. A. 193, 1908, Lit. — *Grawitz*, Neue Gruppe intrathorakaler Tumoren, Med. Ges. Greifswald, ref. D. 1908, S. 1123. — *Banss*, Über intrathor. Fibrome, Neurome u. Fibrosarkome, I.-D. Greifswald 1908. — *Baltisberger*, l. c. p. 259. **386** *Glockner*, Z. f. H. 18, 1897. — *Podack*, D. A. 63, 1899. — *Adler*, Journ. of Medic. Research, Vol. VI, Boston 1901. — *Torri*, Clin. Moderna XI, 1905, Ist. Pisa. — *Benda*, D. 1897. — *Dreesen*, Üb. d. sog. „Endothelkrebs“ der Pleura, I.-D. Bonn 1909 (ausp. *Herzheimer*). — *Ribbert*, Geschwulstlehre, 1914. — *Demole*, Thèse No. 810, Genève 1918, unterscheidet solidus u. papilläres Ca. — *Wagner*, A. d. H. XI, 1870. — *Schulz*, A. d. H. XVI, 1876. — *Ribbert*, l. c. — *Demole*, l. c. — *O. u. R. Hertwig*, Die Coelomtheorie, Jena 1881. — *E. Kaufmann*, Endotheliom der Pleura, C. f. Schw. 1906, 10. — *Mönckeberg*, Ref. in E. X, erschienen 1906. **387** *Podack*, l. c. p. 386. — *A. Fränkel*, D. 1911, S. 531, Zur Klinik der Lungen- u. Pleurageschwülste u. s. Diskuss. dazu. — *Ribbert*, Das Carcinom d. Menschen, 1911, S. 340. — *Oberndorfer*, M. 1909, 20. — *Grabow*, B. 1910, 36 u. ff., Mächtiges Sarc. d. Pleura mit Verkalkung nach prim. Sarc. der Tibia. **388** *Dufour*, A. de Méd. 21, 1909; über Zellen des Punktates s. auch Diskuss. zum Vortrag *A. Fraenkel*, D. 1911, 12, S. 570 u. ff. — *Maydl*, Über Echinococcus d. Pleura, Wien, Leipzig, Josef Šafář. — *E. u. M. Vincent*, R. de Chir. 1911, 12.

Thymus.

Hammar, l. c. p. 275. — *Matti*, E. i. M. 13, 1913. — *Hammar*, Z. f. e. M. I, 1. Heft, 1912, III, 3. Heft, 1913, V, 2. Heft, 1914. — *Mollier*, Ges. f. Morph. u. Physiol. München, 23. Juli 1912. — *Stieda*, Unters. üb. d. Glandula thymus, Gl. thyreoid. und Gl. carotica, Leipzig 1881. — *Renaut*, Traité d'histologie pratique, Tome II, 1897. — *Schaffer*, C. M. 1891, 22 u. 23. — *Maximow*, A. f. m. A. 73, 1909, 74, 1909. — *Hammar*, Üb. d. Natur d. kl. Thymuszellen, A. f. A., Anat. Abt., 1907, 3. u. 4. Heft. — *Hart*, V. A. 207 u. 210, 1912. — *Pinner*, F. Z. 23, 1920. — *Marchand*, Path. G. Marburg 1913. — *Ugo Soli*, Contributo alla funzione del timo nel pollo e in alcuni mammiferi, Modena 1909, Mem. della R. Acad. di Scienze, Lettere et Arti Ser. III, Vol. IX (Appendice). — *Stoeck*, Sitzungsbericht der Physiologischen medizinischen Gesellschaft Würzburg 1905. — *Schridde*, C. 19, 1908 u. im Lehrb. von *Aschoff*. — *Fulci*, D. 1913, 37. — *Schridde*, l. s. c. — *Pappenheimer*, Columbia Un. Vol. XIII, 1913, dasselbe Amer. J. of Anat. 14, 1913, 3. — *Schaffer*, l. c. — *Maximow*, l. c. — *Weidenreich*, M. 1912, 48. — *Hart*, V. A. 217, 1914. — *Hammar*, Hist. u. Invol. d. Thymus, Anat. Anz. 27, 1905 u. l. s. c. — *Stoeck*, l. c. — *Hart*, V. A. 214, 1913. — *Schanbacher*, V. A. 172, 1903, hält *Hassallsche* K. für Inhaltsmasse eines Ganges; beschreibt auch offene Reste des Ausführungsganges der epithel. Drüse. — *Weissenberg*, A. f. m. A. 70, 1907. **389** *Pettavel*, M. G. 27, 1914. — *Wegelin*, C. 1918, 12. — *Friedleben*, Die Physiologie der Thymusdrüse, Frankfurt 1858. — *Hammar*, Üb. Gewicht, Involution usw., A. f. A., Anat. Abt., 1906, Suppl. *Hammar*, l. c. III. 1. S. 388. — *Söderlund* u. *Beckmann*, Stud. über Thymusinvolution, A. f. m. A. 73, 1908, Unters. bei Kaninchen. — *Klose* u. *Vogt*, Klinik u. Biologie der Thymusdrüse, Tübingen, Laupp, 1910, Sep.-Abdr. aus B. z. kl. Ch. 69, 1, 1910. — *Waldeyer*, C. M. 1890. — *Sultan*, V. A. 144, 1896. — *Ronconi*, Comportamento del timo dell' uomo nelle varie età della vita etc., Pathologica 1909, Vol. I, No. 22 u. Memorie della Accad. di Scienze, Modena, Ser. III, Vol. IX (Appendice), 1909. — *Barbano*, V. A. 207, 1912, Die normale Involution der Thymus. — *Hart*, V. A. 207, 1912, Thymusstudien I. — *Tamemori*, V. A. 217, 1914. — *Schridde*, Lehrb. *Aschoff*, 5. Aufl., 1921. — *Simmonds*, D. 1911, 2, C. f. Ch. 1914. — *Hammar*, B. z. kl. Ch. 104, 1917. — *Yamanoi*, Schw. m. W. 1921, 24, Begriff der Thymus persistens ist am besten fallen zu lassen. — *Gruber*, Z. f. a. A. VI, 1920. — *Calzolari*, Arch. ital. biol. XXX, 1898. — *Henderson*, Journ. of Physiol., Vol. 31, 1904, Unters. beim Rindvieh. — *Goodall*, Journ. of Physiol., Vol. 32, 1905 u. *Paton* u. *G.*, ibid. 31, 1904. — *Squadriani*, Pathologica 1909, 28. — *Soli*, l. c. p. 388. — *Tandler* u. *Gross*, W. kl. W. 1908, 9. — *Basch*, zit. bei *Soli* und *Klose* u. *Vogt*. — *Soli*, Influenza del timo sullo sviluppo scheletrico, Arch. di Ortopedia XXVII, 1909, 1 u. sulle modific. dello sviluppo delle ossa etc., Pathologica 1909, 12 u. Arch. ital. de Biologie t. III, fasc. II, 1909. — *Klose*, Üb. Thymusexstirpation u. ihre Folge, A. Chir. 92, 1910. — *Matti*, M. G. 24, 1912; und Referat E. d. i. M. 10, 1913. — *Klose*, l. c. — *Kranz*, D. Monatsschr. f. Zahnk. 1916. — *Hart*, B. 1914, 28. — *Nordmann*, A. Chir. 106, 1914. — *Klose* u. *Vogt*, l. c. — *Flesch*, B. z. kl. Ch. 95, 1915. — *Hart*, J. f. K. 86, 1917. **390** *Leupold*, Z. B. 67, 1920. — *A. Biedl*, Die inn. Sekretion, Physiol. Grundlagen u. ihre Bedeut. f. d. Pathol., Wien 1910 u. ff. Aufl. — *Soli*, l. c. p. 388. — *Lucien* u. *Parisot*, Contrib. à l'étude des fonctions du thymus, A. de méd. XXII, 1910, 1 u. Gaz. des hôp. 1910, 46. — *Wiesel*, Pathol. d. Thymus, E. 15. Jahrg., II. Abt., 1912. — *Lubarsch*, Jahresk. f. ärztl. Fortb. 3, 1912. — *Fulci*, l. c. p. 388 u. Schwangerschaft, C. 1913, 21. — *Bompiani*, C. 1914, 22. — *Zesas*,

- D. Z. Chir. 105, 1910, lesenwert, kritisch. — *Capelle u. Bayer*, B. z. kl. Ch. 86, 1913. — *v. Haberer*, A. Chir. 109, 1917. — *Jonson*, A. f. m. A. 73, 1908, Heft 2, Schwund hauptsächlich durch Auswanderung der Lymphocyten aus dem Organ bedingt. — *Schridde*, Lehrb. *Aschoff*, 5. Aufl. 1921. — *Hammar*, Zentralbl. f. exp. Med. 2, 1912, 3, 1913, Die Thymusliteratur im Referatjahr 1911 u. 1912. — *Hart*, Thymusstud., V. A. 214, 1913, 224, 1917 u. 230, 1921. — *Hart*, J. f. K. 86, 1917. — *Hart*, V. A. 214, 1913. — *v. Sury*, V. 1908, 3. Heft. — *Barack*, I.-D. Berlin 1894, Über plötzl. Tod durch Thymushypertrophie in ger.-med. Beziehung. — *Flügge*, V. III. N. F., 17. Bd. 1899. — *Hedinger*, Mors thymica bei Neugeborenen, J. f. K. 63, 1906. — *Rehn*, Die Thymusstenose u. der Thymustod, A. Chir. 80, 1906. — *v. Haberer*, W. m. W. 1913, 44. — *E. Kaufmann*, C. f. Schw. 16, 1906. — *Barack*, I. c. — *Ducrot*, Mort subite chez l'enfant. Thèse Paris 1900. — *Hedinger*, Über famil. Vork. plötzl. Todesfälle, bedingt durch Status lymphaticus, D. A. 86, 1905, J. f. K. 63, 1906. — *Christeller*, V. A. 226, 1919. **391** *Grawitz*, D. 1888. — *Wiesel*, I. c. p. 390. — *Schöppler*, C. 1914, 7. — *Peretz-Montaut*, F. Z. 13, 1913. — *Christeller*, I. s. c. — *A. Palttauf*, W. klin. W. 1889 u. 1890 u. B. 1892. — *v. Haberer*, I. s. c. — *Schirmer*, Z. B. 65, 1919. — *Hedinger*, I. s. c. — *Schridde*, M. 1914, Der angeborene Stat. th. lymph. — *Schirmer*, I. s. c. — *Schridde*, M. 1912, S. 2605. — *J. Bauer*, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten, 1917, 2. Aufl. 1921. — *Imhofer*, I. c. p. 233. — *Bartel u. Stein*, A. f. A., Anat. Abt., 1906. — *Czerny*, Zur Kenntnis der exsudat. Diathese (2. Mitt.), M. f. K. VI, 1907; s. auch J. f. K. 61 u. M. f. K. 5. — *Schridde*, Lehrb. von *Aschoff*, 5. Aufl. 1921. — *Bartel*, W. kl. W. 1907, 38 u. Die hypoplast. Konstitution u. ihre Bedeutung. W. kl. W. 1908, 22 u. Stat. thym. lymph. u. Stat. hypopl., Leipzig-Wien, Deuticke, 1912. — *Weichselbaum*, Rektoratsrede, Wien 1912, Körperkonstitution u. Krankheit. — *Svehla*, Üb. d. Einwirk. des Thymussaftes auf die Blutkreislaufbahn u. üb. die sog. Mors thymica der Kinder, W. m. Blätter 1896, 46–52. — *Yokoyama*, V. A. 214, 1913. — *Hart*, V. A. 214, 1913. — *Hammar*, Z. f. K. 13, 1915 u. Arbeit ref. C. 1917, S. 57 u. Z. f. K. 15, 1917. — *Ceelen*, B. 1916, 27 u. 1920, 9. S. auch *Rieder*, J. f. Kh. 97, 1922, hält die Infiltrate für variables Teilsymptom der exsudativen Diathese. Der Herzmuskel war hypertrophisch, ref. M. 1922, 18, S. 683; für einen Teil der plötzl. Todesfälle bieten die kleinzell. Infiltrate eine genügende Erklärung. — *Peacocke*, Dublin. Journ., August 1901. **392** *Friedjung*, C. Grenz. III, 1900 u. A. f. K. 29, 1900. — *J. Bauer*, I. c. — *Borchardt*, D. A. 106, 1912. — *Hart*, M. K. 1920, 10, Lymphocytose des Blutes als Kennzeichen der Konstitution. — *Gardner*, *Prevor* u. a., Royal Soc. of Med. 3, XII, 1909, ref. B. 1910, 3. — *Wiesel*, Z. f. H. 24, 1903 u. V. A. 176, 1904. — *Hart*, V. A. 214, 1913, S. 43ff. — *Adler*, V. A. 214, 1913. — *M. B. Schmidt*, C. f. Schw. 1908, 1. — *Hedinger*, Path. G. 11, 1907 u. F. Z. I. Bd. Heft 3/4, 1907. — *Hart*, W. kl. W. 1908, 31 u. Z. f. ärztl. Fortbild. 1920, 8. — *Probst*, Beitr. z. Frage nach dem Zusammenhang zwischen Status lymph. u. Morb. Addis., I.-D. Basel 1909. — *Kahn*, V. A. 200, Heft 3, 1910. — *Röfle*, Beitr. zur Path. d. Nebennieren, M. 1910, 26. — *v. Werdt*, B. 1910, 52. — *Fahr u. Reiche*, F. Z. 22, 1919, Zur Frage des M. Add. — *Kassowitz*, *Epstein*, *Richter*, Naturforschervers. Karlsbad 1902 u. M. 1919, 31. — *Bartel*, Zur pathol. Anatomie des Selbstmordes, W. klin. W. 1910, 14. — *Pfeiffer*, Über den Selbstmord, Jena, Fischer, 1912, über pathol. anat. Veränderungen dabei. — *Nost*, A. f. Psych. 60, 1919, bei Soldaten. — *Miloslavich*, V. A. 208, 1912. — *Löwenthal*, V. 1920, H. I. — *Groll*, M. 1919, 30.
- Lit.** über Thymushyperplasie u. über Status lymphaticus: *Nordmann*, C. f. Schw. 1887; *Hennig*, im Handb. d. Kinderheilkde., Nachtrag 3, 1893; *Klein*, Ref. C. 9, 1898 (Lit.); *Roger u. Ghike*, An. norm. et path. du thymus, J. d. phys. II, 1900; *Tada*, J. f. K. 61, 1905; *Dudgeon*, Path. of the Thymus (Gland.), J. of Path. X, 1905; *J. Bartel u. R. Stein*, Über abnorme Lymphdrüsenbefunde u. deren Beziehung zum Status thymicolymphaticus, A. f. A., Anat. Abt., 1906 u. s. ferner *Bartel*, Deutsche Z. f. d. ges. gerichtl. Med. 1, 1922, Über Obduktionsbefunde bei Selbstmordfällen u. C. f. d. ges. Tuberkuloseforschung 17, 1922, 122 Selbstmordfälle mit 66% St. th.-l. u. I.; *Hart*, Thymushyperplasie u. Addison, W. kl. W. 1908, 31; *Holtz*, Die Ursachen des Thymustodes, B. z. kl. Ch. 55, 1907; *Hedinger*, C. f. Schw. 1907, 16, Mors thym. bei zweitäg. Kind; *v. Sury*, Die fragl. Bezieh. der sog. Mors thym. zu den plötzl. Todesf. im Kindesalter, V. 36, 1908, 1, fast ganz ablehnend gegenüber der M. thym.; nimmt natürliche Todesursache wie Bronchitis, Enteritis an; *Wiesner*, Gefäßanomalien bei sog. Stat. thymicolymphaticus, Path. G. 13, 1909; *Dencke*, Die Druckwirkung des Thymus, D. Z. Chir. 98, 1909; *Neusser*, Stat. th.-l., Wien 1911; *Hornowski*, V. A. 208, 1912, Th. u. chromaff. System; *Bartel*, J., Status th.-l. u. Status hypopl., Wien 1912; *Wiesel*, Pathologie der Thymus, E. 15, 1912 u. der Stat. thym.-l., Handb. d. Neurologie (*Lewandowsky*), Bd. IV, 3, 1913; *Stoerk*, Zur Klinik des Lymphatismus, 1913; *Stoerk u. Horak*, Lymphatismus, Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1913; *Imhofer*, I. c. p. 233, gute, kurze

Orientierung; *Hammar*, II. c. p. 388, Referate; *Hammar*, Thymustod, Z. f. K. 13, 1915 u. 15, 1917; *Lubarsch*, D. 1917, 44, Stat. th.-l.; *O. Meyer*, M. 1919, 10, Stat. th.-l., plötzl. Todesfälle nach Typhusschutzimpfung u. a.; *J. Bauer*, D. 1920, 5, Lymphatismus a) konstitutionell, b) erworben; *Sternberg*, W. kl. W. 1920, 26, hält die Zeichen angeblicher lymphat. Konstitution für mehr als fragwürdig; *Löwenthal*, Jb. d. K. 93, 1920, Stat. thym.-l. als selbständige Krankheit; *Sternberg*, W. kl. W. 1921, 24; der Stat. I. ist bei jugendl. plötzl. gestorbenen Personen der „Normalzustand“.

Lit. über Persistenz u. Vergrößerung der Thymus bei M. Basedowii: *Thorbecke*, I.-D. Heidelberg 1905; v. *Hansemann*, B. 1905, 44a; *Gierke*, M. 1907, 16; *Mönckeberg*, D. 1907, 31, Vereinsber.; *Capelle*, B. z. kl. Ch. 58, 1908; *Rößle*, Über Hypertrophie u. Organkorrelation, M. 1908, 8; *Hart*, Über Thymuspersistenz u. apoplektif. Thymustod nebst Bem. üb. d. Bez. der Thymuspersistenz zur Bas. Kr., M. 1908, 13 u. 14 u. Thymuspersistenz u. Thymushyperplasie, Ref. in C. Grenz. 12, 1909, 9, Lit. von 1900—1908 incl.; v. *Werdt*, Zur Frage der Bezieh. zwisch. Stat. lymph. bzw. thymolymphaticus u. M. Add., B. 1910, 52; *Utterström*, Contr. à l'étude des effets de l'hypertrophie, spécial. en ce qui concerne le thymus, A. de méd. XXII, 1910, Lit.; *Wiesel*, Ref. E. 15, 1912; *Lubarsch*, ref. D. 1922, 30, Dymphatismus. (Status lymphaticus ist nicht angeboren, Status thymicus wohl), s. auch Diskussion dazu: *Czerny*.

Hammar, B. z. kl. Chir. 104, 1917. — *Utterström*, A. de Méd. 22, 1910. — *Simmonds*, C. f. Chir. 1914, 12. — *Capelle* u. *Bayer*, I. c. p. 390. — *Matti*, M. G. 24, 1912; D. Z. Chir. 116, 1912 u. Phys. u. Path. d. Th., E. i. M. 10, 1913 u. B. 1914, S. 1310 u. 1365. — *Klose*, *Lampé* u. *Liesegang*, B. z. kl. Chir. 77, 1912. — *Hart*, V. A. 214, 1913 u. A. Chir. 104, 1914. — *Nordmann*, D. 1920, 4. — *Capelle* u. *Bayer*, I. s. c. — v. *Haberer*, A. Chir. 109, 1917. **393** *Hildebrand*, *Otto*, A. Chir. 111, 1918. — *Sudeck*, 45. Vers. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1921, ref. M. 1921, 16 u. Diskussion dazu u. A. Chir. 116, 1921; s. auch *Liek*, D. Z. Ch. 166, 1921, unter allen Umständen abzulehnen. — *Melchior*, B. 1919, 45. *Schlesinger*, A. f. K. 26, 1899. — *Hart*, V. A. 214, 1913, S. 32. — *Ribbert*, in *Eberle*, I.-D. Zürich 1894. — *Dubois*, Gaz. méd. de Paris 1850. — *Hart*, I. c. — *Eberle*, Über kong. Lues der Th., I.-D. Zürich 1894. — *Ribbert*, F. Z. 11, 1912. — *Chiari*, Z. f. H. 15, 1894. — *Tuwe*, Über die sog. Dub. Thymusabscesse, I.-D. Leipzig 1904. — *Thomsen*, zit. bei *Hammar*. — *Simmonds*, V. A. 194, Beiheft, 1908, M. 1908, S. 2635. — *Schridde*, im Lehrb. von *Aschoff*. — *Simmonds*, I. s. c. — *Hammar*, Z. B. 66, 1920. — *Bednár*, Die Krankh. der Neugeb. u. Säugl., T. 3, Wien 1852. — *Hammar*, I. s. c. — *Hammar*, I. s. c. — *Hercheimer*, E. 12, 1908. — *Hart*, V. A. 230, 1921. — *Fulci*, Rendic. d. R. Accad. dei Lincei Vol. XXIII, Seduta 3. V. 1914, Roma. — *Haerle*, J. f. K. 1913, H. 2. — *Hart*, V. A. 214, 1913. — *Lange*, Ein Beitrag z. Kenntnis der Thymustumoren, I.-D. Leipzig 1904. — *Stockert*, Ein Fall von Lymphosarkom der Thymus, I.-D. Heidelberg 1905. — *Rubaschow*, V. A. 206, 1911. — *Robbers*, I.-D. Greifswald 1919/20. — *Schmittmann*, V. A. 226, 1919, Prim. Plattenepithelkr. **394** *Simmonds*, Z. f. K. 12, 1912. — *Grandhomme*, I.-D. Heidelberg 1900. *Schridde*, Lehrb. v. *Aschoff*, 3. Aufl., S. 185. — *Hart*, V. A. 214, 1913, S. 32. — *Schridde*, Lehrb. v. *Aschoff*, 5. Aufl., 1921. — *Simmonds*, I. c. — *Brand*, F. Z. 24, 1920. — *Wiesel*, E. 15, erschienen 1912. — *Brand*, F. Z. 24, 1920. — *Nicol*, Z. B. 56, 1913; s. auch *Rubaschow*, V. A. 206, 1911, ausführl. Lit. u. übersichtliche Darstellung der Thymusgeschwülste. — *Letulle*, Arch. gén. 1890. — *Delessert*, Thèse Genève 1919 (Nr. 836), Tum. mal. du méd. ant. et de la région thymique; s. auch *Gerlach*, Z. f. L. 9, 1920, Lymphosarcom d. Th. (Lit.). — *Benjamin* u. *Sluka*, Die Leukämie im Kindesalter, das Chlorom, J. f. K. 65, 1907. — *Lange*, C. 1916, manuskopfgroß. — *Yamanoi*, C. f. Chir. 1921, 22. — *Mandlbaum* u. *Celler*, A. contribut. to the pathol. of m. gravis. Report of a case with unusual form of thymic tumor, J. exp. M. Vol. X, Nr. 3, April 1908. — *Chiari*, Z. f. H. 1894. — *Stilling*, V. A. 114, 1888. — *Zahn*, D. Z. Chir. 22, Bd. — *Linser*, V. A. 157, 1899, Über einen Fall von cong. Lungenadenom, eventuell sarcomatös, nimmt l. Pleurahöhle u. Mediastinum ein. — *Marchand*, Festschrift für *Virchow* 1891. — *Schridde*, Lehrb. v. *Aschoff*. — *E. Hörnicke*, I.-D. Göttingen u. F. Z. 27, 1922. — *Ekchorn*, A. Chir. 56, 1898. — *Virchow*, s. Archiv 53, 1871. — *Lindstedt*, V. A. 219, 1915. — *Sieber*, Ein Teratom des vorderen Mediastinums, V. A. 202, 1910. — *Ceelen*, V. A. 207, 1912. — *Stein*, I.-D. Heidelberg 1917, Teratom. — *Przym*, F. Z. 15, 1914, Teratom. — *Pohl*, D. Z. Chir. 130, 1914, Über Med. Dermoid. — *Oestreich*, D. 1915, 6. — *Nicol*, Z. B. 56, 1913. *Tuchmann*, I.-D. München 1912, Fibröse Oesophagusstenose infolge eines lymphogranulomatösen Mediastinaltumors; s. auch *E. J. Schmitz*, A. p. I. von *Baumgarten* 9, 1922, Histol. Differenzierung der lymphat. Mediastinaltumoren; unterscheidet Lymphogranulome u. echte Geschwülste (Lymphosarcome u. Sarcome mit lymphocytoiden Zellen). — *Hebert*, Quart. J. of med. Vol. 11, 1918, Path. anat. of prim. mediast. sarcoma. — *Köster*, B. 1887. — *Schmincke*, Z. f. Kinderh. 26, Heft 6, 1920. — *Schinz*, D. Z. Chir. 159, 1920.

Schilddrüse.

- 395** Sobotta, Handb. d. Anat. v. Bardeleben, VI. Bd., 3. Abt., 1915. — Wharton, Adenographia sive glandularum totius corp. descriptio 1656; anderes zur Geschichte der Sch. bei v. Rodt, D. Z. Ch. 116, 1912. — Wegelin, Z. B. 4, 1910. — Boye, Anat. Anz. 49, 1916. — Elkes, A. p. I. v. Baumgarten 4, 1904. — Hesselberg, Die menschl. Schilddrüse in der fötalen Periode u. in den ersten 6 Lebensmonaten, I.-D. Bern (Langhans) 1910 u. dasselbe in F. Z. 5, 1910. — Sumita, Über die angebl. Bedeutung von Schilddrüsenveränderungen bei Chondrodystrophia foetalis usw., J. f. K. 73, 1911. — Gleim, Beitr. z. Hist. d. kindl. Sch., I.-D. Bonn 1912. — Staemmler, V. A. 219, 1915. — Kraus, V. A. 218, 1919. — Hueck, Pigmentstudien, Z. B. 54, 1912. — Haeberli, V. A. 221, 1916. — Damberg, V. A. 203, 1911. — Lübcke, Beitr. z. Kenntnis der Sch., I.-D. Berlin 1902. — Sarbach, M. G. 15, 1905. — v. Ebner, im Handb. v. Kölliker 1899. — Langendorf, Biol. Cbl. 9, 1889. — Hürthle, A. f. Phys. 56, 1894. — E. Schmid, A. f. m. A. 47, 1886. — Isenschmid, Zur Kenntnis der menschl. Schilddrüse im Kindesalter mit bes. Berücksichtigung der Herkunft aus versch. Gegenden im Hinblick auf die endemische Struma, F. Z. 5, 1910. — Matsunaga, Die parenchymatösen Lymphbahnen der Thyreidea, A. f. A., Anat. Abt. 1909, S. 339 ff. — O. Ewald, Z. f. K. 15, 1916. — M. B. Schmidt, V. A. 137, 1894. — Sanderson-Damberg, Die Schilddrüse vom 15.—25. Lebensjahr aus der norddeutschen Ebene u. Küstengegend sowie aus Bern, I.-D. Bern 1911 u. F. Z. 6, 1911. — Clerc, F. Z. 10, 1912. — Oswald, C. f. Schw., 1913, 22. **396** Getzowa, V. A. 205, 1911. — Erdheim, Z. B. 35, 1904. — Dieterle, V. A. 184, 1906. — Kürsteiner, Anat. Hefte Merkel-Bonnet 1898. — Getzowa, V. A. 188, 1907, dieselbe V. A. 205, 1911. — Erdheim, I. s. c. — Zuckermann, F. Z. 14, 1913. — Schilder, V. A. 203, 1911. — Broman, Norm. u. path. Entw. d. Menschen 1911. **397** Grosser im Handb. d. Entwicklungsgesch. von Keibel-Mall II, 1911. — Matti, A. Chir. 95, Heft 1. — M. B. Schmidt, in der Festschrift f. Prof. Benno Schmidt, Jena 1896. — Streckeisen, V. A. 103, 1886. — Bochdalek, Österr. Z. f. prakt. Heilk. 1866. — Erdheim, Über Cysten u. Fisteln des Ductus thyreoglossus, A. Chir. 85, 1908. — Bérard et Chalié, A. gén. de Méd. 1908, 1. Les tumeurs solides et cystiques du tractus thyro-glosse. — Schilder, V. A. 203, 1911. — Dieterle, 28. Vers. d. Nat. u. Ärzte, Karlsruhe 1911, Abt. Kinderheilkunde. — Schaffer, Vorles. über Histol. 1920. — Grosser, I. s. c. **398** Heise, I.-D. Tübingen 1887, Über Schilddrüsentumoren im Innern des Kehlkopfs und der Luftröhre. — R. Paltauf, Z. B. 11, 1891. — Enderlen, Intralaryngeale Struma, Med. Ges. Basel, 21. Juni 1906, C. f. Schw. 1906, 16. — E. Kaufmann, C. f. Schw. 1906, 16. — Lüthi, Über experim. venöse Stauung in der Hundeschilddrüse, M. G. 15, 1905. — B. Beck, B. z. kl. Chir. 80, 1912, Str. u. Gravid. — Rübsamen, A. f. G. 98, 1912, Schilddrüsenkrankh. in der Gravid. — Müller, Z. f. G. 75, 1913, Verh. d. Gl. thyr. in Bern z. Gravid., Geburt, Wochenbett. — F. Cohn, B. 1915, 31. — Wanner, V. A. 158, 1899. — de Quervain, Die akute, nicht eitrige Thyreoiditis, M. G. 2, Supplb. 1904. — Sarbach, M. G. 15, 1905, Das Verhalten der Schilddrüse bei Infektionen u. Intoxik. — Aeschbacher, Einfl. krankhafter Zustände auf den Jod- u. Phosphorgehalt usw., M. G. 15, 1905. — Sarbach, I. s. c. — Simmonds, Z. B. 63, 1916, Festschr. f. Marchand. — Bayon, Über Thyreoiditis simpl. u. ihre Folgen, C. 15, 1904. — Hollós, Z. f. T. 22, 1914. — Thomas, Handb. v. Schwalbe-Brünning II. Bd., I. Abt. 1913, Drüsen mit innerer Sekretion. — de Quervain, I. c. — Sälci, D. 1911, 12. — Pettavel, V. A. 206, 1911. **399** Silatschek, B. z. kl. Ch. 67, 1910. — O. Meyer, F. Z. 12, 1913. — Brünner, M. G. 28, 1914. — Hashimoto, A. Chir. 97, 1911. — Wölfler, Die chirurg. Behandl. des Kropfes, II. Teil, 1890. — C. Kaufmann, D. Z. Chir. 18, 1883. — Wölfler, I. c. — Payr u. Martina, D. Z. Chir. 85, 1906. — K. Mayer, C. f. Chir. 1919, 24. **400** de Quervain, I. c. p. 398. — Hellwich, M. G. 32, 1920 u. D. 1921, 11 u. 12. — Rautmann, M. G. 28, 1915. — Oswald, C. f. Schw. 1913, 22. **401** Monognow, C. 1913, 4. **402** de Conton, V. A. 147, 1897. — Th. Kocher, D. 1912, 28. — Klocppel, Z. B. 49, 1911. — Wölfler, A. Chir. 29, 1883. — Hitzig, A. Chir. 47, 1894. — Michaud, V. A. 186, 1906. — Vogel, V. A. 217, 1914. — Ribbert, F. Z. 18, 1915. — Michaud, I. s. c. **403** Wölfler, I. c. p. 402. — Langhans, V. A. 206, 1911. — Landström, John, Über M. Basedowii, Stockholm 1907. — Worms u. Hamant, Gaz. des hôp. 1912, 70, Reizung des Sympathicus, Objekt der Einwirkung bes. die in der Tenon'schen Kapsel liegenden glatten Muskelfasern. — E. J. Kraus, V. A. 218, 1914. — Ribbert, V. A. 219, 1915. — Oswald, C. f. Schw. 1913, 22. — Melchior, B. 1917, 35. — A. Kocher, Ergebn. histol. u. chem. Unters. von 106 Basedowfällen, A. Chir. 92, 1910. — Oswald, I. s. c. — Th. Kocher, Jod. Basedow, Chir. Congr. Berlin 1910. — Baruch, C. f. Chir. 1912, 10. — Klose, E. i. M. 8, 1911 u. 40, Vers. d. d. Ges. f. Chir. April 1911. — de Quervain, I. c. p. 398. — Klose, I. c. — O. Bardenheuer, A. Chir. 97, 1912. — Kocher, M. G. 9. — Nolen, B. 1909, 50. — E. Bircher, C. f. Ch. 1912, 5. — Klose, A. Chir.

95. **404** Oswald, l. s. c. p. 403. — *Th. Kocher*, Kongr. f. inn. Med., München 1906. — *Bing*, Zentrabl. f. d. gesamte Phys. u. Path. d. Stoffwechsels, herausgeg. von *v. Noorden*, Neue Folge, 1906. — *Sattler*, Die Bas. Kr., I. Symptomatologie, Leipzig 1909. — *Cohen*, A. J. Juli 1912, nicht chirurgische Behandlung, Ruhe wichtigster Heilfaktor, ref. W. kl. W. 1912, 48. — *Hollós*, Z. e. P. 8, 1911; Bas. ist auf tuberkulöse Infektion zurückzuführen, u. Z. f. T. 22, 1914, Tub. Ätiologie der Thyreosen. — *Klose*, B. z. kl. Chir. 102, 1906, Path. anat. Grundl. der Bas. Krkh. — *Chrostek*, M. Bas. u. die Hypothyreosen, Berlin, Springer, 1917. — *Hofstätter*, Z. f. G. 80, 1918, Hypophysäre Therapie des M. B., Lit. — *Caro*, B. 1908, 39. — *v. Lier*, B. z. kl. Ch. 63, 2. Heft, 1910. — *Turin*, D. Z. Chir. 107, 1910. — *C. Müller*, M. Kl. 1910, 34. — *Bauer* u. *Hinteregger*, Z. f. kl. M. 76, 1912. — *Blank*, D. A. 132, 1920. — *Th. Kocher*, Über Basedow, A. Chir. 97, 1911. — *Th. Kocher*, M. G. 9, 1903 u. Br. m. J., 9. Juni 1906.

Lit. über Histologie der Basedowstruma: *Greenfield*, B. m. J. 1893, erste Beschreibung der histol. Besonderheiten; *Lubarsch*, Verh. d. Ges. d. Nat. u. Ärzte, Lübeck 1895; *Askanazy*, D. A. 61, 1898; *v. Hansemann*, B. 1908, 34; *Otto*, A. p. I. v. *Barngarten* 7, 1910; *Zander*, M. G. 25, 1912; *Capelle* u. *Bayer*, B. z. kl. Ch. 86, 1913, Cylinderzellwucherung wäre Ausdruck sympathicotroper, polymorphzell. Wucherung u. Desquamation vagotropen Funktion. (?) *Vogel*, V. A. 217, 1914, auch über lymphoide Herde; *Rautmann*, M. G. 28, 1915, ausführl. gesamte Lit.; *Hannmar*, B. z. kl. Ch. 104, 1917; *Marchand*, ibid.

Haemig, A. Chir. 55, 1897. — *Pettavel*, D. Z. Chir. 116, 1912. — *Simmonds*, Naturfv. Karlsruhe 1911. — *Matti*, D. Z. Chir. 116, 1912. **405** *A. Kocher*, A. Chir. 105, 1914. — *A. Kocher*, A. Chir. 95, 1911 u. V. A. 208, 1912. — *A. Kocher*, l. s. c. — *Färner*, V. A. 143, 1896. — *Langhans*, V. A. 189, 1907. — *Simmonds*, D. 1911, 47, V. A. 211, 1913, Lit. — *A. Kocher*, l. c. I. 1. — *Dubois*, B. 1919, 50. — *Simmonds*, l. c. — *Brünger*, M. G. 28, 1914. — *Rautmann*, M. G. 28, 1915. — *Ehrhardt*, B. z. kl. Ch. 35, 1902. — *Loewy*, W. kl. W. 1909, 48. — *Mori*, F. Z. 12, 1913. — *v. Jacksch* u. *Rotky*, F. R. Bd. 15, H. 6. — *Parisot*, Progrès méd. 1910, 16. — *Th. Kocher*, Nobelpreiskonferenz 11. XII. 1909. — *Huebschmann*, Zur Pathogenese des M. B., 82. Vers. d. deutsch. Naturf. u. Ärzte, Königsberg 1910. — *A. Kocher*, A. Chir. 105, 1914. — *Hannmar*, l. s. c. **406** *Pettavel*, D. Z. Chir. 116, 1912 u. M. G. 27, 1914. — *Hofstätter*, M. G. 31, 1918, Erfolge der hypophysären Therapie; Hyp.-Erkr. ist sekundär. — *Rautmann*, M. G. 28, 1915. — *Payr* u. *Martina*, D. Z. Chir. 85, 1906. — *v. Sinner*, V. A. 219, 1915. — *Abc*, F. Z. 22, 1919. **407** *Sehr*, C. f. Ch. 13, 1905. — *Hunziker* u. *Pfister*, D. Z. Chir. 82, 1906. — *Kraemer*, Über Rückbildungsvorgänge in den Sch.-Adenomen. I.-D. Freiburg 1910. — *Simpson*, J. M. R. 27, 1913, 3. — *v. Eiselsberg*, A. Chir. 72, 1904. — *Schilder*, Z. B. 46, 1906. — *Stoffel*, V. A. 201, 1910, Lokales Amyloid in einem Carc. d. Schilddrüse. — *Ippland*, F. Z. 16, 1915, Am. in Adenomen. — *Rose*, zit. bei *König*, Lehrbuch der spez. Chir. — *Denk* u. *Hofer*, A. Chir. 110, 1918. — *Henschen*, A. Chir. 83. — *de Quercain*, Die Chirurgie des Halses im Lehrb. v. *Wallstein-Wilms*, 1908. — *Schanz*, D. A. 34. — *Kraus*, D. 1906, 47, B. 1906, 43; s. auch *Scholz*, Kropfherz, B. 1909, 9, nimmt auch mechanische (*Rosesches* Kropfherz), neurotische und thyreotox. Ursachen an. — *Chrostek*, K. K. Ges. d. Ärzte, Wien, 2. März 1917, ref. B. 1917, 23. — *Bauer*, D. 1912, 42, „torpider“ Typus des thyreotoxischen Kropfherzens im Gegensatz zum „eretischen *Kraus*“. **408** *Fähr*, C. 1916, I u. Path. G. 18, 1921. — *Hesselberg*, l. c. p. 395. — *Kamann*, Der angeb. Kropf und die Schilddrüsenschwellung d. i. Gesichtslage geb. Kinder. W. klin. R. 1903, 16. — *Schmidt*, Med. Corresp. der Württ. ärztl. Land. 1904. — *Krasnogorski*, V. A. 213, 1913, Bau der Str. cong. — *Stammmler*, V. A. 219, 1915, Str. cong. u. ihre Bezieh. zu Stör. d. inn. Sekretion. — *Fabre* u. *Thérvenot*, Le goitre chez le nouveau né, Lyon 1907. — *Hesselberg*, l. c. p. 395. — *Isenschmid*, l. c. p. 395. — *Kloppel*, Unt. üb. Gebirgsland- u. Tieflandschilddrüsen, Z. B. 49, 1910. — *Sanderson-Damberg*, Die Schilddrüsen vom 15. — 25. Lebensjahr aus der norddeutschen Ebene u. Küstengegend sowie in Bern, F. Z. 6, 1911; letztere Durchschnittsgewicht 36 g, erstere 23, dort große Drüsenbläschen, hier kleine, dort weniger Kolloid in Lymphgefäßen des Stroma als hier. — *Kolle*, 176, Vers. d. ärztl. Centralvereins, Bern, 11. — 13. Juni 1909, s. C. f. Schw. *Eug. Bircher*, Zur Pathogenese der kretin. Degeneration, Beiheft zur med. Klinik. Heft 6, 1908 u. E. 1911, S. 282. — *Ewald*, D. 16, 1910. — *Lobenhoffer*, M. G. 24, 1912, Kropfalausbreitung in Unterfranken; erkennt *Birchers* Standpunkt an. — *Pagenstecher*, Vork. d. end. Kropfes am Mittelrhein u. in Nassau, Wiesbaden 1914. *Birchers* Gesetz fand eine gewisse Bestätigung. — *Blaul*, M. 1910, I. — *Dieterl.*, *Hirschfeld*, *Klinger*, A. f. Hyg. 81, 1913, Zusammenhang mit geolog. Formationen abgelehnt, u. M. 33, 1913, Exp. mit Ratten in versch. Kropforten, Natur des Wassers, auch ob gekocht oder frisch, war ohne Bedeutung, u. C. f. Schw. 1914, 20, schärfste Verurteilung der hydrotellurischen Theorie *Birchers*. *Klinger* u. *Montigel*, C. f. Schw. 1915, 7. — *v. Katschura*, W. kl. W. 1910, 45, Der endem. Kretinismus, Wien 1911, W. kl. W. 1912, 48, M. 1913, 8 u. P. 1914.

13. — *Vianna*, Mem. de Ist. *Oswaldo Cruz*, tomo III, Fac. 2, 1911. — *Wegelin*, in *Langhans* u. *W.*, Der Kropf der weißen Ratte, Bern, Paul Haupt, 1919. — *Hirschfeld* u. *Klinger*, M. 1913, 33 u. A. f. Hyg. 85, 1916. — *Landsteiner*, *Schlagenhauser*, v. *Wagner*, Exp. Unt. üb. d. Ät. d. Kropfes, Sitzb. d. k. Ak. d. Wiss., Sitz. vom 7. Mai 1914, Wien, Hölder, 1914. — *Virchow*, Krankh. Geschwülste III, S. 60, 61. — *MacCarrison*, The etiology of end. g., London 1913 u. Lancet 1913, S. 219. — *Woudenberg*, V. A. 196, 1909. — *Klebs*, A. f. e. P. 2, 1873. — *H. Bircher*, zit. bei v. *Eiselsberg*, Naturfvers. Karlsbad 1902. — *Hirschfeld* u. *Klinger*, M. 1914, 5. — *Eug. Bircher*, D. Z. Chir. 103, 1910 u. 112, 1911 u. Weitere Beitr. z. exp. Erz. d. Kr.: Die Kropfatiologie ein colloidchemisches Problem. Z. e. P. 9, 1911. — *Wilms*, Exp. Erzeugung u. Ursache des Kropfes, D. 13, 1910. — *Bircher*, *Wilms*, l. s. c. **409** *Langhans* u. *Wegelin*, l. c. p. 408. — *Grassi* u. *Munaron*, Rendiconti della Reale accademia dei Lincei Vol. XII u. XIII, 1903 u. 1904, genau erwähnt b. *Schlagenhauser* u. *Wagner* v. *Jauregg*, Beitr. z. Ätiol. u. Path. des end. Kretinismus, Fr. Deuticke, 1910; *Bircher* u. *Wilms* blieben obige Arbeiten unbekannt. — *Davidsohn*, Naturfvers. Königsberg, Sept. 1911. — *Dieterle*, Üb. endem. Kretinismus u. dessen Zusammenhang mit and. Formen von Entwicklungsstörung, J. f. K. 64, 1906 (gekrönte Preisschrift, Basel) u. V. A. 205, 1911.

Lit. über experim. Kropferzeugung u. a.: *Répin*, C. r. de la Soc. de biol. Paris 70, 1911; *Tölkén*, M. G. 24, 1912, mit Kropfwasser keine Erfolge; *Breitner*, W. kl. W. 1912, 2, mit Kropfwasser +; *Blauel* u. *Reich*, B. z. kl. Chir. 83, 1913; *Messerli*, C. f. Bakt. Orig. 75, 1914, H. 3, mit Kropfwasser —; *Wegelin*, Die exp. Kropffrage, Mitt. Naturf.-Ges. Bern 1917; *Klinger*, A. f. Hyg. 86, 1917; *de Quervain* u. *Lauener*, Kropfprophylaxe in der Stadt Bern (Jodgaben in den Schulen), ref. Klin. W. 1922, 7.

Sasaki, D. Z. Chir. 119, 1912, mit zersetz. organ. Substanzen (Fäces) bei Ratten. — *MacCarrison*, l. s. c. p. 408. — *Bauer*, die Unters. wurde aus äußer. Gründe noch nicht veröffentlicht; *K.* — *Behrens*, I.-D. Freiburg 1911, Klin. Unters. üb. Vererb. u. Bedeut. der Str. congenita. — *Taussig*, Über Kropf u. Kretinismus, Jena, Fischer, 1912, fand in Steiermark 88,7% kropfige Mütter. — *Dieterle*, l. s. c. — *W. Scholz*, Klin. u. anat. Unters. üb. d. Kretinismus, Berlin, Hirschwald, 1906. — *Eug. Bircher*, M. Kl., Beiheft 6, 1908, Untersuchung von 16 Kretinenschilddrüsen; normales Gewebe überwog, u. F. Z. 11, 1912, bestätigt an 50 Kretinenstrumen. — *Getzowa*, V. A. 180, 1905. — *H. Bircher*, zit. bei *Eug. B.*, F. R. Ergänzungsbd. 21, Hamburg 1909. — *Wegelin*, C. f. Schw. 1916, 20. — v. *Werdth*, F. Z. 8, 1911. — *de Coulon*, V. A. 147, 1897. — *Getzowa*, l. c. — *Wagner von Jauregg*, W. kl. W. 1904, 30. — *Eysselt von Klimpély*, Ein Jahr Kretinenbehandlung mit Schilddrüsensubstanz, W. 1907, 2 u. W. 1910, 7–14. — *Oswald*, C. f. Schw. 1914, 43 u. 24. — *W. Scholz*, Referat: Kretinismus u. Mongolismus, Ergebn. d. i. Med. u. Kinderhklde. 3, 1910. — *Eug. Bircher*, A. Chir. 91, 1910, Wirk. d. Thyreoidtabletten auf das normale Knochenwachstum. — *Th. Kocher*, A. Chir. 105, 1914. — *Oswald*, l. c. p. 400. — *H. Bircher*, Die gestörte Schilddrüsenfunktion als Krankheitsursache, E. 8, 1904. — *Schlagenhauser* u. *Wagner von Jauregg*, l. c. — *Eug. Bircher*, F. R. Ergänzungsbd. 21, 1909. — *Eug. Bircher*, D. Z. Chir. 98, 1909. — *W. Scholz* u. *Zingerle*, Beitr. z. path. Anat. der Kretinengehirne, Z. f. H. 27, 1906 u. Z. f. Erforsch. u. Beh. d. jugendl. Schwachsinn. 3, 1909. **410** *Alexander*, Das Gehörorgan der Kret., A. f. Ohr-, Nas.- u. Kehlk.-Kr. 98, 1915. — *Ord*, Med. chir. transact. vol. LXI, 1878 u. Lancet 1893. — *Schlagenhauser* u. *Wagner v. Jauregg*, l. c. p. 409, dort S. 43: Das angeblich „angeboren“ kretinistische Kind „kam im Alter von 10 Monaten zum erstenmal zur Besichtigung“: vorher, etwa bald post partum, hat es also kein Sachverständiger gesehen. — v. *Stubenrauch*, B. z. kl. Chir. 76, 1911. — *Dieterle*, Die Athyreosis usw., V. A. 184, 1906. — *Kassowitz*, Infant. Myxödem, Mongolismus u. Mikromelie, W. 1902, 22–25 u. Wien, Perthes Verlag, 1902. — *Comby*, Le mongolisme infantile, Arch. d. méd. des enfants IX, 1906, 4. — *Siebert*, Zur Diagnose des Mongol. u. des infant. Myxödems, Verb. 23. Kongr. f. inn. Med. München 1906. — *H. Vogt*, Referat: Der Mongolismus, Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinn. 1, Jena, Fischer 1907. — *Weigandt*, B. 1908, 39. — *W. Scholz*, l. c. — *Thomas*, l. c. p. 398. — *Pincus*, Über Thyreoaplasie, W. kl. W. 1902, 43 u. M. G. 14, 1905. — *Gley*, Soc. d. Biol. Dec. 1891. — *MacCallum*, Bez. d. Parathyr. zur Tetanie, C. 1905, Function of the Parathyr. gland., Med. News, New York 1905. — *Erdheim*, Exp. an Ratten, M. G. 16, 1906. — *Pfeiffer* u. *Mayer*, M. G. 18, 1907, 3. — *Schirmer*, Referat, C. Grenz. 1907, 10. — *Färner* u. *Klinger*, M. G. 32, 1920. **411** *Thomas*, l. c. p. 410. — *Dieterle*, Die Athyreosis usw., V. A. 184, 1906. — *Getzowa*, V. A. 205, 1911. — *Gley*, l. c. p. 410. — *Kishi*, V. A. 176, 1904. — *Trautmann*, V. A. 228, 1920. — *Zietzschmann*, M. G. 19, 1908, 2, operierte erwachsene Ziegen. — *H. Bircher*, S. kl. V. Nr. 357, 1890, Das Myxödem und die kretinistische Degeneration, 1896 u. 1902. — *Lübcke*, V. A. 167, 1902. — *Hofmeister*, B. z. kl. Chir. 11, 1894, Exper. Unters. über d. Folgen des Schilddrüsenverlustes u. Über

Stör. d. Knochenwachstums bei Kretinismus, F. G. R. 1, 1897. — *Enderlen*, M. G. 3, 1898. — *v. Eiselsberg*, Krankheiten der Schilddrüse, Stuttgart 1901. — *Christiani* u. *Kummer*, M. 1906, 49. — *Payr*, Chir. Kongr. Berlin 1906 u. A. Chir. 80, 1906 u. 37. Chir.-Kongr. Berlin 1908. — *Th. Kocher*, A. Chir. 86, 1908 u. 105, 1914. — *Sermann*, D. Z. Chir. 96, 1908. — *Carraro*, D. Z. Chir. 97, 1909. — *v. Eiselsberg*, A. Chir. 104, 1914. — *Payr*, *ibid.* — *Paschoud*, Contr. à l'ét. des greffes thyroïdiennes, Thèse Lausanne (*Beitzke*) u. Lyon chirurgical 1913. — *Reverdin*, R. méd. 1883, 4 u. 5. — *Th. Kocher*, A. Chir. 27, 1883 u. D. Z. Chir. 34, 1892. — *Eug. Bircher*, D. Z. Chir. 98, 1909. — *H. Bircher*, l. c. — *Scholz*, l. c. p. 409. — *Horsley*, Die Funktion der Schilddrüse, Festschrift f. *Virchow* 1, 1891. — *Blum*, V. A. 158, 1899 u. 162, 1900. — *Kraus*, Verh. Kongr. f. inn. M., M. 1906. 412 *Stammeler*, l. c. p. 408. — *Trautmann*, F. Z. 18, 1916, Hypophyse u. Thyreoidektomie; genaue histolog. Unters. der Hypophysen. — *Rössle*, Korresp.-Blätter d. allg. ärztl. Ver. Thüringen 1920, 1/2, 4. Febr. — *H. Curschmann*, Klimax u. Myxödem, Z. f. g. N. u. Psych. 41, 1918. — *Falla*, Erkr. d. Blutdrüsen, Berlin 1913. — *Biedl*, Innere Sekretion, 3. Aufl. 1919. — *Tsuji*, Acta scholae med. Kioto, Vol. III, Fasc. IV, 1920. — *Oswald*, Hab.-Schrift Zürich 1900 u. Die Schilddrüse in Physiol. u. Pathol., Leipzig, Veit u. Co., 1916. — *Baumann*, Z. f. phys. Chemie 1895 u. M. 1896, 15 u. 47. — *Pick* u. *Pineles*, Z. e. P. 7, 1910, 2. — *Tschikste*, D. 1911, 48. — *Gröbly*, M. G. 30, 1918. — *Isenschmid*, F. Z. 21, 1918. — *Walter*, D. Z. f. N. 38, 1910.

Lit. zu Kapitel 3: *Svoboda*, Fall von Myxödem bei 3 $\frac{1}{2}$ mon. Knaben; vollst. Fehlen der Schilddr., ref. M. 1906, 3; *Heyn*, Myxödem, zwei Sektionsfälle mit vollst. Fehlen d. Schilddr., A. f. Psych. 41, 1906 (Lit.); *Kraus*, Funktion der Schilddrüse, Ref. Kongr. f. inn. Med., München 1906; *Kocher*, Behandlung des Kropfes, *ibidem*; *Erdheim*, Über Tetania parathyreopriva, W. klin. W. 1906, 23 u. M. G. 16, 1906; *Marchand*, Über einen Fall von sporad. Kretinismus u. Myxödem mit fast totaler Aplasie d. Schilddr., Med. Ges. Leipzig, 15. Mai 1906, ref. M. 1906, 29; *E. Fuchs*, Vier Fälle von Myxödem u. Differentialdiagnose mittels Skiagrammen, A. f. K. 41; *Pfaundler*, Münch. Ges. f. Kinderhklde., 10. Mai 1907; *Reichardt*, Fall von angeb. infant. Myxidiotie, I.-D. München 1907; *Schlagenhauser* u. *Wagner v. Jauregg*, l. c. p. 410, auch Angabe üb. Kretinismus bei Hunden; *Enderlen*, Diagnose u. Therapie des Kropfes, D. 1910, 44; *Schilder*, V. A. 203, 1911, Mißbildungen der Sch.; *Hesse*, Verbr. d. Kr. im Königreich Sachsen, D. A. 102, 1911, geolog. Theorie von *Bircher* nicht bestätigt; *Quodri*, Einfl. d. Veränd. d. Schilddrüse u. Nebensch. auf Blutmischung u. Circulationsorgane, Lit., Modena, Soc. tipogr. Mod. 1911; *Mayet*, Goitre et cretin. endém., Province méd. 1911, 47; *Schittenhelm-Weichardt*, D. endem. Kropf im Königreich Bayern, 1912, Berlin, nicht die geologische Formation das Primäre, ausschlaggebend Infektion des Wassers, die durch gewisse Gesteinsarten begünstigt wird; *Th. Kocher*, A. Chir. 99, 1912, Blutbild bei Cachex. thyreopriva; *W. Lanz*, M. G. 29, 1916, Wirk. von Schilddrüsenpräparaten auf Stoffwechsel u. 2. Blutbild von Myxödem u. Kretinismus; *Isenschmid*, Kropfsache, Referat M. K. 1917, 42 (Lit.); *Bernhard*, C. f. Schw. 1918, 3, Zur Ätiol. u. Prophylaxe des Kr., eine Ursache wahrscheinlich Lichtmangel mit all seinen Konsequenzen; *Hedinger*, Über das Kropfproblem, Verh. d. Schweiz. Naturf.-Ges., Neuenburg 1920; *Wegelin* u. *Abelin*, A. f. e. P. 89, 1921, Über die Wirksamkeit der menschl. Schilddrüse im Froschlavenversuch; *Mooser*, V. A. 1921, Thyreogene Fettsucht mit Osteoporose; *Merk*, M. G. 34, 1922, Über körperfremde Zellgebilde im menschl. Kropf (Sporen, Rostzellen, eiertartige Zellen); *Miesbach*, D. 1922, 20, Zur Kropfrage; *Enderlen*, Über den Kropf, Klin. W. 1922, 10; *Hellwig*, Die Hyperthyreosen, D. 1922, 13.

Bruno, B. z. k. Chir. 10, 1893. — *Ruppanner*, Üb. tuberk. Strumen, F. Z. 2, 1909, 4. — *Hedinger*, Z. f. Ch. 116, 1912. — *Tomellini*, Z. B. 37, 1905. — *Shimodaira*, D. Z. Ch. 109, 1911. — *Torri*, II Poliklin. Sez. Chir. 1900, 149, denkt dabei an bakterizide Wirkung des Colloids. — *Reinhart*, V. A. 224, 1917. — *Costa*, Tuberculose inflammatoire, Thèse de Lyon 1905. — *v. Brandenstein*, B. 1912, 39. — *de Quervain* u. *Kehl*, V. A. 216, 1914. — *Uemura*, Z. f. Ch. 140, 1917. — *Wilke*, V. A. 211, 1913. — *Gebels*, B. z. kl. Ch. 88, 1914. — *Kehl*, V. A. 216, 1914. — *Dutoit*, C. f. Schw. 1915, 5 u. 6. — *Schönberg*, C. 1916, 20, Prim. Schilddr.-Tub., Ausgang von allgem. Miliartub. — *Nather*, M. G. 1921, 33, 5 Fälle u. Experimente. — *Stammeler*, V. A. 217, 1914. — *Reinhart*, l. s. e. — *Mendel*, Verh. d. 23. Kongr. f. inn. Mediz. 1906 u. Med. Klin. 1906, 32. — *Rosenhauser*, M. St. Hamburg 9, 1909, 4. 413 *Albrecht*, Path. G. 12, 1908. — *Zahn*, D. Z. Chir. 23, 1885. — *Wölfler*, A. Chir. 29.

Lit. über Geschwülste der Schilddrüse: *Flesch* u. *Winternitz*, Üb. Teratome d. Schilddr., zwei Fälle; *Poult*, Teratom, V. A. 181, 1905, Hauptmasse Vorstufe von Hirn- und Rückenmark; *Tavel*, Über paradoxe Strumametastasen, Arch. provinciale de chir., Mai 1904; *Schwidler*, Über ein mächtig entwickeltes kongenit. Cystadenom d. Sch., P. 1903.

- 19; Müller and Speese, Pennsylvania 1906—07, 19, S. 74—88, große Zusammenstellung. 181 Carc., 118 Sarc.; Lurje, I.-D. Zürich 1908 (Teratom); Wächter, I.-D. Freiburg 1909 (Carcinosarcome); Hunziker, Die Teratome der Schilddrüsengegend, B. z. G. 13, 1909; Chavannaz et Nadal, Les tumeurs mixtes du corps thyroïde, R. de Chir. 1911, 3; Quémener, Contr. à l'ét. des tumeurs mixtes à stroma ostéo-cartilag., Thèse Bordeaux 1911; Plessner, D. Z. Ch. 109, 1911, Zottenkrebs der Gl. thy.; Berard u. Almarine, Rev. d. Chir. 1912, 4, Classification der Schilddrüsentumoren; Naegeli, C. 1912, S. 290—293, Metastase eines Rectumca. in einem Schilddrüsenadenom; Meyer-Hürli-mann u. Oswald, C. f. Schw. 1913, Carc. d. Sch. mit exzessiver spezif. Drüsenfunktion; Simmonds, Z. f. K. 13, 1913, Über das Carc. sarcomatoses (Kombinationsgeschwulst); Ehlers, Z. B. 57, 1913 (Teratom); Bassal u. Rigaud, Epithéliosarcome, A. de méd. XXV, 1913, 4, Lit.; Lyon, Z. f. K. 14, 1914, Cylinderzellcarc. bei Basedow; Reinhardt, M. 1917, S. 1467, Str. aden. metast. maligna; Kreglinger, A. Chir. 111, 1919, Prim. Sarcome; vor dieser Arbeit muß nach Ribbert (A. Chir. 113, 1919) gewarnt werden!; Thomsen, B. z. kl. Ch. 115, 1919, Ein Fall von multipl. Strumametastasen; Oehler, C. f. Chir. 1919, 37, Ein weiteres diagnost. Merkmal der mal. Struma; Günther Wolff, B. z. kl. Ch. 121, 1920, „Wuchernde Struma“; Fritzsche, A. Chir. 114, 1920, Malignes embryon. Teratom der Schilddrüsengegend; Louis B. Wilson, Mal. tum. of the Thyroid, Annals of Surgery, August 1921, ausführl. ausländische Lit., Statistik, Histologisches; Bérard et Dunet, R. de Chir. 1921, 9—10, eine gutartige metastasierende Struma gibt es nicht, sie muß durch „latenter metastasierender Krebs“ ersetzt werden; Gödel, ref. M. 1921, 31, Lebertumor vom Bau einer Kolloidstruma; vor 16 Jahren operative Entfernung der l. Schilddrüsenhälfte; es wird angenommen, daß die Einschleppung in die Leber sich hierbei ereignete; Guth, Zur Kasuistik der sog. metastasierenden Kolloidstruma, C. 32, 1922, 10.
- Schönberg, Zur Lehre der Teratome der Schilddrüse, I.-D. Basel 1911. — Kocher, C. f. Schw. 1889, 1898 u. A. Chir. 46, 1901 u. D. Z. Chir. 91, 1907. — de Quervain, Lehrb. d. Chirurgie von Wilms-Wullstein. — Zahn, l. c. — O. Ehrhardt, l. c. p. 338. — v. Eiselsberg, A. Chir. 46 u. 48 u. Die Krankheiten der Schilddrüse, Deutsche Chirurgie, Lief. 48, 1901. — v. Eiselsberg, l. c. — Schmittmann, V. A. 226, 1919, 10j. Knabe. — Langhans, V. A. 189, 1907 u. 206, 1911. **414** Langhans, l. s. c., II. loco. — Kocher, D. Z. Chir. 91, 1907. — Zehbe, V. A. 197, 1909. — Wissner-Kowarsky, Thèse de Genève No. 505, 1913. **415** Ehrhardt, l. c. p. 405. — Crone, B. z. kl. Chir. 93, 1914, Über Strumametastase. — v. Eiselsberg, l. s. c. — de Crignis, F. Z. 14, 1914, metastat., anscheinend gutartige Struma. — Thomsen, B. z. kl. Chir. 115, 1919, Multiple Strumametastasen. — Getzowa, V. A. 188, 1907. — Michaud, V. A. 191, 1908. — Zehbe, l. s. c. — Walter Jaeger, Über die Parastruma, I.-D. Zürich (Busse) 1914. — Kocher jun., V. A. 155, 1899. — Kocher jun., l. s. c. — Getzowa, l. s. c. u. V. A. 205, 1911. **416** Felsenstein, Zur Kennt. d. Struma postbranchialis, I.-D. Heidelberg 1915. — Zehbe, l. c. p. 415. — Züllig, Über Papillome der Schilddrüse, V. A. 202, 1910. — Getzowa, zit. bei Züllig, V. A. 202, 1910, S. 36. — van Rijssel, T. G. 1919, 20. Dez. — Limacher, V. A. 151, Suppl. 1898. — Frattin, A. p. sc. med. XXV, 1901. **417** Hedingen, V. A. 164, 1901. — B. Müller, V. A. 209, 1911, Multiple Endotheliome der Blutcapillaren; der hier beschriebene Strumaknoten kann sehr wohl der Primärtumor sein. — Winnen, F. Z. 23, 1920, malignes Hämangioendotheliom. — Usui, B. 1911, 44. — Marro, Andrea, Intima linfe-adenica, intima sarcomatosa, loro relazioni colla sviluppo dei sarcemi nel tessuto linfadenoido, Torino, Tipografia subalpina, 1902, 186 Seiten, 21 Figuren. — Funkenstein, V. A. 171, 1903. — Fillié, Dermat. Wochenschr. 58, 1914, 24. — M. B. Schmidt, V. A. 148, 1897. **418** Patel, R. de Chir. 1904, 3, Tumeurs bénignes du corps thyroïde donnant des metastases. — Gierke, Knochentumoren mit Schilddrüsenbau, V. A. 170, 1902. — K. Ewald, W. klin. W. 1896. — Limacher, l. c. p. 416. — Nisniewitsch, Die Metast. d. Carcinoms in das Knochen-system, I.-D. Basel 1907. — O. Ehrhardt, l. c. p. 405. — Patauf, Z. B. 11, 1892; s. auch Emmerich, Annal. d. städt. allg. Krankenhäuser zu München, Bd. 13, 1903 bis 1905, ersch. 1908, Sept. — Kocher, D. Z. Chir. 91, 1907. — L. Pick, B. 1905, 46 bis 49. — Plehn, Verh. d. Centralkomm. f. Krebsf., H. 4. — Schmey, Über Neubildung bei Fischen, F. Z. 6, 1911 u. B. 1914, 27, sind richtige Carcinome. — Plehn, W. kl. W. 1912, 19. — Gaylord u. Marsh, Washington 1914, ref. Z. f. K. 15, 1916, S. 557, interessante Versuche. — v. Bergmann, s. bei Lit. über den Echinococcus d. Schilddrüse bei A. Henle, A. Chir. 49 u. Ehrhardt, B. 1905, 16. — v. Utmann, W. kl. W. 1909, S. 716; fügt zu 23 Fällen aus der Lit. 2 neue; 3, 4 aller Fälle betrafen Frauen. — Landivar, C. Grenz. 2, 1913. — J. Runge, Fall von E. d. Schilddr., I.-D. Göttingen 1919. — Biedl, l. c. p. 412. **419** Welsh, J. of Anat. and Phys. Vol. 32, 1898. — Tomaszewski, F. Z. 21, 1918.

- Lit. über Epithelkörperchen:** *Erdheim*, Norm. u. path. Hist. d. Gl. thyr., parathyr. u. hypophys. Z. B. 33, 1903 u. Z. B. 35, 1904; *Kürsteiner*, Die Ep. des Menschen u. ihre Bez. z. Thyr. u. Thymus, Anat. Hefte von *Merkel* u. *Bonnet* 1898; *Petersen*, Gl. parath., V. A. 174, 1903; *Lundborg*, Gl. parath. in d. menschl. Pathol., Z. f. N. 27, 1904; *A. Peperé*, Le ghiandole paratiroidee, con V tavole, Torino, Union. tipograf. edit. 1906; ders., Di un sistema paratiroideo accessorio (timico) costante in alcuni mammiferi, Giorn. d. R. Accad. di Med. di Torino Vol. XIII, 1907, u. Insuffic. parath. acuta mortale, Pathologica I, 1909, 5; *Schirmer*, Ref. C. Grenz. 10, 1907; *Escherich*, Zur Kenntnis der tetanoiden Zustände des Kindesalters, M. 1907, 42; *Leischner*, A. Chir. 84, 1907, Über Epk.-Transplantation, Lit.; *Kose*, Paraganglien bei Vögeln, A. f. m. A. 69, 1907, ausführl. Lit.; *Ernst Hagenbach*, M. G. 1907, Experimentelle Studie über die Funktion der Schilddrüse u. der Epk.; *Thompson*, Atrophie bei prim. infant. Atrophie, A. J. Oktob. 1907; *Verebely*, Beitr. z. Pathol. d. branch. Epk., V. A. 187, 1907; *Forsyth*, Br. m. J. 16, II, 1907; *Guizzetti*, Ver. d. Glandulae parathyr. in 3 Fäll. v. Tetanus traumaticus, C. 1907, 3; *Peperé*, A. d. Méd. 1908, 1, Sur les modif. du tissu parathyroïdien etc. en rapport avec sa fonction vicariante; *Glaserfeld*, Referat in B. 1909, 3, Epk. u. Tetanie; *Iselin*, Wachstums- hemmung infolge von Parathyreidektomie bei Ratten, D. Z. Chir. 93, 1908; derselbe, Tetanie jugendl. Ratten nach Parathyreidektomie etc. *ibid.*; *Landois*, Die Epithelkörp., E. d. Chir. I, 1910; *Haberfeld*, Die Epk. bei Tetanie u. bei einigen anderen Erkr., V. A. 203, 1911; *Falta* u. *Kahn*, Z. f. kl. M. 74, 1911, Klin. Stud. über Tetanie mit bes. Berücks. d. vegetat. Nervensystems; *Plazotta*, Unters. an Epk. bei versch. Krankh., I.-D. München 1911; *Landois*, B. z. kl. Ch. 75, 1911, Die Epk.-Transplantation in die Blutbahn; *Möller*, C. f. Schw. 1911, Zur Lehre der Epk.; *Askanazy*, C. 1911, 23, Ein Epk. im Nervus phrenicus; *Guleke*, Chir. d. Nebenschilddrüsen, Neue Deutsche Chir. 9, 1913; *MacCallum*, E. i. M. 11, 1913, Die Epithelkörperchen, Lit.; *E. Thomas*, Drüsen mit inn. Sekret. im Handb. v. *Brüning-Schwalbe*, II. Bd., 1. Abt., 1913; *Goldzieher*, E. 19, 1, 1919.
- Haberfeld* u. *Schilder*, M. G. 20, 1909. — *Getzowa*, V. A. 188, 1907. — *Michaud*, V. A. 191, 1908, 6 Schilddrüsen jug. Individuen, die nicht kretinistisch od. idiotisch. — *Benjamins*, Z. B. 31, 1902. — *MacCallum*, Tumor of the Parath. gl., J. H. H. R. XVI, 1905. — *Erdheim*, Z. B. 33, 1903 u. Z. f. h. 25, 1905. — *Hulst*, C. 16, 1905. — *Verebely*, V. A. 187, 1907. — *Thompson*, J. M. R. Vol. 24, 1911, 2. — *Fuchs*, C. f. St. 6, 1911; s. auch *Biedl*, *ibid.* — *Yanase*, W. kl. W. 1907, 39. — *Haberfeld*, V. A. 203, 1911. — *Bliss*, Z. f. Kh. 2. — *Thiemich*, M. f. K. 5, 1906. — *Jørgensen*, M. f. K. 10, 1911. — *Schiffer*, J. f. Kh. 73, 1911. — *Großer* u. *Betke*, Z. f. Kh. I, 1911. — *Auerbach*, J. f. Kh. 73, 1911. — *MacCallum*, E. i. M. 11, 1913, Die Nebenschilddrüsen. — *Leischner*, A. Chir. 84, 1907. — *Danielsen*, B. z. kl. Chir. 66, 1910 u. D. u. *Landois*, M. K. 1910, 19 u. 20. — *Guleke*, A. Chir. 94, 1911. — *Thierry*, M. 1919, 21. — *Phleps*, Mitt. d. Ver. d. Ärzte in Steiermark 48, 1911. — *Róth*, W. kl. W. 1920, 40. — *Erdheim*, F. Z. 7, 1911, Dentinverkalkung. — *P. Preiswerk-Maggi*, Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkde. 9, 1911. — *Hohlbaum*, Z. B. 53, 1912. — *Toyofuku*, F. Z. 7, 1911. — *Krausz*, Deutsche Monatsschr. f. Zahnh. 1916. — *Erdheim*, F. Z. 7, 1911, Kalkgehalt wachsender Knochen u. des Callus nach Epk.-Exstirpation. — *Canal*, Gaz. degli Osped. 1909, 5. Aug. u. A. p. sc. m. 34, 1910, 6. — *Morel*, Soc. d. biol. 67, 1909 u. 68, 1910. — *Erdheim*, F. Z. 77, 1911. — *Erdheim*, Sitzber. d. k. k. Akad. d. Wiss. Wien 1907, Bd. 116, Abt. III, Math.-naturw. Klasse, Z. B. 33, 1903 u. M. G. 16, 1906. — *Schmorl*, M. 1907, 10, S. 495. — *Bauer*, F. Z. 7, 1911. — *Strada*, Pathologica I, 1907, 17. — *Todyo*, F. Z. 10, 1912. — *Hohlbaum*, l. s. c. — *Erdheim*, Sitzber. d. k. k. Akad. Wien 1907, Bd. 96 u. 1914, Bd. 90. — *Tomaszewski*, F. Z. 21, 1918. — *Bauer*, l. c. p. 55. — *Molineus*, A. Chir. 101, 1913. — *Marsch*, F. Z. 19, 1916. — *Meyer*, F. Z. 20, 1917. — *Todyo*, l. c. — *Erdheim*, Denkschr. d. W. Akad. 90, 1914. — *Harbitz*, J. M. R. Bd. 32, 1915, Hyperplasie bei Ij. Kind mit Rachit's. — *Ritter*, F. Z. 24, 1920. — *Erdheim*, spont. Rach. d. Ratten. — *Fleischmann*, W. kl. W. 1907, Östr. Vierteljahrsschr. f. Zahnh. 25, 1909 u. 26, 1910. — *MacCallum* u. *Voegtlin*, J. of exp. M. 11, 1909. — *Guleke*, l. c. p. 419. — *R. Hirsch*, zit. bei *Guleke*, l. s. c. — *Färner* u. *Klinger*, M. G. 32, 1920, H. 3. Vers. an Ratten, H. 4, Vers. an Katzen: Tetanie. — *Roussy* u. *Clunet*, A. de Méd. 1910, *Biedl*, l. c. p. 390. — *Blüenstein*, Die Frage der Bezieh. d. Epk. zur Par. agit., I.-D. Basel 1913. — *Koopmann*, F. Z. 25, 1921. — *Haberfeld*, V. A. 203, 1911. — *Vassale* s. bei *Seitz*, A. f. G. 89, 1909. — *Biedl*, l. c. p. 390. — Lit. über Epithelkörperchen vgl. S. 419 u. s.; *Guleke*, Exp. Unt. über Tetanie, A. Chir. 94, 1911; *Strauch*, I.-D. Göttingen 1922, Über Epk.-Tumoren u. ihre Beziehungen zu den osteomalacischen Knochen- erkrankungen; v. *Eiselsberg*, Über die Behandl. der Tetania parathyreopriva, W. kl. W. 1922, 1; *Flörken* u. *Fritzsche*, C. f. Chir. 1920, 33, Epk.-Übertragung bei postoperat. Tetanie, Vorläufiger Erfolg; *Hartwich*, V. A. 236, 1922, Rolle der Epk. in der Pathologie.

Mundhöhle.

- 422** Goethe, s. ges. Werke, Über die Zwischenknochen, 1819. **424** Haymann, A. Chir. 70, 1903. — Wolff, Max, Ein Fall von intraut. geheilter Hasenscharte usw., I.-D. Greifswald 1912. **425** v. Winckel, M. 1896, 43. — Kuse, M. 1901. — Aschoff, Zungenbildung bei Synotie, Path. G. 4, 1901. — Trendelenburg, Deutsche Chir. 33a, 1886. — Bürger, A. f. G. 68, 1903. **426** E. v. Hippel, Mißbild. des Auges im Handb. v. Graefes-Saemisch 2, S. 114. — Josephy, V. A. 206, 1911. — Metman, Ned. Tijdschr. v. Verloskunde en Gynaecol. 1912. — Durlacher, D. 1915, 38, mikrosk. Beschreibung des Rüssels. — Best, Z. B. 67, 1920, Zur Frage der Cyklopie u. der Arhinencephalie. — G. Fischer, Leipzig, Klinkhardt, 1909. — Peter, Anat. Anz. 38, 1911, Entw. d. Gesichts, u. Atlas d. Entw. d. Nase u. d. Gaumens b. Menschen, Jena 1913. — Keibel-Mall, Handb. d. Entw. gesch. d. M. II. Bd., 1911. — Grünberg, Schwalbe-Josephy, Josephy, Die Mißb. d. Kopfes im Handb. d. Morph. d. Mißbild. v. Schwalbe, III. Teil, 1913. — Mucha, Gcn. d. Mundhöhle im Handb. von Finger, Jadassohn, Ehrmann, Grocz 1910. — Hetzer, Scharlachstomatitis, I.-D. Jena 1912. **427** Schossberger, D. 1917, 26. — Siegel, D. 1891 u. 1894, A. f. L. 1895. Berl. Tierärztl. W. 1911, 50 u. 1912, 2, Deutsche Tierärztl. W. 19, Nr. 52. — C. Fränkel, Hyg. Rundschau 7. Jahrg., 1897. — Löffler, Deutscher Landwirtschaftsrat, Verh. am 12. II. 1914. — Viel, M. 1920, 30; s. auch Emmerich, Z. B. 69, 1921, Zur pathol. Anatomie der M.-u. Kl.seuche bei Tieren, Lit. — A. Israel, A. Chir. 116, 1921. — Koplik, zit. bei Brüning. — Brüning, D. 10, 1905. — Hlava, Casop. lék. česk. 1906, ref. D. 1906, 32. — Ewing, C. U. IX, 1910. — Escherich, ref. M. 1903, 31. — Eug. Fraenkel, V. A. 113, 1888. — Hensch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, Berlin 1881. — Peter, D. 1914, 13. — Fieus, Rev. mens. des Malad. de l'enfance, Oct. 1897. — Bednar, Die Krankh. d. Neugeborenen I. s. auch O. Seifert im Handb. d. spec. Ther. d. inn. Kr. von Stintzing-Penzoldt. — Eug. Fraenkel, Jahrb. d. Hamb. Staatskr., Bd. III, Jahrg. 1891/1892, Hamburg 1894. **428** Rodella, Anaeröbe Mundbakterien und ihre Bedeutung, A. f. Hyg. 53, 1905. — Buday, Z. B. 38, 1905. — Weigle, D. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1920, 1. — Stepp, E. i. M. 15, 1917, Sk. durch einseitige Ernährung. — Babes, Spindelförmige Bacillen, Handb. v. Kolle-Wassermann, I. Ergänzh. 1906; ferner siehe Eichmeyer, E. X u. J. f. K. 3. F. XII, 1905, Über Angina ulcero-membranosa Plauti u. Stomatitis ulcerosa, fand Spirochäten und fusiforme Bacillen fast stets zusammen; Feldmann, W. klin. W. 1906, 23, fand Bac. fus. u. Spirillum dentium nicht nur bei Gangrän, sondern bei Eiterungen (auch bei Gangrän bösart. Tumoren); es gibt aber auch Abscesse nur mit B. fus. — Buday, l. c. — Miller, l. c. p. 436. — Röna, A. f. D. 74, 1905. — Gerber, D. 1910, 51 u. V. A. 207, 1912 u. D. 1919, 33. — Gerber, l. c., II. I. — Weinhardt, ref. in M. 1921, 3, S. 92. **429** Fagge, s. bei H. Ruge, D. A. 58. — Wehvert, D. 1919, 34. — Knierim, D. 1910, 42. — Blum, II. gewerbehygien. Fortbildungskurs., Frankfurt 1912. — Schnitter, D. 1919, 26. — Letulle, Bull. Soc. anat. Paris 1907. — Herzstein u. Baer, J. A. M. A. 1912, 23, März, p. 844. — Rocher, J. d. méd. de Bordeaux 1912, 6. — Sackur, B. 1892, 25. — Wolfenstein, B. 1913, 41. — Almkvist, Derm. Zeitschr. XIX, Heft 10 u. 11, 1912, Weitere Unters. über die Pathogenese der merkur. Colitis u. Stomatitis u. ibid. XXIII, 1916, Exp. Qu. stomatitis. — Almkvist, A. f. D. 127, 1919. — Celsus, de medicina libri VIII; V–VIII chirurgisch, das Werk entstand wahrscheinlich zwischen 25 und 30 n. Chr. **430** Weiß, W. kl. W. 1908, 19. — Portmann, La Presse méd. 1919, 41, Noma grippal. — Schimmelbusch, D. 1889. — Babes, La Roumaine méd. 1894. — Perthes, Chir.-Kongr. Berlin 1899. — v. Ranka, M. 1903, 1. — Pawlowsky, A. Chir. 85, 1908. — Buday, Pathog. d. gangränösen Mund- u. Rachenentzündungen, Z. B. 38, 1905. — Freimuth u. Petruschky, D. 1898. — Brüning, J. f. K. 60, 1904. — Hofmann u. Küster, Bakteriologie der Noma, M. 1904. — Herman, Arch. of Ped. Nov. 1905. — Röna, l. c. p. 428. — Feldmann, W. klin. W. 1906, 23. — Babes, l. c. p. 428. — Rosenberger, New York med. Journ., 1. Febr. 1908, nimmt Mischinfektion mit verschiedenen Bakterien an. — Schwimmer, Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1877 u. 1878. **431** Kopp, A. f. D. 84, 1907. — Pichler, W. kl. W. 1916, 6. — Landouzy, Bull. d. l'Acad. d. Méd. 1908, 25. — Erb, M. 1892, 42. — Lieren, Die Syph. d. ob. Luftwege usw., Teil II, Die S. d. Mund- u. Rachenhöhle, Jena 1900. — Fournier, zit. bei Küttner, Lehrb. d. Chir. v. Wallstein-Wilms, 3. Aufl. 1912. — Klausner, Üb. Lingua geogr. hered., A. f. D. 103, 1910. — Möller, Deutsche Klin. 1851. — Caspary, Viertelj. f. D. u. S. 1880. — Bochim, Üb. d. sog. Landkartenzunge im Kindesalter, S. kl. V. 1899. — Czerny, l. c. p. 199. — Parrot, Les malad. de l'enfance. — Lang, l. c. p. 487. — Caspary, l. c. — Lemonnier, Thèse 1883. — Landouzy, l. c. **432** v. Tappeiner, D. Z. Chir. 121, 1913. — Scott, A. J. Sept. 1917, 231 Fälle aus Lit., Alter von 40–50 bevorzugt. — Kren, A. f. D. 83, 1907. **433** Bloch, A. f. D. 39, 1897. **434** Lewin u. Heller, V. A. 138, 1894. — Eug. Fraenkel, zit. bei Goldschmidt, B. 1899. — Symmers, A. J. Dez. 1910. — Milne,

- J. A. M. A. 57, 1911, Sept. 23. — *Składny*, I.-D. Berlin 1896, Über das Auftreten von glatter A. d. Z. infolge hered. Lues. — *Zinsser*, Syph. u. s. ähnl. Erkr. d. Mundes, 2. Aufl., Urban u. Schwarzenberg, 1921. — *Rikli*, V. A. 129, 1892. — *Jeanselme*, Pr. méd. 1900. — *Partsch*, S. kl. V. Nr. 306 u. 307 u. Jahresber. des zahnärztl. Inst., Breslau 1897. — *Jaehn*, D. Monatsschr. f. Zahnhlkde. 1909, Heft 1—3. — *Lord*, Ma. G. H. III, Octob. 1911, Nr. 3, fand nach Inokulation intraperitoneal auf Meerschweinchen typische Akt.-Bilder. — *Euler*, D. Monatsschr. f. Zahnhlkde. 1914, 4, Akt. in einer lebenden Pulpa u. 1918, 11. — *v. Baracz*, A. Chir. 68, 1902. — *Zitz*, Deutsch. Zahnhlkde. Heft 30, Leipzig, G. Thieme, Aktivomykose u. Sporotrichose der Mundhöhle; ders., Exp. u. kl. Unters. über Kieferakt. (bei Eichhörnchen), Oesterr. Z. f. Stomatologie 1914, 3 u. 4. — *Kantorowicz*, M. 1913, 25, Kieferakt. odontogenen Ursprungs u. D. Monatsschr. f. Zahnhlkde., Febr. 1918. **435** *Melchior*, C. f. Chir. 1913, 8. — *Coronini* u. *Priesel*, F. Z. 23, 1920. — *Joest* u. *Zumpe*, Z. f. I. H. 13, 1913, Zungen- u. Lymphdrüsenakt. u. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkunde, 44. Bd., Suppl. 1918, Kieferakt. — *v. Baracz*, l. c. p. 434. — *Perthes*, Verletz. u. Krankh. der Kiefer, Deutsche Chir. Lfg. 33a, 1907. — *Krymow*, Die Akt. der Zunge, A. Chir. 92, 1910. — *Zitz*, l. II. l. c. p. 434. — *Partsch*, l. c. p. 434. — *C. Koch*, Verh. d. deutsch. Naturf., Nürnberg 1893. — *v. Baracz*, l. c. — *Jaehn*, l. c. p. 434. — *Shiota*, D. Z. Chir. 101, 1909. — *Harbitz* u. *Gröndahl*, Z. B. 55, 1913. — *Zieler*, Z. f. Hyg. 45, 1903, Über chron. Rotz beim Menschen. — *Marchand*, in *M. Krehl*, Handb. II, 1. Abt., 1912, S. 320. **436** *Askanazy*, V. A. 137, 1894. — *v. Domarus*, l. c. p. 150. — *van Riemsdyk*, Z. f. Hyg. 89, 1919, Lit. über M. tetragenus. — *Miller*, Mikroorganismen der Mundhöhle, Leipzig 1892 u. C. f. Bakt. 1894. — *Müllens*, C. f. Bakt., 1. Abt., 48, 1908, 4. — *Hoffmann*, D. 1920, 10. — *Becker*, D. 1920, 10. — *Gerber*, l. c. p. 428. — *Küster*, in *Kolle-Wassermann*, 2. Aufl. 6, 1913. — *W. Fischer*, C. 28, 1917 u. Path. G. 18, 1921; s. auch *Rühr*, Über Mundamöben, I.-D. Göttingen 1921. **437** *E. Wagner*, J. f. K., N. F. 1. — *Zenker*, Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilkunde, Dresden 1861 u. 1862. — *Heubner*, D. 1903, 33 u. 34, Metast. im Gehirn, Rückenmark u. vielen anderen inneren Organen. — *Schmorl*, C. f. Bakt. 7, 1890, 11. — *Palttauf*, s. bei *v. Hübner*, C. f. Bakt. 36, 1904, 4. — *Henoch*, l. c. p. 427. — *Roux* u. *Linossier*, zit. nach *Frosch* in *Flügges* Mikroorganismen, 1896. — *Plaut*, Abhandl. über Hyphepilze in *Kolle-Wassermann*, Handb. d. pathog. Mikr. Bd. 5, 1913. — *Steinert*, Z. f. Kh. 25, 1920; s. auch *Kumer*, A. f. D. 140, 1922, Soomnykose der Haut, ausführl. Lit. **438** *Küttner*, B. z. kl. Chir. 18. Bd. — *Wegner*, A. Chir., Bd. 20. — *Meurmann*, ref. C. 1917, S. 137, hält Kombination erweiterter Lymphräume u. Blutkapillaren für häufigste Form bei kongen. Makroglossie. — *Metzwein*, D. Z. Chir. 104, 1910. — *Welzel*, B. z. kl. Ch. 67, 1910, 32 Fälle aus Lit. **439** *Abbot* und *Shattock*, Transact. of the Path. Soc. of London 54, 1904. — *Delefosso*, A. p. sc. m. 32, 1905. — *Delfino*, A. p. sc. m. XXIX, 1909, Macrog. congenita neurofibr. — *Hayashi*, D. Z. Chir. 118, 1912, angeboren, 3j. Knabe. — *Dollinger*, A. Chir. 22. Bd. — *E. Kaufmann*, Unters. über die sog. fötale Rachitis, Chondrodystrophia foetalis, Berlin, Reimer, 1892. — *Tennison* u. *Darier*, zit. bei *Robin* u. *Leredde*, A. d. méd., Vol. 8, 1896. — *Rehn*, A. Chir. 88, 1909, Üb. cyst. Deg. der fungiformen Zungenpapillen, 2j. Knabe, Abbild. — *Sorrentino*, A. f. D. 76, 1905. — *Schmerz*, B. z. kl. Chir. 119, 1920. — *Gross*, D. Z. Chir. 84, 1906. — *Heller*, W. kl. W. 1908, 40. — *Schilder*, Z. B. 46, 1909, 3 hantkorn- bis erbsengr. Tumoren, 56j. Fr. — *Schönhof*, F. Z. 12, 1, 1913. — *Freckmann*, Beitr. z. d. Lehre von den sog. Amyloidtumoren der Zunge, I.-D. Göttingen 1921; s. auch *Kahle*, I.-D. Göttingen 1921, Beitr. zur Kasuistik u. Statistik der Mundhöhlenkrankungen, bes. Carcinome u. Am.-Tumoren. — *Morestin*, Bull. de la soc. d'Anat. 1913, 8. — *Fricboes*, Derm. Z. 24, 1917. **440** *Jessup*, P. New York 12, 1912, Plasmocytom. — *Luchs*, M. 1920, 51. — *Heise*, Zur Frage der tel. Granulome, I.-D. Göttingen 1921, sah nur Angiome, bestreitet Vorkommen von tel. Granul. in der Mundhöhle. — *M. Oppenheim*, W. kl. W. 1917, 37, beschuldigt vor allem Tinct. Ratanhiae u. Gallarum ää. — *Blograd*, A. f. L. 20, 1908. — *Hachisch*, A. f. L. 20, 1908. — *Guéguen*, C. rend. Soc. biol. T. 10, 1911, 17 u. Sem. méd. 1911, 21. — *Dubreuil-Chambardel*, Arch. gén. de Méd. 1906, 44. — *R. Schmidt*, Lingua scrotalis, W. kl. W. 1911, 18. — *Konjetzky*, Z. B. 57, 1913, 2 cm lange, bis 1,5 cm breite, büstenartige Bildung. — *Walther*, Zur Path. u. Ther. der Zungenstruma, B. z. kl. Chir. 77, 1912. — *Asch*, D. Z. Chir. 130, 1914. **441** *Galisch*, D. Z. Chir. 39, 1894. — *Schilder*, V. A. 203, 1911. — *Berger*, R. de Chir. 10, Febr. 1907. — *Gitzawa*, C. f. Schw. 1913, 12. — *Lindt*, Z. f. L. 6, 1913. — *Asch*, l. c. — *Rabali*, M. f. G. 52, 1920. — *Goris*, Bull. d. l'acad. de méd. de Belgique 1906, p. 826. — *Ertlheim*, A. Chir. 85, 1908. — *Aschoff*, D. 1899, 33, Vereinfach. — *Ertlheim*, Z. B. 35, 1904, Schilddrüsenaplasie, Geschwülste des D. thyroglossus. — *Verf.* bei *Dieterle*, Die Athyrosis, V. A. 184, 1906. — *Ungermaun*, V. A. 187, 1907. — *Schilder*, l. c. — *Meisner*, Z. Chir. 78, 1905. — *Schilder*, l. c. — *Wagner*, D. Z. Chir. 132, 1914.

Lit. über Zungengrundstruma: v. Chamisso, B. z. kl. Ch. 9, 1897, 15 Fälle aus Lit.; Riethus, D. Z. Chir. 74, 1904; Meixner, ibid. 78, 1905, Lit.; Ungermann, V. A. 187, 1907, 30 Fälle aus Lit.; Leulier, Des goîtres d. la base d. la langue, Paris 1909; Schilder, V. A. 203, 1911 (ausf. Lit.); Brentano, ref. Z. f. K. 12, 1911, S. 101; Thomas, D. 1912, 10; Maltl, Operation der Zungengrundstruma, A. Chir. 103, 1, 1913; Köhl, Schw. m. W. 1921, 15 u. 16, Lit.; s. auch Schwarzscher, F. Z. 26, 1921, großes benignes, vom Ductus lingualis abgeleitetes Epitheliom, Erstickungstod; Zehner, Zungenstruma, M. 1922, 20. Broders, J. A. M. A. 74, 1920; s. Ref. C. 1920, Statistik über 537 Lippenna. Männer 78% Pfeifenraucher. — Straßer, M. K. 1917, 30.

442 v. Bartkiewicz, Z. f. K. 17, 1919, Die Infiltration wäre bei großer klin. Bösartigkeit meist nur gering. **443** Gorse u. Dupuich, R. de Chir. 3, 1913. — Küttner, l. c. p. 356. — Power, Br. J. of Surg., Jan. 1919, ref. D. 1920, 40. — Fibiger, Z. f. K. 17, 1919 u. C. r. Soc. d. Biol. 83, 1920, p. 692. **445** Reclus, Presse méd. 1905 u. G. d. H. 64, 1908. — Koenig, Lehrb. d. spez. Chir. I—III, Berlin 1881. — Bullin, Br. m. J., Jan. 1909; 107 Fälle, 55 blieben während 3–22 Jahren rezidivfrei. — Riedel, D. Z. Chir. 107, 1912. — Ehrlich, A. Chir. 88, 1909. — Küttner, B. z. kl. Chir. 21. — Winkler, l. c. p. 139. **446** Letulle, Syph. et cancer de la muqueuse bucco-pharyngée, Presse méd. 1908, 30. — Küttner im Lehrb. d. Chirurgie von Wullstein-Wilms, 2. Aufl. 1910, I. Bd., S. 284. — Davis, J. A. M. A. 27, Febr. 1915, p. 711. — Baastrup, A. f. L. 26, 39 Fälle aus Lit. — Naegels. Otto, Das Zungensarcom usw., I.-D. Kiel 1900. — Betke, B. z. kl. Ch. 95, 1915. — Barth, Z. B. XIX. — Schleinzner, D. Z. Chir. 109, 1911. — Pendl, Z. f. H. 18, 1897. — Richter, D. Monatsschr. f. Zahnheilkde. 35. Jahrg. 1917. — Blanc, La Loire méd. 1912, Sarc. (Spindelzellen) bei 12j. Kind mandelgroß, Mitte des Zungenrückens, glatt herausgeschälbar. — Virchow, Onkologie. — Pirone, Pol. haemat. 7, 1909. — Jessup, P. New York 12, 1912. **447** Hochenegg, Lehrb. d. spez. Chir. 1907, Bd. I, S. 313. — König, l. c. p. 443. **448** Haasler, A. Chir. 53, 1897. — Ritter, D. Z. Chir. 54, 1899. — Wegner, V. A. 56, 1872 u. 61, 1874. — v. Recklinghausen, Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie, Jena, Fischer, 1910, mit 127 Abbild. auf 41 Tafeln. — Stumpf, Z. f. Ch. 114, 1912. — Lutsch, A. Chir. 107, 1915. — Füh, B. z. G. 6, 1902. — E. Neumann, A. Chir. 20, 1877 u. 33, 1886 u. Der gegenwärtige Stand der Ranulafrage, B. 1917, 2. — Suzanne, A. de Phys. X, 1887. — R. v. Hippel, A. Chir. 55, 1897. — Sultan, D. Z. Chir. 48, 1898. — v. Recklinghausen, V. A. 84, 1881. — E. Neumann, l. c. **449** Foederl, A. Chir. 49, 1895. — Klapp, B. z. kl. Chir. XIX; s. auch Mohr, Cysten des Mundbodens u. d. Oesophagus, Z. B. 45, 1909. — Hassel, B. z. kl. Ch. 83, 1913. — Stumpf, V. A. 217, 1914.

Krankheiten der Zähne.

Miller, l. c. p. 436. — Walkoff, Die Erdsalze u. ihre Beziehl. für die Zahncaries, Berlin 1913, M. 1917, 31. — Seitz, M. 1921, 12. **450** Goadby, zit. bei Kantorowicz, D. Zahnheilk. Heft 21, 1911. — Miller, l. s. c. — Kantorowicz, l. s. c. — Rodella, l. c. p. 428. — Baumgartner, Caries d. Schmelzes, D. Monatsschr. f. Zahnheilk. Heft 5, 1911. — Kantorowicz, l. c. — Port u. Euler, Lehrb. d. Zahnheilk., 2. u. 3. Aufl. 1920. — Williger, Was muß der prakt. Arzt von den Zahnkrankheiten wissen? M. K. Heft 7, 1910. — Port u. Euler, l. s. c. — Kantorowicz, l. s. c. — Port u. Euler, l. s. c. — H. Neumann, zit. bei Moro, D. 18. — Birkenthal, Beitr. z. Kenntnis der Bez. d. Zahnkr. d. Kindesalters zu Rachitis, Tuberkulose u. Lues hered., Berl., Verlagsanstalt 1899. — Moro, in Handb. d. Kinderkr. von Schlossmann-Pfaundler (Dentition), 1910. — Escherich, l. c. p. 199. — Feiler, D. Zahnheilkde. in Vorträgen 1913, H. 29. — M. Kraus, W. kl. W. 1915, 27. **451** Arköry, Rothmann, zit. bei H. Starck, B. z. kl. Chir. XVI, 1896. — Preiswerk, Atlas der Zahnkr., München, Lehmann, 1903. — G. Fischer u. Landois, Die Hist. der gesunden u. kranken Zahnpulpa, bes. ihrer harten Neugebilde, D. Zahnheilkde. in Vorträgen, Heft 7 9, Leipzig, Thieme, 1908. — Graser, Erkr. d. Zähne u. des Zahnfleisches im Handb. v. Stintzing-Pentzold IV, 1896. — Gerber, M. K. 1917, 22. Die lokalen Spiroch. der Mundrachenhöhle. — Turner, Exp. über Bakteriologie der Py., Proc. R. soc. med. 12, 1919. — Seitz, Die Alv. p., M. K. 15, 1919, 50. — Clemm, Altes u. Neues über Py. alv. (Consumptio alveolaris spirochaetica), Berlin, Verlagsanstalt 1919. — H. Fischer, Die Mundamöben u. ihre path. Bedeutung, C. 1917, 12. — Römer, Verh. d. intern. zahnärztl. Kongr. Berlin 1909, ref. E. XVII, I. Abt. 1914. — Euler, Ergebn. d. ges. Zahnheilkde., Jahrg. 3. — Kranz, D. Mschr. f. Zahnheilk. 1919. — Port-Euler, l. c. p. 450. **452** Koerner, Über die Beziehl. d. Erkrank. d. Zähne zu d. chronischen Schwellungen der region. Lymphdrüsen, Berlin, J. Gutentag, 1897. — Moeller, Zahnärztl. Kongreßber. Berlin 1909, II. Bd. — Päßler, Üb. die Beziehungen einiger sept. Krankheitszustände zu chron. Infektionen der Mundhöhle, Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1909. — Martin Fischer, Infektionen der Mundhöhle u. Allgemein-krankheiten, übers. aus d. Engl. von Dr. Ida Handorsky, Stuttgart, Steinkopf, 1921. —

Guttman, zit. bei Williger, l. c. p. 450. — v. Baracz, l. c. p. 434. — Lord, Ma. G. H. Vol. III, Oct. 1911, 3; s. auch Boston Med. et Surg. Journal 1910, 3, Experimente. — G. Fischer, Die Zähne, im Handb. d. allg. Path. etc. des Kindesalters von Schwalbe-Brüning, Bd. II, 1913. **454** Malassez, A. de Phys. I u. II, 1885 u. a. s. bei Pincus. — Galippe, Les débris ép. par., Paris 1910, umfangreiche Bearbeitung der Malassezschen Forschungen. **455** G. Fischer, l. c. 452. — Partsch, Östr. Z. f. Stomatologie 1911, Heft 7, hier auch instructive Abbildungen. — Mummery, Ber. d. Od. Ges. v. Groß-Brit., Febr. 1892, Corr. f. Z. 1892, p. 252. — v. Korff, A. f. m. A. 67, 1905 u. Entwickl. der Knochen- u. Zahnbeingrundsubstanz u. über Osteoblastentheorie, A. f. A. 69, 1906. — Schaffer, Lehrb. d. Histologie, 1920. **456** G. Fischer, l. c. p. 452. — Peckert, Die Mißbildungen des Gebisses, Morphol. d. Mißbildungen v. E. Schwalbe, III. Teil, IV. Lief., 2. Abt., 5. Kap. 1911. — Bromm, Normale u. abnorme Entwicklung des Menschen, Wiesbaden 1911. — Wieting, D. 1911, 11. — v. Moos, Anodontie, I.-D. Zürich 1919. — Erdheim, l. c. p. 420. — Neumann, S. kl. V. 1897, Üb. d. Bez. d. Kr. d. Kindesalters zu den Zahnkr. — Fleischmann, Östr.-ung. Vierteljahrsschr. f. Zahnk. 1910, Heft 1, Rachitische Veränderungen des Dentins. — Fleischmann, ibid. 1909, Die Ursache der Schmelzhypoplasien. — Josefson, D. A. 113, 1914. — Kranz, B. z. kl. Ch. 82, 1912 u. D. Zahnk. in Vorträgen, Heft 32, 1914. **457** Walkoff, D. M. f. Z. 1896, p. 263. — Kantorowicz, ibid. 1904, p. 17. — Peckert, l. c. p. 456. — Dupuytren, s. bei Magitôt, Mém. s. les cystes des machoires, Paris 1872. — Virchow, Onkologie II. — Schumann, Ein Fall von Odontom am Unterkiefer nebst einer Übersicht über die vom Zahnsystem ausgeh. Kiefergeschwülste, I.-D. Leipzig 1905 (unter Perthes). — Schloessmann, Z. B. 44, 1908. — Perthes, Verletz. u. Krankh. der Kiefer, Deutsche Chir. Lief. 33a, 1907. — Leriche u. Cotte, Enclavomes dentaires, R. de Chir. 30 année, 1910, 6. — Peckert, l. c. p. 456. — Reich, Das irreguläre Dentin der Gebrauchsperiode, Jena 1907 u. Östr.-ung. V. f. Z. 1908. — G. Fischer u. Landois, l. c. p. 451. — Virchow, Onkologie II. — Römer, Periodontitis in Scheffs Handb. d. Zahnheilkde. 3. Aufl., 1909. **458** Drew u. Rumpel, V. A. 200, 1910 u. Rumpel, Die Plasmazellen in Zahngranulomen, D. Naturf. Königsberg 1910 u. Östr.-ung. Vierteljahrsschr. f. Zahnk. 1911. — Haasler, l. c. p. 448. — Römer, l. c. p. 457. — Magitôt, l. c. p. 457. — Partsch, Schles. G. f. vat. Cultur, 3. XII. 1909, ref. B. 1909, 51. — Malassez, l. c. p. 454. — Perthes, l. c. p. 457. — Peckert, l. c. p. 456. — Hildebrandt, D. Z. Chir. 35, 1893. **459** Magitôt, l. c. p. 457. — Partsch, D. Monatsschr. f. Zahnheilkde. 1892, 7, Über die Kiefercysten. — l. c. p. 457. — Partsch, D. Monatsschr. f. Zahnheilkde. 1892, 7, Über die Kiefercysten. — Haasler, l. c. p. 448. — Gravit, D. 17, 1906. — Partsch, Werden und Wachsen der Zahnwurzelcysten. VIII. Jahresv. d. Zentralv. d. östr. Stomatologen in Graz, Dez. 1910 u. Östr. Zeitschr. f. Stomatologie 1911, Heft 7 u. Handb. d. Zahnheilkde. 1, 1917. — Petersen, Deutsche Chir. Lief. 33a, 1907. — G. Fischer u. Landois, l. c. p. 451. — Partsch, l. III. loc. c. p. 458. — Zuckerkanall, Normale u. path. Anatomie der Nasenhöhle u. ihrer pneumat. Anhänge, Bd. I, Wien 1893. — Küttner, l. c. p. 446. — Mikulicz, W. 1876. — Lotsch, A. Chir. 107, 1915. **460** Becker, A. Chir. 47, 1894. — Pincus, A. Chir. 72, 1904. — Krompecher, Z. B. 64, 1918, Zur Histog. u. Morphol. der Adamantinome u. sonstiger Kiefergeschwülste. — Georgi, Ein Adamantinom des Unterkiefers, I.-D. Rostock 1913. — Hesse, Über Adamantinome, D. 1912, 28. — Falkson, V. A. 76, 1879. — Krompecher, Z. B. 64, 1918. — v. Bakay, B. 1909, 13. — Kuru, C. 1911, 7. — Malassez, l. c. p. 454. — Leriche u. Cotte, l. c. p. 457. **461** Hohenegg, Lehrb. d. spez. Chir. 1907, I. Bd., S. 360. — Georgi, v. Teubner, Über das Adamantinom, I.-D. Leipzig 1912. — Kuru, l. c. p. 460. — Georgi, l. c. p. 460. — Georgi, l. c. p. 460. — Josephy, Correspbl. des Meckl. Ärzteverbandes Nr. 344, 1. c. p. 460. — Georgi, l. c. p. 460. — Joest, Spez. path. Anat. d. Haustiere I, 1. Hälfte, 1919. **462** Stumpf, Zur Kenntnis der Adamantinome, C. 21, 1910, 9. — Esch, Z. f. Ohr. 81, 1921; von demselben Fall untersuchte Verf. im Mai 1922 ein Rezidiv in der Nase. — Leriche u. Cotte, l. c. p. 457. — Joest, Ber. über das Path. Institut der kgl. Tierärztl. Hochschule Dresden über 1913, schöne Abbildungen. — Blumel, B. z. kl. Chir. 37, 1903. — Ueno, Das Osteofibrom des Oberkiefers eine typische Geschwulst, B. z. kl. Ch. 65, 1909. **463** Krompecher, Z. B. 64, 1918. — H. Schlesinger, W. klin. R. 47, 1909. — Schmorl, M. 1910, 63, bei einem Prostata- u. einem Mammaca. — M. B. Schmidt, Die vom Zahnapparat ausgeh. Cysten u. sol. Geschwülste, E. VII, 1902. — Perthes, l. c. p. 457. — Erdheim, Über Hypophysenganggeschwülste u. Hirncholesteatome, Sitzber. d. kais. Ak. d. Wiss. Wien, math.-naturw. Klasse, 1904, Bd. 113, Abt. III, S. 133. — Böhmig, V. A. 190, 1907, Ungewöhnliches Cystadenom mit epulidm Grundgewebe. — K. Fritsch, Zur Kenntnis des Adamantinoma solidum et cysticum des Unterkiefers, B. z. kl. Ch. 57, 1908, schlägt für den Namen multiloc. Kystom die Bezeichnung Epithelioma adamantinum cysticum vor; s. I. Ipsen, N. M. A. 1912, Afd. II, N: R 4 B. 3 Adamantinome: zahnführende Cysten, infiltrierende Cysten, solide Geschwülste; ein Fall von 4 Monate altem Kind, pflaumengroß mit braunem, eisenfreiem Pigment in Epithelien. — Hoffmann,

Z. f. L. 3, 1910. — *H. Boutze*, Z. f. L. 4, 1911 u. I.-D. Leipzig. — *L'Esperance*, A preliminary report of eight cases of adamantinoma, P. New York, Vol. X, Okt. u. Nov. 1910.

Krankheiten der Speicheldrüsen.

Charrin u. *Capitan* s. bei *Busquet*, Rev. de méd. 1896. — *Bein* u. *Michaelis*, Die Mumpsbakterien, Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1897. — *Luschi*, Gazz. internaz. d. Med. Chir. 1910. — *Merelli*, Path. Vol. IV, 1912, 91. — *Wollstein*, J. exp. M. 23, 1916, 3. **464** *Eichhorst*, Med. Kl. 1915, 19 u. C. f. i. M. 1917, 8. — *Ruge* II, Bedrohliche Eierstockserkrankung bei P. epid., M. 1919, 49. — *Neurath*, W. kl. W. 1911, 19, Fettstühle können auftreten. — *Cheminisse*, Sem. méd. 1912, 8. — *v. Preuschen*, Üb. Entz. der Ohrspeicheldrüse nach Ovariectomie, Berlin 1885. — *R. Levy*, Postoperative Parotitis, B. 1912, 16, S. 765, nimmt hämatogene Entstehung u. „Ausscheidung“ in die Parotis an. — *Hall*, V. A. 207, 1912. — *Dopter*, La méningite ourlienne, Paris médical, 1910, 2; s. auch *Rompe*, Polyneuritis u. Meningitis nach Mumps, I.-D. Göttingen 1919. — *Hanau*, Z. B. IV, 1889. — *Rost*, D. Z. Chir. 130, 1914. — *R. Levy*, l. c. **465** *Küttner*, Entzündl. Tumoren der Submaxillaris, B. z. kl. Ch. 15, 1896, ferner A. Chir. 57 u. im Handb. d. prakt. Chir. Bd. I, 1899. — *v. Reuß*, J. f. K. 70, 1909, Chron. Parotitis. — *Steinhaus*, Z. f. H. 26, 1905. — *Thaysen*, V. A. 200, 1910. — *Ferrarini*, Lymphat. Organe in den Speicheldrüsen u. deren pathol. Bedeut., Jub.-Bd. für Prof. *A. Roth*, Cagliari, Soc. tipogr. Sarda 1913. — *Söderlund*, l. c. p. 466. — *Cornil-Ranvier*, Man. d'histol. path. IV, 1912. — *v. Thaden*, zit. bei *Albert*, Chir. Vorles. 1897, S. 201. — *v. Stubenrauch*, A. Chir. 47, 1894. — *Bockhorn*, ib. 56, 1898. — *Scheib*, Path. G. 2, 1899. — *R. Puppel*, Die Tub. d. Parotis, I.-D. Königsberg 1905. — *Klotz*, V. A. 200, 1910 (tub. Riesenzellen entstehen aus Epithel der Drüse). — *Homuth*, B. z. kl. Ch. 74. **466** *Kirch*, V. A. 225, 1918. — *Neisse*, Anat. Hefte v. *Merkel*, 1898. — *Koenig*, l. c. p. 445. — *Kirch*, l. s. c. — *Letulle* et *Vuillet*, Bull. et mém. d. la soc. méd. et hôp. d. Paris 1913, 21, Syphilom mit Verkäs. v. Riesenzellen; Erfolg der Salvarsankur. — *Faroy*, Thèse de Paris 1909. — *W. Müller*, in Festschr. f. Orth. — *Brünig*, Akt. d. Parotis durch Pferdebiß, Deutsch. militärärztl. Zeitschr. 10, 1910. — *Hosemann*, Isolierte Akt. der Speicheldr., Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1910, S. 249. — *Guttmann*, S. kl. V. Nr. 675/186. — *Chiari*, W. kl. W. 1912, 42. — *Gustaf Söderlund*, Über die prim. Akt. d. Speicheldrüsen, Akad. Abh. Stockholm 1914; ders. D. 1913, 34. — *Schwarz*, B. z. kl. Ch. 121, 1921, primär u. isoliert. **467** *Narath*, D. Z. Chir. 119, 1912. — *Dorendorf*, Z. f. Obrenhkde. 59, Heft 1. — *Guleke*, A. Chir. 81, 1906. — *Weishaupt*, A. Chir. 100. **468** *Usui*, A. Chir. 96, 1911.

Lit. über Hämangiome der Parotis: *Herxheimer*, C. 1908, S. 769; *Hagetorn*, Russk. Wratsch, 1908, 29; *Ittmann*, I.-D. München 1909, Lit. unvollständig; v. *Haberer*, ref. B. 1910, Nr. 40, S. 1852 u. A. Chir. Bd. 93, H. 4; *Harrass* u. *Suchier*, D. 1911, 11. Lit.; *Merkel*, Handb. v. *Brünig-Schwalbe* I, 1, S. 377, 1912.

E. Hagenbach, D. Z. Chir. 93, 1908. — *Ferrarini*, l. c. p. 465. — *Schridde*, Z. B. 34, 1903. **469** *C. Kaufmann*, A. Chir. 1881. — *Nasse*, Arbeiten aus der chirurgischen Klinik, Berlin VI, 1892. — *Volkman*, l. c. p. 135. — *Küttner*, B. z. kl. Chir. 16, 1896. — *Chervassu*, R. de Chir. 41, 1910. **470** *Semjonoff*, Eine Mischgeschwulst der Lippe mit dem Bau der Speicheldrüsen geschwülste, I.-D. Zürich 1904; für endotheliale Natur. — *Lenormant*, *Duval*, *Collard*, R. d. Chir. 7, 1908, Ursprung wird auf branchiale Inklusion zurückgeführt. — *Krompecher*, Z. B. 44, 1908. — *Guleke*, A. Chir. 81, 1906. — *Brüggenmann*, Z. f. K. 19, 1910, Lippenepitheliom vom Typus der Mischgeschwülste der Speicheldrüse; s. auch *Paus*, Z. B. 70, 1922, Mischgeschwülste des Gesichts. — *Krompecher*, l. c. u. Z. f. K. 12, 1912. — *Marchand*, 82. Vers. d. Nat. u. Ärzte, 1910, Leipzig 1911. — *Böttner*, Z. B. 68, 1921. — *Ehrlich*, B. z. kl. Ch. 51, 1906. **471** *Hinsberg*, D. Z. Chir. 51, 1899.

Ribbert, Geschwulstlehre, 1904. — *Chervassu*, l. s. c. — *Fick*, V. A. 197, 1909. — *Krompecher*, l. s. c. — *Marchand*, l. s. c. — *Ribbert*, Das Carcinom des Menschen, 1911, S. 51–61. — *Wilms*, Die Mischgeschwülste, 3. Heft, Leipzig 1902. — *Hinsberg*, l. c. — *Carter Wood*, Columbia Un. 1903–1904. — *Chervassu*, l. c. — *Harbitz*, Z. B. 62, 1916, S. 560. — *Böttner*, l. s. c. — *Ehrlich*, l. c. p. 470. — *Löwenbach*, V. A. 150, 1897. — *Fick*, l. s. c. — *Schilling*, Z. B. 68, 1921. — *Volkman*, l. c. p. 135. — *Steinhaus*, V. A. 168, 1902. — *Martini*, V. A. 189, 1907. — *v. Hanseman*, Z. f. K. 9, 1910, durch Wucherung der Endothelien und mucinöse und hyaline Umwandlung des Stromas gewinnt die Geschwulst das Bild des Adenochondroms. — *Borst*, Lehrb. v. *Aschoff*, II, Bd. 1921.

Lit. über Speicheldrüsentumoren: *Massabau*, La structure histol. et l'origine embryonnaire des tumeurs mixtes des glandes salivaires, R. d. Chir. 1907; *Lecène*, Adénomes et Cystes de la parotide, R. d. Chir. I, 1908; *Pailler*, Thèse de Paris 1903, Des épithél. polymorphes de la parotide; für epithel. Theorie; *Fuhr*, Zur Kasuistik der Lymphangiome der Parotis, I.-D. Würzburg 1908; *Ehrlich*, Zur Kenntnis der Speicheldrüsen-

tumoren, B. z. kl. Chir. 51, 1906; *Bolognoli*, Endotheliom der Submaxillaris, A. Chir. 93, 1910; *Löwenstein*, F. Z. 4, 1910, Über atyp. Epithelwucherungen u. Tum. der Speicheldrüsen; für epith. Ursprung; v. *Hansemann*, Z. f. K. 9, 1910, Endotheliale Geschwulst, geeignet, die endotheliale Genese der typischen Parotistumoren zu stützen; *Opokin*, Lymphangioma hypertrophicum, F. Z. 6, 1911; *Wilson and Willis*, A. J. 1912, 5, The so-called „Mixed“ Tumors of the Salivary Glands; v. *Gaza*, Über die sog. Endotheliome der Haut v. Speicheldrüsen u. über die Zahnkeimkystome; für epith. Genese, I.-D. Greifswald 1912; *van Leeuwen*, V. A. 207, 1912, Multiple Epitheliome der Haut mit Mischgeschwulst der Parotis; *Heineke*, Die Geschw. d. Speicheldrüsen, E. Chir. 6, 1913; *Paus*, Vers. d. Nord. chir. Vereinig. in Göteborg 6.—8. Juli 1916, für epitheliale Genese; *Brandes*, F. Z. 24, 1920, Carcinomentwickl. in Mischgeschwülsten der Par.; *Mathias*, B. 1920, 19, spricht von Speicheldrüsenmisch tumor als Progonom, einer atavistischen Bildung; *Paus*, Z. B. 70, 1922, Mischgeschwülste des Gesichts.

Rawitz, An. A. 14, 1898, Über Lymphknotenbildung in Speicheldrüsen. — *Ferrarini*, I. c. p. 465. — *Mikulicz*, Festschr. f. *Billroth*, 1892. — *Fuchs*, Beitr. z. Augenhkde., 3. H., 1891. — *Mikulicz*, I. c. — *Fuchs*, I. c. — *Tietze*, B. z. kl. Chir. 16, 1896. — *Kümmel*, M. G. 2, 1897. — *Küttner*, Lehrb. d. Chir. v. *Wulstein-Wilms*, I. Bd., 1912. — *Külbs*, M. G. 18, 1908. — *Zirm*, W. med. P. 1891. — *Axenfeld*, A. f. Ophth. 37, 1892. — *Häckel*, A. Chir. 69, 1903. — *Orth*, Diagnostik, 8. Aufl. 1917. 472 *Hochenegg*, Lehrb. d. spez. Chir. 1907, Bd. I, S. 269. — *Reiche*, M. 1919, 12. — *Mikulicz*, I. c. — *Thaysen*, Z. B. 50, 1911. — *Gaisböck*, M. G. 31, 1919 (Lit.). — *Gallasch*, J. f. K. 7, 1874. — *Delens*, Arch. d'ophthal. 1886.

Lit. zu Mikulicz'sche Krankheit: *Wallenfang*, V. A. 176, 1904, rechnet sie mit Unrecht zur Pseudoleukämie; *Minelli*, V. A. 185, 1906, Ansicht wie Verf. (Lit.); *Meller*, Klin. Monatsbl. f. Augenhkde. 1906, unterscheidet lymphadenoid-hyperplastische Form u. entzündliche, kleinzellige Infiltration mit späterer Schrumpfung (modifizierte Tuberkulose?); *Külbs*, M. G. 18, 1908, fand nur Lymphocyteninfiltration.

Gaumen, Tonsillen, Rachen.

Stöhr, V. A. 97, 1884. — *Renn*, Z. B. 53, 1912, Funktion der Gaumenmandeln. — *Gött*, Die Speichelkörperchen, I.-D. München 1907. — *Laquer*, F. Z. 12, 1913. — *Hammer-schlag*, F. Z. 23, 1920. — *Weinberg*, F. Z. 23, 1920. — *Fritz Henke u. Reiter*, B. 1912, 41, Zur Bedeut. der hämolyt. u. anhämol. Strept. für die Pathologie der Tonsillen. — *Lexer*, A. Chir. 54. — *Citron*, D. 1920, 13; vgl. *Nühsmann*, ref. M. 1922, 30, Tonsillenproblem. Gegen Tonsillen als Eingangspforten, Tonsillitis sei bereits eine sekundäre Affektion. S. auch Diskuss. dazu. 473 *Schönemann*, A. f. L. 22, 1909. 474 *MacLachlan*, Tonsillitis, Publ. from the Univ. of Pittsburgh, School of Medicine, 1912. — *Aschoff*, s. bei Wurmfortsatz. 475 *E. Wagner*, in *Ziemssens* Handb. VII. — *Bachhammer*, A. f. L. 23, 1910. — *Versé*, Akute nekrotisierende Pharyngitis u. Laryngitis bei Influenza; 5 Fälle; B. 1920, 10. 476 *Klebs*, Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1883. — *Löffler*, D. 1890 u. Mitt. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt, Berlin 1894. — *F. Meyer*, in *Kraus-Brugsch*, Spez. Path. u. Ther. Bd. II, 1, 1913.

Lit. über DB außerhalb der Eintrittspforte: *Liedtke u. Völckel*, D. 1914, S. 594, DB in Herz, Lunge, Leber, Milz, Nieren, Knochenmark, Gehirn; *Plaug* u. *Schmitz*, M. 1915, 12, in einem Teil der Fälle, bes. tracheotomierten DB aus Herzblut, Urin, Galle der Leiche zu züchten; *Leede*, Z. f. Hyg. 62, 1911, selten u. nur vorübergehend im strömenden Blut; *Reye*, M. 1912, 44, in 85% DB in den Lungen; *Beyer*, M. 1913, 5, in 18 untersuchten Fällen stets im Harn; *Röttger*, C. f. Bakt. 81, 1918, selten in der Milz, nur bei D. gravissima.

Löffler, I. c. — *M. Neisser*, Hyg. Rundschau 1903, 14. — *Kolle u. Schloßberger*, Z. f. Hyg. 90, 1920. — *Brieger u. C. Fränkel*, B. 1890. 477 *Petrushky*, A. a. d. Path. Inst. Tübingen VI, 1908, Festschr. f. v. *Baumgarten*. — *Schwermer*, Z. f. Hyg. 88, 1919. — *Büsing*, Z. f. Hyg. 57, 1907. — *Flügge*, I. c. p. 355. — *Germano*, Z. f. Hyg. 25, Bd. — *Daut*, J. f. K. 48, 1898. — *Joannidis*, W. kl. W. 1919, 9, *Bingels* Ansicht ist zu verwerfen. — *Hoffmann* s. bei *Neisser*, I. c. p. 476. — *Löffler*, I. c. p. 476. — *M. Neisser*, I. c. p. 476. — *Roux*, C. Fränkel's bei *Uthoff*, B. 1899. — *Klinger u. Schoch*, Z. f. Hyg. 80, 1915. — *M. Neisser*, I. c. — *Scheller*, in *Kolle-Wassermanns* Handb. II, Ergsbd. — *Gins*, D. 1913, 11, S. 502. — *Mühsam*, B. 1916, 24, Diphth. ähnl. B. im Zahnelag. — *Landau*, B. 1916, 26, Diphth. ähnl. B. im Zahnelag. Rachen, Tonsillenabstrich. — *Axenfeld*, Univ.-Programm, Freiburg 1905 u. *Kolle-Wassermanns* Handb. Bd. 3. — *Heubner*, S. kl. V., Nr. 322, 1888. — *J. f. K.* 1889; Kongr. f. inn. Med. VIII, 1889; J. f. K. 1890. 478 *Wiegert*, V. A. 70, 1877 u. 79, 1880. — *Heubner*, I. c. p. 477. 479 *Gract*, C. f. Bakt. Orig. 84, 1920, Heft 6. 480 *Róna*, Zur Ätiol. u. Pathog. der *Plaut* Vincent'schen Angina,

der Stomakace, der Stomatitis gangr. idiopath., bzw. der Noma, der Stomatitis mercurial. gangraen. und der Lungengangrän, A. f. D. 74, 1905. — *Bubes*, l. c. p. 428. — *Blühdorn*, D. 1911, 25. — *Scheier*, B. 1909, 50, S. 2268, Lymphdrüsen bei Pl.-V. Angina wenig, bei Primäraffekt meist stark beteiligt. — *Gerber*, l. c. p. 428. — *Reiche*, Beitr. z. Kenntnis der Angina exsudativa ulcerosa, Mitt. Hamb. Staatskr. V, 1905. — *Baron*, Deutsch. Ges. f. Kinderhklde., Dresden 1907. — *Rothwell*, J. A. M. A., 4. Juni 1910, 2 Fälle dieser Art, endeten mit Genesung. — *Graetz*, l. c. p. 479. — *Huebschmann*, M. 1917, 3. — *Fahr*, V. A. 221, 1916. — *Hochhaus*, V. A. 124, 1891. — *Sörrensen*, Z. f. Hyg. 81, 1916. — *Hotzen*, Z. B. 60, 1915. — *Huebschmann*, l. c. p. 46. **481** *Weinert*, Wund- u. Narbendiphtherie, M. 1919, 9. — *Nieter*, M. 1919, 9, unter 497 Fällen ergaben 58,6% positiven echten DB-Befund. — *Hock*, M. 1919, 23. — *Frankenthal*, A. Chir. 117, 1921, Mischinfektion, vor allem Streptococcus haemolyticus longus seu erysipelatos spielt dabei eine Rolle. — *Wieting*, C. f. Chir. 1921, 32, hält Bezeichnung Wunddiphtherie für unrichtig, DB. dabei unwesentlich, spezif. Therapie versagt; s. auch *Hilgenreiner*, D. Z. Chir. 170, 1922, Lit. — *Rohde*, M. 1921, 8. — *J. Koch*, Scharlacherreger, E. XIII, 1, 1909. — *Jochmann*, Bakterienbefunde bei Scharlach u. ihre Bedeutung f. d. Krankheitsprozeß, Z. f. kl. M. 56, 1905. — *Buloch-Schmorl*, Z. B. 16, 1894. — *Burckhardt-Merian*, S. kl. V. 182. **482** *Aschoff*, Lehrb., 4. Aufl. 1919, S. 779. — *Kretz*, M. G. 17, 1907, S. 8. **484** *Most*, A. Chir. 61, 1900. — *Lexer*, A. Chir. 54. — *Kien*, Z. f. Ohrenhklde. 39, 1901. — *Most*, l. c. — *Beitzke*, Path. G. 12, 1908. — *Bartels*, l. c. p. 130. **485** *Orth*, Arb. a. d. Path. Inst. Göttingen 1893. — *Deichert*, V. A. 141, 1895. — *Nöske*, D. Z. Chir. 66, 1903. — *Schweitzer*, Knorpel- u. Knochenbildg. in den Gaumenmandeln, I.-D. Freiburg 1905, Lit. — *Lubarsch*, V. A. 177, 1904.

Lit. über Knorpel u. Knochen in den Gaumenmandeln: *Ruckert*, V. A. 177, 1904, fand sie auch bei Föten, Neugeb. u. Kindern; *Schweitzer*, l. c., fand sie bei Erwachsenen in 33%; *Theodore*, A. f. O. 90, 1912.

Ketterer u. *Lelièvre*, A. de Méd. XXIII, 1911. — *Erdely*, B. 1911, S. 1095. — *Czerny*, M. f. K. 10, 1911. — *Siebenmann*, A. f. L. II u. III, 2. Heft, 1895. — *Januszkiewicz*, Pharyngitis ceratosa punctata, V. A. 193, 1908, Ursache: der Bacillus ceratosus (*Wysokowicz*). — *Milian* in *Cornil-Ranvier* IV. Bd., 1912, S. 380. — *Urbantschitsch*, M. Kl. 1915, 45; s. auch *Gäbert*, M. 1922, 12, Lit. **486** *Simon*, B. Z. K. d. T. 19, 1911 (Pharynx-tonsillentuberkulose). — *H. Cramer*, B. z. K. d. T. 46, 1921. — *Plüder* u. *Fischer*, A. f. L. 4, 1896. — *Piffel*, Z. f. H. 20, 1899. — *Nobecourt et Tixier*, Gaz. d. Hôp. Nr. 108, 1908. — *H. Cramer*, l. c., 34 Fälle hypertroph. Mandeln, nur 1 mal Tub. — *Pertik*, l. c. p. 383. — *Mitchell*, Br. m. J. 17. I. 1914, S. 125, fand bei Tonsillartub. in 90% Typ. bov. in Halslymphdrüsen (Trinken ungekochter Milch!). — *Bandelier*, in Beitr. zur Klin. der Tuberkulose, 6. Bd. — *MacLachan*, l. c. p. 474. — *Birch-Hirschfeld*, Lehrb. **487** *Lung*, Vorl. über Pathol. u. Therapie der Syphilis, Wiesbaden 1895. — *Gerber*, D. 1920, 40. — *Bostroem*, Z. B. IX, 1890. — *Thévenot*, L'actinomyecose de l'amygdale, Gaz. des Hôp. 27. Sept. 1904. — *Wright*, A. J. July 1904. — *Gappisch*, Zur Kenntnis d. actinomyces-ähn. Körner in den Tonsillen, Path. G. 9, 1905. — *Miodowski*, A. f. L. 19, 1907. — *Jaehn*, l. c. p. 435. — *Cahn*, B. 1886. — *de Beurmann et Gougerot*, Sp. des mucoeuses, Soc. méd. Hôp. Juni 1907. — *Milian*, l. c. p. 485, S. 381. **488** *Imhofer*, P. 38, 1913, 29. — *Glas*, V. A. 182, 1905, Beitr. z. Pathol. gutartiger Tonsillartumoren (auch anderer außer Lipom). — *Theisen*, Albany med. annals 1903, ref. in C. M. 11, 1904. — *Sommer*, A. f. L. 19, 1907. — *Volkmann*, D. Z. Chir. 41, 1895. — *Eisenmenger*, D. Z. Chir. 39, 1894. — *Looser*, B. z. kl. Ch. 52, 1906. — *Malassez*, A. de phys. 1883, p. 186 (krebsiges Cylindrom). — *Krompecher*, Basalzellenkrebs, Jena 1903. — *Cocuen*, A. Chir. 75, 1904; ausgeschaltete Schleimdrüsenkeime. — *Charmont*, A. Chir. 84, 1907, Basalzellenkrebs. — *Ehrlich*, B. z. kl. Ch. 51, 1906, Speicheldrüsentumoren. — *Milian*, l. c. p. 485, S. 387. — *Spangenberg*, Endotheliome, A. f. O. 87, 1912. — *Raach*, I.-D. Basel 1912, Trois cas de tumeurs mixtes de la région palatine. — *Barbezat*, C. 1917, 10, Gutart. Epith. d. harten Gaumens: s. auch *Herzog*, Z. B. 69, 1921, Orbitacyclindrom, Lit. — *Holmgren*, A. f. L. 33, 1920. — *Brunner*, B. z. kl. Chir. 36, 1902. — *Hillendall*, B. z. kl. Chir. 39, 1903. — *Schwalbe*, im Lehrb. v. *Aschoff* I. 1919. — *Reuter*, A. f. L., 17, 1905. — *Levinger*, M. 1908, 19. — *Achhausen*, B. 1911, 52. — *Oppikofer*, Z. f. L. 4, 1911, S. 347, bis März 1910 nur 39 Fälle in Lit. — *Simmonds*, M. 1908, 37. — *Marchand*, Mißb. in *Eulenburs Realenzykl.* 4. Aufl. 1910, S. 799 u. ff. **489** *Thellung*, D. Z. Chir. 78, 1905. — *Schwalbe*, l. c. p. 488. — *R. Meyer*, Epignathus, Z. f. G. 70 u. E. 15, über Teratogenese; s. auch *Budde*, Z. B. 68, 1921, Beitrag zum Teratoproblem. — *Arnold*, V. A. 111, 1888. — *Goebel*, Üb. d. Lipomatosis des Hypopharynx, ihre Bez. z. d. sog. Oesophaguspolypen u. den tiefergelegenen Halslipomen, D. Z. Chir. 75, 1904. — *Eisenmenger*, D. Z. Chir. 39, zit. bei *Krompecher*, l. c. 463. — *Wagner* u. *Mikulicz*, B. z. kl. Ch. 19. — *Iwata*, Beitr. z. Anat. usw.

d. Ohres, V. 1, 1911. — *Schmincke*, Z. B. 68, 1921; s. auch *Löhlein*, M. 1921, 32, S. 1036. — *Brocq*, *Pantrier*, *Fernet*, Lymphadénome diffus an Gaumensegel u. Zunge, Soc. franç. de Derm. et Syph. 1909, p. 260. — *v. Werdt*, F. Z. 6, 1911, Tumor am w. Gaumen. — *Kusunoki-Frank*, V. A. 212, 1913. **490** *Stoll*, A. f. L. 28. — *Ribbert*, Das Ca. d. Menschen, 1911, S. 337. **491** *Imhofer*, P. 37, 1912, 12. **493** *Koschier*, Wiener Kl. 1894, VII u. 1895, VIII. — *Kobert*, Komp. d. prakt. Toxikologie, Stuttgart, Enke, 3. Aufl. 1894.

Oesophagus.

494 *E. Neumann*, F. 1897, 10 u. A. f. mikr. A. 12, 1876. — *Schaffer*, W. klin. W. 1898. — *Gliniski*, Die Labdrüsen im ob. Teil d. menschl. Speiseröhre und ihre Bedeutung, Bull. de l'acad. des sciences de Cracovie Nov. 1903. — *Schridde*, V. A. 179, 1905. — *Schwalbe-Lubarsch*, V. A. 179, 1905. — *Eberth*, F. 1897, 5. — *Schaffer*, V. A. 177, 1904, Die oberen cardialen Oesophagusdrüsen. — *H. Hildebrand*, M. 1898. — *Ruckert*, V. A. 175, 1905. — *Schridde*, Die Entwicklungsgesch. des menschl. Speiseröhrenepithels usw., Wiesbaden 1907. — *Schaffer*, l. c. — *Keibel*, V. A. 177, 1904. — *Schridde*, l. c. — *Schridde*, l. c., Lit. u. ders.: Studien u. Fragen zur Entzündungslehre, Jena, Fischer, 1910, s. auch dens.: Die ortsfremden Epithelgewebe des Menschen, Jena, Fischer, 1909. — *Nakamura*, Z. f. a. A. 1, 1914, Über die Cysten des Oe. u. ihre Bedeutung. — *Ciechanowski* u. *Gliniski*, V. A. 199, 1910. — *Sternberg*, Path. G. 17, 1914; es sind in Cysten u. Kanäle umgewandelte Ausführungsgänge von Schleimdrüsen; sie vereitern gern u. geben zu Oesophagitis phlegmonosa die Grundlage ab. — *Lotz*, I.-D. Gießen 1910, die Fisteln stammen von Perforationen submucöser Herde in das Lumen des Oe. — *Forssner*, Die angeb. Darm- u. Oesophagusatresien, An. H. 34, 1907. — *Ladwig*, C. 1921, 23. — *Gutmann*, Oesoph.-Atresie u. Oesoph.-Trachealfistel mit Mißbildungen am Herzen u. gr. Gefäßen, I.-D. Heidelberg 1911 u. F. Z. 1911; s. auch *Zausch*, V. A. 234, 1921. — *C. Happich*, Üb. Oesoph.-Mißbildungen, zugleich ein Beitr. z. Kenntnis der Entwicklungsgeschichte von Oesoph. u. Trachea, I.-D. Marburg 1905. — *Kreuter*, Die angeb. Vereng. u. Verschl. d. Darmkanals, Hab.-Schrift Erlangen 1905. — *Giffhorn*, V. A. 192, 1908. — *Kern*, V. A. 201, 1910. — *Konopacki*, C. 1912, 9. **496** *Kraus*, Die Erkr. der Mundhöhle u. der Speiseröhre, *Nothnagels* Handb. d. spez. path. Ther. 1898 u. *Kr. u. Ridder*, 2. Aufl., Wien 1912. — *E. Kaufmann*, Lehrb., 4. Aufl. 1907. — *Kathe*, V. A. 190, 1907; der Gang könnte unserer Meinung nach wohl durch eine Phlegmone (nach Sondierung?) entstanden sein. — *Kopp*, A. Inst. v. *Baumgarten* VII, 1910. — *Lotz*, l. c. p. 494. — *Ciechanowski* u. *Gliniski*, l. c. p. 494. — *Glockner*, D. A. 1900. — *Cantieri*, A. p. sc. m. 34, 1910, 62 Fälle aus Lit., 6 eigene. — *Watson*, Br. m. J., 2. Nov. 1912, 2 Fälle bei älteren Männern. — *Quincke*, D. A. 24. — *Rost*, D. 1912, 36. **497** *Zelensky*, Z. f. kl. M. 74, 1912. — *Forpahl*, A. f. G. 96, 1912, Melaena neonat. durch Blutung aus angeb. Var. d. Oes. — *Rössle*, M. 1913, 3. — *Rössle*, l. s. c. — *Mouton*, B. z. kl. Ch. 115. **498** *Birch-Hirschfeld*, Lehrb. — *Stern*, Oesoph. diss. superf., A. f. V. 10, 1904. — *Sclarinos*, V. A. 133, 1893. — *Grau*, Z. f. kl. M. 1905, 57. — *Winter*, Ein Fall von röhrenförm. Ausstoßung einer Oesophagusmembran nach Lysolvergiftung, I.-D. Göttingen 1910. — *Fuzii*, Gann. 5. Jahrg., 2. Heft, 1911. — *Chiari*, P. 1886, 8. **499** *Nakamura*, l. c. p. 494. — *W. Ceden*, Zur Kenntnis der Oes.-Diphtherie, Z. f. kl. M. 80, 1914. — *Grünfelder*, Z. c. P. 16, 1914. — *E. Fraenkel*, V. A. 167, 1902. — *Aron Schick*, Über nekrotisierende Entzündung des Oesoph. bei Scharlach, I.-D. Basel 1907. — *Oppikofer*, A. f. L. 25, 1911, unter 128 Fällen war der Oe. 15 mal beteiligt; s. auch *Stupka*, die Diphtherie d. Speiseröhre u. ihre Folgezustände (Narbenstenosen), D. Z. Chir. 170, 1922, Lit. **500** *Sternberg*, l. c. p. 494. — *Joliat*, Tr. Inst. *Stilling* 1907. — *K. Zenker*, D. A. 55, 1895. — *Chiari*, Path. G. 14, 1910. — *Eppinger*, P. 1881. — *Zenker*, D. A. 1891. — *Glockner*, P. 1896. — *Gliniski*, l. c. p. 494. — *Nakamura*, l. c. p. 494.

Lit. zu Tuberkulose: *Flemer*, J. H. H. B. 1893, 28 (Dipteralarven in den Ulcera); *v. Schrötter*, Beitr. z. Klin. der Tub., Bd. 6, 1906; *Tileston*, A. J. August 1906, Lit.; *Stachlin-Burckhardt*, A. f. V. 16, 1910; *Chiari*, Path. G. 14, 1910; *Kraus* u. *Ridder*, l. c. p. 496; *Cornil-Ranvier*, Manuel d'Histol. Pathol. IV, 1912.

Kraus, Die Erkrankungen der Speiseröhre, *Nothnagels* Handb. XVI. Bd., 1. T., II. Abt., Wien 1902. — *Sollmann*, J. f. K., N. F. 24. — *Garde*, De l'act. oesophag., Thèse Lyon 1896. — *Abée*, Z. B. 22, 1897. — *v. Baracz*, l. c. p. 364. **501** *v. Haefler*, Über die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhrenverengungen, Wien 1889. — *Mehner*, A. Chir. 58, Bd. — *v. Wgss*, V. A. 51, 1870. — *Zahn*, V. A. 143, 1896. — *Bert* u. *Fischer*, F. Z. 6, 1911. — *Gold*, Z. B. 68, 1921. — *Trespi*, Arb. a. d. Path. Inst. in Posen (*Lubarsch*), Wiesbaden 1901. — *Stachlin-Burckhardt*, A. f. V. 15, 1910. — *Mohr*, Z. B. 45, 1909, Flimmerepithelcyste. — *Stocker*, Z. B. 52, 1912. — *Pappenheimer*, P. New York, Vol. III, Nr. 3 u. 4, 1913, p. 60. — *Kühne*, V. A. 158, 1899. — *Kern*, V. A. 201, 1910. — *Nakamura*, l. c. p. 407. — *Landois*, D. Z. Chir. 94, 1908; Retention allein genügt nicht, aktive Epithel-

wucherung mit geschwulstartigem Charakter komme hinzu; die Cysten waren erbsen- bis bohngroß. **502** *Casimir Frank*, Über Oesophagusmyome, I.-D. München 1911. — *Bauer*, V. A. 223, 1916. — *Anitschkow*, V. A. 205, 1911. — *Baur*, A. p. I. v. *Baumgarten* 5, 1904, 69 j. M., mel. Spindelzellensarcom. **503** *Starck*, V. A. 162 1900. — *Borrmann*, Path. G. 12, 1908. — *Herxheimer*, Z. B. 44, 1908, stellt 18 Fälle aus der Lit. zusammen, u. C. 1918, 1, neuer Fall. — *Donath*, V. A. 194, 1908; beschreibt ein Spindelzell- u. ein „Endothelsarcom“. — *von Haacker*, M. G. 19, 1908, Heft 3. — *Wolfensberger*, Z. B. 15, 1894. — *Glinkski*, V. A. 167, 1902. — *Frangenheim*, V. A. 184, 1906. — *Herxheimer*, Carcinoma sarcomatodes, I. c. — *Reith*, Über 2 Fälle v. prim. Sarcom des Oesoph., I.-D. Leipzig 1909. In einem Fall Carcinom räumlich mit Sarcom vereint. — *Herzog*, Path. G. 17, 1914, ein sarcomatöses Stroma kann vorgetäuscht werden: „Ca. sarcomatodes“ u. Diskussion dazu: *Schmincke*, *Krompecher*. — *Schlagenhauser*, V. A. 164, 1901.

Lit. über Sarcome: *Joliat*, Sarcom mélanique; ist ein Unicum, Tr. Inst. *Stilling* 1907; *Rieke*, Ausgedehntes weiches Spindelzellensarcom, V. A. 198, 1909, Lit.; *Carraro*, Perivascul. Hämangioendotheliom, Gazz. Int. d. Med., Napoli 1910, 7; *Bertholet*, Du sarcome de l'oesophage, A. d. Méd. 23, 1911, 2, kleinzelliges Rundzellensarcom mit Lymphdrüsen u. Lebermetastasen (Lit.); *Grischa Ichok*, I.-D. Basel 1916, Geschwulst-entw. in Oesoph.-Divertikeln; *Kinoshita*, Schw. m. W. 1921, 7, Mischgeschwulste; *Haudek*, W. kl. W. 1922, 23, Veränd. d. Oesophagus bei Lymphosarcom u. Lympho-granulom des Mediastinum.

Hanot u. *Parmentier*, A. gén. de méd. 1889, p. 470. — *Chavannaz*, Bull. Soc. Anat. et Phys., Bordeaux 1893, p. 226. — *Fischer*, P. 24, 1899. — *Franke*, V. A. 174, 1903. — *Caesar*, M. 1904, 21. **504** *Borrmann*, Z. B. 48, 1910, Die Beurteilung multipler Carc. im Digestionstraktus. — *Kraus*, I. c. p. 496. — *Wendland*, Erkr. d. Speiseröhre, I.-D. Göttingen 1896. — *Calderara*, V. A. 200, 1910. — *Killian*, Z. f. O. 55, 1907. — *Mehnert*, I. c. p. 501. — *Happich*, I. c. p. 494. **505** *Zahn*, M. 1905, 35 u. 1906, 19, Abknickung der Speiseröhre durch vertebrale Ekchondrose. — *P. Wolf*, M. 1903, 18. — *Arndt (Heller)*, Zur Lehre von der Entstehung des Speiseröhrenkrebses, I.-D. Kiel 1901. — *Ritter*, D. A. 55, 1895. — *Hüttner*, I.-D. Leipzig 1900. — *v. Grabowski*, Ein Oes.-Ca. auf dysontogenetischer Basis, Z. B. 56, 1913. — *Guisez*, Gaz. des hôp. 1911, 40. — *Kraus*, I. c. p. 496. — *Heimann*, A. Chir. 57. **507** *Sakata*, M. G. 11, 1903. — *Borrmann*, Z. B. 48, 1910. **508** *Struckmeyer*, *Erwin*, Fall v. Oes.-Ca. mit eigenart. Veränd. an den Venae anonymae u. jugulares etc., I.-D. Göttingen 1920. **509** *Kovacs* u. *Stoerk*, Über das Verhalten des Oes. bei Herz-vergrößerung, W. kl. W. 1910, 42. **510** *Netter*, A. f. V. 4, 1899. — *Rosenheim*, D. 1899, 45 ff. — *Mikulicz*, X. Kongr. d. D. Ges. f. Chir. 1882, Bd. 1, S. 30. — *Meltzer*, B. 1888. — *Strümpell*, D. A. 29. — *Heinemann*, Ein Beitrag z. Lehre von der Erw. d. Oes. u. bes. des sog. Vormagens, I.-D. Leipzig 1911, 1½ j. Mädchen. — *Zaaijer*, Cardiospasmus en andere slokdarmaandoeningen, Leiden 1918, Verl. von S. C. van Doesburgh. **511** *R. Kaufmann*, M. 1908, S. 368. — *Kraus*, I. c. p. 500. — *Zaaijer*, I. c. — *Meltzer*, I. c. p. 510. — *Kraus*, I. s. c. — *Zweig*, W. kl. W. 1909, 21. — *Dierling*, Über die diffuse Dilatation der Speiseröhre, I.-D. Rostock 1910. — *Zaaijer*, I. s. c. — *Thieding*, B. z. kl. Ch. 121, 1921; s. auch *H. Meyer*. Entsteh. u. Behandl. d. Speiseröhrenverengungen u. des Cardiospasmus, M. G. 34, 1922.

Lit. über Dilatatio oesophagi idiopathica: *Leichtenstern*, D. 1891; *Rumpel*, M. 1899; *Fleiner*, M. 1900, 16 u. 17, Congenitale Erw.; *Merkel* in *Stintzing-Pentzolds* Handb., IV; *Starck*, M. 1903, 19; *v. Mikulicz*, D. 1904; *Gregerson*, N. M. 1903, Abt. II, Heft 2, Nr. 10; *Kraus*, I. c. p. 500; *Eliessen*, V. A. 172, 1903; *v. Bergmann*, Ges. d. Charité-Ärzte, 7. Nov. 1907; *v. Hacker*, 36. Chir. Kongr. Berlin 1907, auch an prim. Schädigung der Muskulatur ist zu denken; *Baghdassarian*, Cardiospasme idiopathique avec dilat. conséc. de l'oesoph., Thèse Paris 1909; *Stierlin*, Diff. Ekt. bei wahrscheinlich angeb. Cardiotenose, A. p. I. *von Baumgarten* VII, 1909, gute Lit.; *Zweig*, Cardiospasmus, Probvorlesung, W. kl. W. 1909, 21, Lit., auch histor. Entwicklung der Frage; *Dierling*, Diffuse Dilatation der Speiseröhre, I.-D. Rostock 1910; *Wass*, F. R. 23, 1916, sechs Fälle, 3 mit diffuser Dilatation; *Albu*, B. 1917, 29; *Harbitz*, Idiopathisk oesophagus-dilatation, N. M. 1918, 8; *Fleiner*, M. 1919, 22, Cardiospasmus; *Holzknacht* u. *Olbert*, Die Atonie der Speiseröhre (Dysphagia atonica, Pseudooesophagismus), Z. f. kl. M. 71; *Boehm*, *Gottfried*, *Falkenheim*, M. G. 33, 1921, Kong. Cardiotenose mit diffuser Oesophagusektasie.

Bencke, Deutsche Ärzte-Zeitung, Heft 12, 1901. — *Kraus*, I. c. — *Harbitz*, Idiopathisk oesophagus-dilatation, N. M. 8, 1918. — *Kaufmann* u. *Kienböck*, W. kl. W. 1909, 35–38. — *Stierlin*, zit. bei Lit. **512** *Rosenheim*, D. 1899 u. Z. f. kl. M. 51. — *Zenker*, Krankh. d. Oesophagus, *Ziemssens* Handb. VII. — *Rokitansky*, Österr. med. Jahrb. XXI. **513** *Krebs*, Handb. d. path. Anat. 1869, I. Bd. — *Ribbert*, V. A. 167, 1902 u. 178, 1904. — *Heinen*, F. Z. 1, 1907, läßt beide Entstehungsarten zu. — *Hausmann*, V. A. 168, 1902. —

Brosch, V. A. 176, 1904. — *Bevermann*, Ein Beitr. z. Lehre über Traktionsdivertikel der Speiseröhre, I.-D. Erlangen 1904. — *Riebold*, V. A. 173, 1903 u. D. A. 80, 1904 u. V. A. 192, 1908. — *Oekonomides*, Über chron. Bronchialdrüsenaffektionen und deren Folgen, I.-D. Basel 1882. — *Schlagenhauser*, I. c. p. 503. — *Starck*, Die Divertikel und Dilatation der Speiseröhre, Samml. zwangl. Abh., h. v. *Albu*, Bd. 3, H. 5, Halle, Marhold, 1911. — *Oekonomides*, I. c. — *Brosch*, D. A. 67, 1900. — *Zenker*, I. c. p. 512. — *Killian*, Z. f. Ohrenhklde. 55, H. 1/2. — *Huber*, D. A. 52. — *Hugo Starck*, Die Divertikel der Speiseröhre, Leipzig 1900. — *W. Rosenthal*, Die Pulsionsdivertikel des Schlundes, Leipzig, Thieme, 1902. — *Starck*, I. c. **514** *Hochenegg*, Spez. Chir. I, 1907. — *Maraguma*, M. G. 28, 1914. **515** *Zenker*, I. c. p. 512. — *Kloiber*, D. Z. Chir. 147, 1918. — *Rosenthal*, I. c. p. 513. — *Starck*, I. c. p. 513. — *Koenig*, Deutsche Chir. 35, 1880. — *v. Bergmann*, A. Chir. 43, 1892. — *Killian*, I. c. p. 513. — *Brosch*, V. A. 162, 1900. — *Rosenthal*, I. c. — *Riebold*, I. c. p. 513. — *v. Kostanecki*, V. A. 117, 1889. — *Starck*, I. c. — *Chiari*, B. 1914, I. **516** *Vogel*, A. Chir. 115, 1921. — *Pick*, ref. A. f. D. 115, 7. Heft, 1913, Haarwanderung durch den Oes. ins vord. Mediastinum. — *v. Hacker*, Chir. d. Speiseröhre im Handb. d. prakt. Chir. — *B. Fischer*, Über Sondierungsverletzungen u. Divertikel des Oesophagus, D. A. 78, 1903. — *Diernfellner*, Ein Fall von Oes. perf. bei Sp., I.-D. Heidelberg 1911. — *Brosch*, I. c. p. 513. — *Zuppinger*, J. f. K. 57, 1903. — *Petrén*, B. z. kl. Ch. 61, 1908. — *Beneke*, D. 1904, 41. — *Maresch*, Z. f. H. 28, 1907, fand den Soor in der Mucosa selbst (selten), meist liegt er nur im Epithel.

Magen.

517 *Heiderich*, An. H. Heft 129 (43. Bd.), 1911. — *Heidenhain*, im Handb. der Physiologie von *Hermann*. — *Disse*, Über die Blutgefäße der menschl. Magenschleimhaut, A. f. m. A. 63, 1904. — *Disse*, I. c. — *Jatrou*, D. Z. Chir. 159, 1920. — *Hofmann* u. *Nather*, A. Chir. 115, 1921. — *Cunéo*, De l'envahiss. du système lymphat. dans le cancer de l'estomac, Paris 1900. — *His*, Studien an gehärteten Leichen über Form und Lagerung des menschlichen Magens, A. f. A., Anat. Abt., 1903. — *C. Hasse* u. *Strecker*, Der menschl. Magen, Anat. Anz. 25, 1904. — *Ponfick*, B. 1905, 44a. — *Simmonds*, Über Form und Lagerung des M. unter norm. u. pathol. Verhältnissen, mit 10 Abb. u. 12 Tafeln, Jena, Fischer, 1907. — *Wernstedt*, Grundform und Kontraktionsformen d. menschl. Magens, A. f. A. 1907. — *Beckey*, F. Z. 7, 1911, Kontraktionsphänomene des M. — *W. Thoma*, V. A. 230, 1921, Flexura duodenojejunalis u. Ventriculus gastricus; s. auch *Gruber* (*Kratzeisen*), Über Form u. Lage des Magens, Path. G. 18, 1921. — *Aschoff*, Über die Magenenge (Isthmus v.). Jena 1918 u. M. K. 1920, 38. — *Förssell*, F. G. R. Ergsbd. 30, 1913. — *Stiere*, Anat. Anz. 51, 1919. — *Elze*, Heidelb. Akad. 1920, Aufbau d. Mag. u. M. 1922, 17, S. 651; die Speisen nehmen nicht den Weg der sog. Magenstraße, sondern gleiten etwa in der Mitte zwischen großer u. kl. Curvatur herab. Der nüchterne Magen ist bandartig kollabiert. — *Volkmann*, M. G. 32, 1920, fand den Isthmus (*Aschoff*) nur in 12%. — *Westphal*, ibid. — *Mangold*, *Hecht*, D. 1920, 16, S. 447 u. ff. **518** *Bamberger*, Krankh. d. chyl. Syst. — *Orlandi*, Gazz. Med. di Torino XLVII, 1896, 40. — *Dupraz*, A. d. Méd. Nr. 3, Mai 1897. — *Hahn*, D. 1899. — *E. Neumann*, V. A. 111, 1888. **519** *Tugendreich*, Magendarmkrankheiten d. Säuglings, A. f. K. 39, 1904. — *Heigel*, P. 38, 1913, 44. — *Nauwerck*, D. 1920, 5. — *Handtmann*, I.-D. Jena 1912, Zur Kenntnis der Magendivertikel. — *Konjetzny*, I. c. p. 524. — *Lauderer*, Über angeb. Stenose des Pylorus, I.-D. Tübingen 1879. — *Maier*, V. A. 102, 1885. — *Meinel*, Z. B. 31, 1902 u. V. A. 174, 1903. — *Chiari*, V. A. 213, 1913. — *Maylard*, Br. m. J. 1904, 1. — *Schäfer*, J. f. K. 76, 1912. — *Krompecher*, Z. B. 49, 1910. — *Tanaka*, J. f. K. 75, 1912. — *Hirschsprung*, Journ. f. Kinderhklde. 1888 u. Ref. in *Schmidt's Jahrb.* 1888. — *Thomson*, Br. m. J. 1902, II u. Edinb. Hosp. Rep. 4. — *Pfaundler*, W. 1898, 45. — *Longenak*, C. Grenz. 1902. — *Wernstedt*, J. f. K. 65, 1907 u. N. M. Abt. 1, 1906. — *Hertz*, J. f. K. 84, 1916. — *Arregger*, I.-D. Zürich 1896. — *Magnus-Alsleben*, V. A. 173, 1903. — *Chiari*, I. s. c. — *Koch*, F. Z. 16, 1915. — *Ramstedt*, C. f. Chir. 1913, 1. — *Drachter*, M. 1919, 14.

Lit. über angeborene Pylorusstenose: *Ashby*, ref. A. f. K. 25, 1898; *Ibrahim*, Angeb. Pylorusstenose im Kindesalter, Berlin, Karger, 1905, vollst. Zusammenstellung u. Kritik; *Grisson*, Kong. Pylorusstenose, D. Z. Chir. 75, 1905; *J. J. Schmidt*, Pylorusst. d. Säuglinge, M. 1905; *Torkel*, Die sog. kongenit. Pylorushyperplasie eine Entwicklungsstörung, V. A. 180, 1905, ein Fall; *Heubner*, Ther. d. Gegenw., Okt. 1906; *Cantley* u. *Stills*, Br. m. J. 1906, S. 939; *Simmonds*, I. c. p. 517; *Alder*, I.-D. Basel 1908 u. J. f. K. 17, 1908, Ergänzungsheft; *Pfaundler*, im Handb. d. Kinderheilkunde von *Pfaundler-Schlossmann*, II. Bd.; *Ibrahim*, E. i. M. I, 1908, Lit.; *Bendix*, Pylorospasmen u. Pylorusstenosen im Säuglingsalter, M. Kl. 1909, 48, meist nervöse Grundlage; *Brend* u. *Winternitz*, J.

f. K. 72, 1910, teilen Standpunkt *Wernstedts*; *Dilg*, D. Z. Chir. 106, 1910: *Heusch*, Z. f. Kh. 31, 1921, Die Bedingungen der kindlichen Pylorusstenose, Lit.

520 *E. Kaufmann*, D. 1887. — *Halff*, Ein Fall von Situs inversus des Magens, des Duodenums u. d. Milz, M. 1904, 51. — *Lochte*, Z. B. 16, 1894. — *Oberndorfer*, Sitzber. d. Ges. f. Morph. u. Phys. München 1906. — *Virchow*, V. A. Bd. 5. **521** *Engelsmann*, Über Magenerosionen, M. St. Hamburg X, Heft 10, 1909. — *Rössle*, Handb. v. *Schjerming*, 8, 1921. — *Ewald*, Klinik d. Verdauungskrankh., 3. Aufl. — *Fritzsche*, B. 1919, 32. — *Dieulafoy*, Presse méd. Nov. 1899. — *W. H. Schultze*, V. A. 193, 1908. — *Beneke*, Path. G. 12, 1908. — *Beneke*, D. 1904, 41 u. Path. G. 12, 1908. — *Kobayashi*, F. Z. 3, 1909 (wiederholte auch die Versuche *Ebsteins*). — *Schmincke*, Über exp. Erzeugung sog. pept. Erosionen des Magens beim Kaninchen durch Reizungen des Plex. coeliacus, Phys.-med. Ges. Würzburg 1910; Resultate wie *Kobayashi*. — *Marchand*, l. c. p. 290. — *Schiff*, Unters. z. Physiol. d. Nervensystems, 1855, S. 406. — *Ebstein*, Exp. Unters. von Blutextravasaten in der Magenschleimhaut, A. f. e. P. 2, 1874. — *v. Preuschen*, Verletz. d. Kindes bei der Geburt als Ursache der Melaena, Wien 1894. — *Ewald*, Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1902. — *Rössle*, l. s. c. **522** *Ewald*, l. c. p. 521. — *Marchand*, l. c. p. 290. — *K. Meyer*, Beitr. z. Melaena vera neonatorum, Ein neuer Fall von Ulcus oesophagi neon., I.-D. Zürich 1902. — *Vorpahl*, l. c. p. 497. — *v. Preuschen*, l. c. — *Landau*, Über Melaena der Neugeborenen, Breslau 1874. — *v. Franqué*, Über tödl. Affektion. der Magen- u. Darmschleimhaut nach Laparotomien, nebst Bemerk. zur Melaena neonatorum, B. z. G. u. G. 10, 1906 u. D. Z. f. N. 60, 1918. — *F. Wolff*, Beitr. z. Entst. d. Mel. n. durch retrograde Embolie, Z. f. G. 72. — *v. Rundstedt*, A. f. G. 89, 1909. — *Baisch*, Kapitel Melaena in v. *Winckels* Handb. III, T. 3, S. 254. — *Vassmer*, A. f. G. 89, 1909. — *v. Rundstedt*, l. c. — *F. Wolff*, l. c. — *Nürnberg*, l. c. p. 40; s. auch *H. Müller*, Zur Frage der M. neon., Z. f. Kh. 30, 1921. — *M. Runge*, Die Krankheiten der ersten Lebensstage, 3. Aufl. 1906. — *Shukowsky*, A. f. K. 45, 1907. — *Nürnberg*, l. c. — *v. Eiselsberg*, Chir. Kongreß 1899. — *Busse*, A. Chir. 76, 1905. — *v. Franqué*, l. c. — *Disse*, l. c. p. 517. — *Payr*, M. 1905, 17 (auch Experimente). — *Payr*, A. Chir. 84, 1908. — *Yatsushiro*, V. A. 207, 1912. — *Beneke*, Path. G. 12, 1908. **523** *Saxer*, C. 1902, 15. — *Heller*, Path. G. 5, 1904. **524** *A. Schmidt*, V. A. 143, 1896. — *Nauwerck*, M. 1897, 35 u. 36. — *Lubarsch*, Path. G. 11, 1907. — *Hallas*, V. A. 206, 1911. — *Preuße*, V. A. 219, 1915. — *Carl Friedländer*, Über Epithelwucherung u. Krebs, 1877. — *Hauser*, l. c. p. 540. — *Borst*, Lehrb. *Aschoff* IV. Aufl. 1919. **525** *Hallas*, l. c. p. 524. — *Lubarsch*, l. c. p. 524. — *Borst*, l. c. p. 524. — *Meulengracht*, V. A. 214, 1913, Über Gastritis polyposa, gute Abbildungen. — *Versé*, Path. G. 13, 1909 u. l. c. p. 544. — *Ribbert*, F. Z. II. — *E. Koch*, F. Z. 16, 1915. — *Konjetzny*, Deutsche Chir., Lief. 46f., I. Hälfte, I. Teil, Die Geschwülste des Magens, I. Teil, Allg. Path. u. spez. path. An. 1921. — *Hauser*, Das Cylinderepithelcarcinom des Magens und Dickdarms, 1890. — *Tilger*, V. A. 132, 1893. — *Meinel*, Z. B. 31, 1902. — *Krompecher*, l. c. p. 519. — *Clairmont*, W. kl. W. 1918, 1. **526** *Herzberg*, V. A. 204, 1911. — *Kleemann*, A. f. kl. M. 128. — *Mayeda*, Schw. m. W. 1921, 30. — *v. Sury*, Beitr. z. Kenntnis der totalen, einfach entzündl. Magenschmumpfung u. der fibrösen Polyserositis (Zuckerguß), I.-D. Basel 1907 u. A. f. V. 13, 1907. — *Brinton*, Die Krankh. d. Magens, übersetzt von *H. O. Bauer*, Würzburg 1862. — *Krompecher*, l. c. p. 425. — *Krompecher* u. *Makai*, Z. f. K. 11, 1912. — *Konjetzny*, M. 1918, 11 u. M. G. 31, 1918. — *Curtis*, zuerst A. d. Méd. 20, 1908, 5 für Entzündung, dann diese Ansicht widerrufen: Soc. anat. Paris 26. Mars 1909. **Lit.** über Linitis plastica: *v. Sury*, l. s. c.; *Krompecher*, l. c. S. 425; *Krompecher* u. *Makai*, l. s. c.; — *Roussy*, ref. Z. f. K. 12, 1912, S. 89, *Walter* u. *Masson*, ref. ibid. S. 86, *Forri*, Bull. Sc. Med. anno 83 fasc. VIII, vol. XII, Bologna 1912, *Silvan*, VIII. Reun. d. Soc. ital. di Path., Pisa 1913, halten die Linitis für Carcinom; *Ambiel*, De la fréquence de la linité plastique etc., Thèse de Bordeaux (Nr. 31) 1913, erkennt auch nicht-carcinomatöse Linitis an; — *Konjetzny*, l. c. p. 525.

Nauwerck, M. 1897, 35 u. 36. — *Krompecher*, l. s. c. — *Konjetzny*, l. c. p. 525. — *Konjetzny*, l. c. p. 525. **527** *Ackermann*, V. A. 45, 1869, S. 39. — *Schnarrwyler*, Über Gastritis phlegmonosa, 3 Fälle aus der Basler path. Anstalt, Lit.-Zusammenstellung, A. f. V. 12, 1906. — *K. Koch*, B. 1917, 4. — *Konjetzny*, M. G. 31, 1919. — *F. Koenig*, D. 1911, 14. — *Stapelmoor*, D. 1918, 44.

Lit. über Absceß u. Phlegmone der Magenwand: *Simmonds*, M. 1903, 33, Phlegmone bei Oxalsäurevergiftung u. putriden Bronchitis; *Hanot* u. *Gombault*, Gastrite chron. avec sclérose sous-muqueuse etc., Arch. d. Phys. IX, 1882; *E. Kaufmann*, Schrumpfmagen, C. f. Schw. 1906, 17, ders. Fall bei *v. Sury*, l. c.; *Pfister*, D. A. 87, 1906; *Kermauner*, M. G. 17, 1907; *Hosch*, C. f. Schw. 1907; *Münter* u. *Koch*, D. 29 u. 31, 1908; *Chénisse*, Sem. méd. 1908, 49, ausführl. Zusammenstellung; *Krompecher* u. *Fuld*, D. 1909, 10, Vereinsber. S. 459; *Münter*, D. 1909, 11; *Adams*, Akute phl. Gastr., Lancet 29, I,

1910, 13 j. Mädchen, plötzl. an Erscheinungen der diffusen Peritonitis erkrankt; *F. Koenig*, Über Magenwandphlegmone im subakuten Stadium u. ihre Heilung durch Magenresektion, D. 1911, 14; *Bossart*, Gastr. phlegm., Intern. Beitr. z. Path. u. Ther. d. Ernährungsstör. 4, 1912; *Herrmann*, Phl. d. Magenwand, I.-D. München 1912; *v. Meyenburg*, M. 1921, 21, Soorinfektion bei Gastritis phl.

Ungermann, V. A. 193, 1908. **528** *Stein*, Zur Frage des Magenmilzbrandes, C. f. Bakt. 51, 1909, Heft 6. — *Rochs*, V. A. 222, 1916, gastro-intestin. Milzbrand. — *v. Baumgarten*, Lehrb. d. pathog. Mikroorg. S. 864, leugnet prim. M., da der Magensaft das Auskeimen der Sporen verhindere, die Keimlingsformen (Stäbchen, Fäden) aber allein pathogen wirkten. — *Curschmann*, Klin. Beitr. z. Tub. d. Pylorus, B. z. K. d. T. 2, 2. Heft. — *Marfan*, Troubles et lés. gastr. dans la phthisie pulm., Thèse de Paris 1887. — *Steller*, Über die tub. Geschwüre des M., I.-D. Greifswald 1902. — *Orth*, V. A. 1879, Exper. Fütterungstüb. — *Breus*, W. m. W. 1878, 28, Kalilaugenätzung. — *Przewoski*, V. A. 167, 1902. — *Arloing*, Des ulcerat. tubercul. de l'estomac, Thèse de Lyon, Paris 1887. — *Rosset*, Üb. e. Fall von tub. Magengeschwür etc., I.-D. Freiburg 1903. — *Fujii*, Beitr. z. Kenntnis der tub. d. Magens, I.-D. Göttingen 1909 (ausp. *Braun*). — *Chiari*, W. m. W. 1878, 24. — *Gossmann*, M. G. 26, 1913, Heft 5, Über das tub. Magengeschwür (Lit.). — *Keller*, B. z. kl. Ch. 88, 1914. — *Cordero*, Clin. chirurgica 1910. — *Pfanner*, M. G. 28, 1914. — *Simmonds*, kl. Ch. 88, 1914. — *Melchior*, B. z. kl. Ch. 26, 1913. — *G. Frank*, A. p. I. von Baumgarten VIII, 1914 u. I.-D. Tübingen 1913, Über Kombination von Ca. u. Tub. des Magens. **529** *Wilms*, C. 1897. — *Simmonds*, l. c. p. 528. — *Alexander*, D. A. 86. — *Ruge*, Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose, 3. Bd. — *Poncet et Leriche*, Soc. d. Chirurg. Paris, ref. R. de Chir. 1908, 6—8 u. ausführl. in R. de Chir. 1909, 1. — *Brunner*, Deutsche Chir. 46c, 1907, Über Tuberkulose, Aktinomykose u. Carc. d. Magens. — *Gossmann*, l. c. p. 528. — *Zesas*, C. Grenz. 16, 1913, Übersichtsreferat. — *Rother*, B. 1918, 44, Lit. — *Biernath*, D. 1921, 37. — *Proskauer*, D. 1907, 25.

Lit. über Syphilis des Magens: *Birch-Hirschfeld*, Lehrb. d. spez. path. An., 4. Aufl. 1895; *Chiari*, Intern. Beitr., Festschrift für *Virchow* 1891; *Stolper*, Bibl. Medica 1896, C., Heft 6; *Flexner*, Transact. of the Assoc. of American Phys. 1898; *E. Fraenkel*, V. A. 155, 1889; *Fibiger*, Festschr. f. *Orth* 1903; *Brunner*, l. s. c.; *Curtis*, Journ. of Amer. Assoc. 1909, 15; *Einhorn*, A. f. V. 21, 1915; *Lignac*, T. G. 63, 1919; *B. de Vecchi*, Giorn. ital. d. Mal. Ven. 6, 1919, Cong. S., Magen, Darm etc.; *Sparman*, D. Z. Ch. 164, 1921, Fall von Magen- u. Darmsyph.

Hausmann, Die ätiol. Rolle der S. in manchen Fällen von Ulcus call. penetrans u. bei einigen Tumoren, A. Chir. 101, 1913; ders., E. i. M. 7, 1911, Die syph. Tumoren des Mag. usw.; ders., Dieluet. Erkr. d. Bauchorgane, Abh. a. d. Geb. d. Verdauungs- u. Stoffwechselerkr. von *Albu* IV, Heft 5, 1913. — *Orth*, Ber. über d. Leichenhaus der Charité 1912, Charité-Annalen, 37. Jahrg., S. 189. — *Aristoff*, Z. f. H. 19, 1899. — *Oberndorfer*, V. A. 159, 1900. — *Herczel*, Orvosi Hetilap 1911, 50, ref. W. kl. W. 1912, S. 465. — *Pohl*, D. Z. Ch. 117, 1912. — *Hadjiпетрос*, D. Z. Chir. 159, 1920. — *Schlagenhauer*, V. A. 227, H. 1, 1920. — *M. Hoffmann*, I.-D. Halle 1905. **530** *Hofmann*, Lehrb. d. gerichtl. Medizin 1895. *Straßmann*, Lehrb. d. gerichtl. Medizin 1893. — *Walbaum*, Über die Einwirkung konzentrierter Ätzgifte auf die Magenwand, V. 32, 1906. — *Schall*, Z. B. 44, 1908. — *A. Lesser*, V. A. 38, 1881 u. Atlas. **531** *Harnack* u. *Hildebrandt*, A. f. e. P. Suppl.-Band. *Schmiedberg*-Festschrift 1908, Über postmortale Wirkung von Ätzgiften im Magen. **532** *Kath*, V. A. 185, 1906 u. C. 18, 1907. — *Schall*, l. c. p. 530. — *Kobert*, l. c. p. 493. — *Schall*, l. c. p. 530. — *Kobert*, Lehrb. d. Intoxikationen 1893. **533** *v. Hofmann*, Atlas der gerichtl. Medizin 1898.

Lit. über Ulcus pepticum jejuni: *Tiegel*, M. G. 13, 1904; *Gassel*, L'ulcère pept. du jejunum, R. d. Chir. 1906, 1; *Schostak*, B. z. kl. Ch. 56, 1907, in der Pathogenese spielen peptische Einflüsse, Circulationsstörungen, mykotische Prozesse eine Rolle; *v. Haberer*, Ursach. d. Ulc. pept. jej. postoperat., W. kl. W. 1919, 16 u. Z. f. ärztl. Fortbild. 1919, 12; über postoperative peptische Jejunalulcera s. 45. *Vers. d. d. Ges. f. Chir.*, Berlin Frühjahr 1921, ref. in den Wochenschriften; *R. Redwitz*, Zur Frage des postop. Jejunalgeschwürs, ref. M. 1921, 17 u. D. 1921, 33, S. 977; *v. Haberer*, A. Chir. 117, 1921, Die Bedeutung des Pylorus für das Zustandekommen des postoperativen Jejunalulcus; *Glas*, R. de Chir. 1921, 12, Lit.; *Golpern*, C. f. Chir. 1922, 15, Säurewirkung auf die Darmwand.

Stuber, ref. D. 1914, 20, S. 1036. *Buday*, Z. B. 44, 1908. *Hamburger*, Arteriosklerose der Magenarterien, D. A. 97, 1909. **534** *Ophüls*, The Archives of Intern. Med., 15. Mai 1913, H. 5. *Kelling*, A. Chir. 169, 1918. — *Reeves*, Surgery, G. and O. 30, April 1920, 4, Injektion der Magengefäße, schöne Abbild. — *Hart*, M. G. 31, 1919. *Krompacher*, D. 1919, 40. *Payr*, Path. G. 14, 1910, s. auch Beitr. z. Pathogenese, path. Anat. usw. A. Chir. 93, 1910. *F. Rosenbach*, B. 1910, 37, S. 1727. *Storch*, D. 1913, 39. *Schiff*,

W. kl. W. 1918, S. 229 u. ff. — *v. Ortner*, W. kl. W. 1918, S. 257, erwähnt Neuritis vagi plumbica u. Uleus v., Nikotin soll eine ähnliche Bedeutung erlangen können. — *Nauwerck*, M. 1897, 35 u. 36, Gastritis chron. ulcerosa. — *Gross*, M. K. 1919, 12. — *Böttcher*, Über subkutane Magenschleimhautverletzungen, I.-D. Göttingen 1920. — *R. Stern*, Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten, Jena, Fischer, 1900. — *Thiem*, M. f. U. 1915, 8 (nimmt Thrombose u. Embolie, vermittelt durch Netzquetschung, an). — *Dieckrich*, Handb. v. *Schjerning* 8, 1921. — *Rössle*, M. 1911, 47. — *v. Bergmann*, M. 1913, 4. — *Lichtenbelt*, Die Ursache des chron. Magengeschwürs, Jena, Fischer, 1912. — *v. Bergmann*, B. 1918, 22 u. 23. — *Schwarz*, W. kl. W. 1918, 8 u. D. 1918, 22, betont das mech. Moment der Taille des Menschen. — *v. Bergmann*, M. 1913, 4. — *Rössle*, M. G. 25, 1912 u. M. 1912, 25. — *Gruber*, D. A. 110, 1913 u. M. 1919, 35. — *Hart*, I. c. — *Knut Nicolajsen*, The Archives of Internat. Med. 25, 1920, p. 295—305. — *Gundelfinger*, M. G. 30, 1918, Lit., Eingriffe in das Gangl. coeliacum erzeugten Ulcera, Eingriffe am Vagus niemals; Vagotonus spielt die ausschlaggebende Rolle. — *Haller*, M. 1920, 14, selbst das vaguslähmende Atropin hat denselben Effekt wie die Pilocarpingaben *v. Bergmanns*. — *Schwarz*, I. s. c. — *Stierlin*, D. Z. Ch. 152, 1920. 535 *E. Neumann*, V. A. 184, 1906. — *Böttcher*, zit. bei *E. Neumann*. — *Rosenow*, J. of infect. Dis. 1916, 19, S. 333—384. — *Oberndorfer*, Üb. d. Häuf. des Ulcus rot. ventr. in München, M. 1909, 32: das 5.—7. Dezennium dominieren. — *Schönberg*, B. 1912, 53, erörtert auch Frage der regionären Disposition.

Lit. über path.-anat. Statistik der Magenulcera: *Rütimeyer*, Über d. geogr. Verbreit. u. die Diagnose des Ulcus ventr. rot., Wiesbaden 1906; unter 3000 Sekt. d. Path. Anst. Basel 2,06% Magen- u. Duodenalulcera; *Wolowelsky*, I.-D. Basel 1906, Über die Häufigkeit des Ulcus ventriculi et duodeni, ebenfalls 3000 Sekt. mit 4,63% Ulcera; Männer u. Weiber bei beiden Autoren gleich oft betroffen; Zahl der Fälle bei *Wol.* 139. in 10,07% Perforationsperitonitis, Verblutung in 3%; *Bartel*, W. 1910; *Moullin*, The essential cause of gastric and duod. Ulcer, Lancet Oct. 1, 1910, S. 993.

Gruber, M. 1911, 31 u. 32, Statist. d. pept. Affekt. in Magen, Oesoph., Duod. — *Schmidtgaill*, I.-D. Leipzig 1913, ätiol. statist. Betracht., das höhere Alter überwiegt (Lit.). — *Spiegel*, D. A. 126, 1918. — *Bartel*, Stat. thym. I. u. St. hyp., Wien, Deuticke 1912. — *v. Bergmann*, M. 1913, 4. — *A. Kocher*, A. Chir. 99, 1912. — *Stromeyer*, Z. B. 45, 1912 (die Gastroenteroanastomose heile die Ule. d. kl. Curvatur nicht, nur die pylorischen). — *Weintraud*, B. 1909, 51. — *Aschoff*, D. 1912, 11 u. Z. f. a. A. 3, 1918. Über das Relief der Magenschleimhaut usw. — *Stromeyer*, I. c. — *Bauer*, Über Lokalisation u. Entstehung der Magengeschwüre, D. 1920, 41; s. dagegen *Katsch* u. *L. v. Friedrich*, M. G. 34, 1921, die funktionelle Bedeutung der Magenstraße beim Menschen wird überschätzt. — *v. Bergmann*, M. 1913, 4. — *Spiegel*, I. c. — *Reinhard*, D. Z. Ch. 149, 1919. — *Matthes*, Z. B. 13, 1893. — *Payr*, I. c. p. 534.

Lit. über experim. Erzeugung des Ulcus ventriculi und anderes über Magenulcus: *Donati*, Über die Möglichkeit, das Magengeschwür durch Läsionen der Magennerven hervorzurufen, A. Chir. 73, 1904; *Fibich*, 35. Chir.-Kongr. 1906; *Fütterer*, Festschr. f. *Rindfleisch* 1907, kritische Übersicht; *Sternberg*, Path. G. 11, 1907 u. Z. f. H. 28, 1907, durch Alkohol erzeugte Ulcera; *Bolton*, Lancet Nr. 4419, 1908; *Clairmont*, A. Chir. 86, 1908, entgegen den Angaben *Fibichs* gelang es bei Hunden nicht, echte Ulcera ventriculi zu erzeugen; *Litthauer*, Exp. an Hunden, zuweilen positiv, V. A. 195, 1909; *Reh-fuss*, The experim. production of acute toxic ulcer of the Stomach, Pennsylvania Med. Bulletin June 1909; *Kodon*, Ein Erklärungsversuch der Pathogenese des Ulcus rot. ventriculi (Abhängigkeit vom Tuberkelbacillus, Lit.), W. 1910, 159—160 u. Diskussion dazu; *Zironi*, A. Chir. 91, 1910, Erzeugung von Ulcera durch subdiaphragmatische Resektion der Vagi, experimentelle Anämie verschlimmerte den Zustand des Ulcus; *Schmincke*, Phys.-med. Ges. Würzburg 1910, Reizung des Plexus coeliacus; *Kawamura*, D. Z. Ch. 109, 1911, Nervenläsionen, Vagotomie, Exstirp. d. Plex. coeliacus incl. Ganglion, bei Hund ohne Erfolg; bei Kaninchen Blutungen, Erosionen, Ulcera; *Licini*, B. z. kl. Ch. 79, 1912, Schleimhautläsionen u. ihre Heilung verhindernde Magenkrämpfe spielen die Hauptrolle; *Lichtenbelt*, I. s. c.; *Suzuki*, D. Z. Ch. 1912, die Frage der Erfolge der Eingriffe am Vagus bzw. am Sympathicus ist ungelöst; *Katzstein*, A. Chir. 100, 1913, das Antipepsin der Magenwand ist vermindert, das Pepsin des Magensaftes ist vermehrt; *Singer*, Lancet 2. Aug. 1913, Ule. bei Ratten, wohl infektiös, Agenz; *Vogel*, Sammelref. C. Grenz. 18, 1914, Nr. 5, S. 493—503, Zur Ätiologie des Ule. ventr.; *Stubber*, M. 1914, 23, neue Theorie auf exper. Grundlage: Uleus trypticum durch Trypsinfütterung bei exper. erzeugter Pylorusinsuffizienz u. Z. c. P. 16, 1914; *Baron*, B. z. kl. Ch. 88, 1914; *Ribbert*, F. Z. 16, 1915, typische Ulcera durch Gefrieren der Mucosa bei Kaninchen; *Keppich*, B. 1921, 17, positive Exp. durch Eingriffe am Magenvagus; *Nicolajsen*, D. Z. Chir. 167, 1921, Path.-anat. u. exp. Studien: zufällige kleine Ulcerationen werden durch dauernden mechanisch-

chemischen Reiz an der Heilung verhindert; chron. entzündl. Bindegewebsneubildung führt entweder zu Vernarbung des Ulcus oder die Entzündung schafft lokale Gefäß- u. Nervenveränderungen, die dann wieder, indem sie die Vitalität des Gewebes herabsetzen, das Fortschreiten des Ulcerationsprozesses begünstigen; *Clauss* (Klin. *Krehl*), D. A. 138, 1922, Ulcus ventr. Für einen Teil ist neurogene Entstehung als möglich hinzustellen; in anderen, bes. bei ält. Indiv., spielen Gefäßveränderungen eine Rolle; *Katsch* u. *L. v. Friedrich*, M. G. 1922, Funktionelle Bedeutung der Magenstraße; darf nicht überschätzt werden. Der Mechanismus des Speisetransportes kann die Prädisposition des Ulcus für die kl. Curvatur nicht erklären; *Moszkowitz*, Zur Histologie des ulcusbereiten Magens (Belegzellen in der Pars pylorica, Vorkommen ortsfremder Elemente, wie Darmmucosa, Pankreasinseln usw.) u. Aussprache, W. kl. W. 1922, 21; *Gruber* u. *Kratzseisen*, D. 1921, 51, Über den Stand der Anschauungen im Wesen der pept. Magen- u. Duodenalgeschwüre.

Stromeyer, I. s. c. — *Aschoff*, I. s. c. u. Lehrb., 5. Aufl. 1921. **536** *Askanaazy*, V. A. 234, 1921, Bau u. Entstehung des chron. Magengeschwürs. **537** *Jatrou*, D. Z. Chir. 1920, 159. — *Hofmann* u. *Nather*, I. c. p. 517. — *Bauer*, M. G. 32, 1920, Das Lokalisationsgesetz der Magengeschwüre. **538** *Rokitansky*, Lehrb. III. — *Brunner*, D. Z. Chir. 69, 1903. — *F. u. G. Gross*, Perf. de l'estomac par ulcère, R. d. Chir. 1904. — *Wagner*, D. Z. Chir. 20, 1913. — *Nissen*, Path. G. 18, 1921. — *Askanaazy*, I. c. p. 536. — *Rindfleisch*, Lehrb. — *Bechthold*, J. f. Kh. 1904. **540** *Veyrassat*, R. de Chir. 1904. — *Kleine*, Blindsackbildungen am Magen usw., I.-D. Göttingen 1895. — *Schlesinger*, B. 1917, 31. *Borscéky*, C. f. Chir. 1914, 23. — *Hauser*, Das chron. Magengeschwür, sein Vernarbungsprozeß u. dessen Bezieh. z. Entwicklung des Magencarcinoms, Leipzig 1883. — *Hayem* s. bei *Konjetzny*, I. c. p. 525. — *Anschütz* u. *Konjetzny*, Das Ulcuscarc. d. Mag., D. Z. Chir. 154, 1920 u. dieselben: Die Geschwülste des Magens, Monogr. — *Pauchet* u. *Delort*, Pr. méd. 1920, ref. M. 1921, 7; ³ *der Magenca.* entwickeln sich auf einem alten Ulcus; s. dagegen *Peyser*, D. Z. Chir. 168, 1922, Ulcuscarc. d. Magens ist eine Seltenheit. — *Ad. Schmidt*, Verh. d. 20. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1902, S. 288. — *Hauser*, Zur Frage der krebsigen Entartung des chron. Magengeschwürs, M. 1910, 23. — *Versé*, Entsteh. von Carc. aus Ulcus u. bei Polyposis ventr., Path. G. 13, 1909. — *Stromeyer*, Z. B. 54, 1912. — *Gruber*, Z. f. K. 13, 1913. — *Konjetzny*, B. z. kl. Ch. 85, 1913 (Lit.) u. D. 1920, 11, der jetzige Stand der Lehre. — *Faulhaber* u. *r. Redwitz*, M. G. 28, 1914, I. — *r. Haberer*, Zur Frage des Magencarcinoms auf Ulcusbasis u. zur Verwechslungsmöglichkeit von Ulcus u. Carcinom, M. G. 31, Heft 4, 1919. — *Askanaazy*, R. méd. Aug. 1920 u. Path. G. 18, 1921 u. I. c. p. 536. — *Nissen*, Path. G. 18, 1921. — *v. Meyenburg*, F. Z. 23, 1920 u. V. A. 229, 1920. — *Pick*, B. 1920, 34. — *Askanaazy*, I. c. p. 536. — *Marchand*, Path. G. 14, 1910; *Bencke*, ibid. u. F. Z. 7, 1911, ders. Fall. — *Ljubimowa*, V. A. 214, 1913. — *Benelli*, Z. B. 54, 1912. — *Chiari*, W. m. W. 1915, 6. — *Teutschländer*, M. G. 29, 1916, Mukormykose des M. — *Menzinger*, Ein Fall von Schimmelpilzkrankung des Magens u. Dünndarms, I.-D. Freiburg 1916. — *Löhlein*, V. A. 227, H. I, Aspergillus mit Fruktifikation in hämorrh. Erosionen. — *r. Meyenburg*, M. 1921, 21. **541** *Konjetzny*, I. c. p. 525; s. auch *Dessecker*, A. Chir. 119, 1922, Zur Diagnostik nicht-carcinomatöser Geschwülste des Magens. *r. Saar*, A. Chir. 110, 1918, Über multiple Magentumoren. **542** *Lewy*, Z. B. I, 1886. — *Schirren*, Beitr. z. Kenntnis der Atrophie der Magenschleimhaut, I.-D. Kiel 1888. — *v. Hansemann*, V. A. 148, 1897. — *Thorel*, V. A. 151, 1898. — *Lubarsch*, in *Martius* u. *Lubarsch*, Achylia gastrica, Leipzig u. Wien 1897. — *Bleichröder*, Z. B. 1903, 34 u. V. A. 177, 1904. — *Fabian*, C. 1907, 17. — *Bircher*, M. Kl. 1908, 7. — *Konjetzny*, I. c. p. 525 u. B. z. kl. Chir. 99, 1920. — *Chiari*, P. 1888. — *Askanaazy*, Arb. aus d. path. Inst. *r. Baumgarten*, Tübingen, II, 1899, Heft 3. — *Lotsch*, V. A. 209, 1912; gänseeeigroß, hatte den Magen in das Duodenum hinein invaginiert; 58j. Frau; gute Abbildung. — *Henke*, ref. B. 1920, 28, S. 668; *H.* nennt den Fall „einzig dastehend“; vgl. aber *Lotschs* Fall, bereits publ. 1912. — *Miodowski*, V. A. 173, 1903. — *B. Fischer*, Tödliche Blutung aus Magenmyom, Sitzber. d. Niederrh. Ges. Bonn, 19. Juni 1905. — *Steiner*, B. z. kl. Chir. 22, 1898. — *Hake*, B. z. kl. Chir. 78, 1912, bringt 48 Fälle nach *Steiners* Publikation. *Mouriquand* et *Gardère*, Le leiomyome pédiculé externe de l'estomac, A. de Méd. XXII, 1910, 3. — *Hauswirth*, B. z. kl. Chir. 89, 1914. — *Albu*, Geschw. d. Magens, Spez. Path. u. Ther. *r. Kraus-Brugsch* 5, 1915. — *Konjetzny*, I. s. c. — *r. Hansmann*, Verh. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte 1896. — *Josselin de Jong*, V. A. 223, 1917. — *Schlesinger*, Z. f. kl. M. 32, 1897. — *Pstrokonski*, Z. f. kl. M. 46, 1902.

Lit. über Sarcome des Magens: *Tilger*, Fibrosarcom, V. A. 133, 1893; *Leo*, Fibrosarcom, Sitzber. d. Niederrh. Ges., Bonn 16. XI. 1903; *Moser*, Myosarcom, 3 Fälle, D. 1903; *Salaman*, Trans. of the Path. Soc. of London 54, 1904 (Lit.); *Philipp*, Über das prim. Magensarcom, I.-D. Heidelberg 1904; *Manges*, Med. News, 29. July 1905 (Lit.); *Obert*,

Zur Kenntnis des prim. Magensarc., B. z. kl. Chir. 45, 1905 (Lit); *Fuchs*, V. A. 183, 1906; *H. P. Hosch*, Cystische Metastasen bei Magensarcom, I.-D. Basel 1907 u. D. Z. Chir. 1907; *Sternberg*, Lymphosarcomatose, Path. G. 11, 1907; *Brandts*, Über Lymphosarcomatose d. Magen-Darmtraktus, A. a. d. Prosektur d. Krankenh. R. d. Isar in München, Sonderabdr. a. d. Annal. d. städt. allg. Krankenh. München, Bd. XIII 1903—1905, erschienen 1908 München, Lehmann; *Donath*, Beitr. zu den Sarcomen u. Endotheliomen des Magens, V. A. 195, 2, 1909; *Ghon* u. *Hintz*, Über maligne Leiomyome des Intestinaltraktes, Z. B. 45, 1909; *Lofaro*, D. Z. Ch. 101, 1909, aus Lit. 123 Fälle, 2 neue Fälle; *Max Cohn*, Über die prim. Myosarcome des Magens, I.-D. Greifswald 1909; *Zieschë* u. *Davidsohn*, M. G. 20, 1909, ausführliche Lit., 3 Fälle; *Maschke*, B. 1910, 21, 2 Fälle; *Konjetzny*, I. c. p. 525; *Lofaro*, Z. f. Chir. 100, 1909, ausführl. Lit.; *Zesas*, S. kl. V. Nr. 620, 1911, 150 Fälle von Sarcom aus der Weltliteratur; *Nakamura*, Gann, 5. Jahrg., II. Heft, 1911, Über Magensarcom (3 eigene Fälle u. Lit.-Zusammenstellung u. Übersicht üb. mikroskop. Befund, Sitz, Alter usw.); *Bagger-Jørgensen*, Zur Kas. der Magenendotheliome, B. z. kl. Ch. 73, 1911; *Cantelli*, Bull. d. Sc. med. Bologna Ser. VIII, Vol. XI, 1911, 3 Fälle, bei *Flebbe* nicht erwähnt; *v. Graff*, W. kl. W. 1912, 26, Primäre Sarcome (154 Fälle aus Lit.); *Löwit*, W. kl. W. 1912, 45, Beitr. zu den Myomen u. prim. Sarc. d. Magens; *Gosset*, Rev. méd. 1912, 22, Prim. Magensarcom (exogastrisch) spindelzellig; *Flebbe*, Über das Magensarcom, F. Z. 12, 1913, ziemlich vollständige Lit.; *Wunderlich*, I.-D. Berlin 1913, Zur Kas. der prim. multiplen Magensarcome; *Schiller*, A. f. V. 20, 67j. M., kindskopfg. Tumor war abscediert, Leiomyoma sarcomatosum; *B. Storch*, D. Z. Chir. 1914, Über Magen- u. Darms.; *Bachrach*, M. K. 1916, 31, Myoma sarcomatosodes des M., 30j. Frau, Operationsfall; *Geymüller*, Über S. des Magens, bes. Röntgenunters., D. Z. Chir. 140, 1917; *S. Wolff*, Prim. gestieltes Sarc. d. Magens unter dem Bilde eines Ovarialtumors, I.-D. Greifswald 1917; *Fritzschke*, C. f. Schw. 1918, 38, Leiomyoma sarcomatosodes des Magens, teilweise sarc. entartetes Myom; *Loeper*, Progr. méd. 1919, 46, Diagnose des Magens.; *Bohmanssen*, Act. chir. scandinav. Bd. 52, 1920, Lit. u. 6 Fälle mit Krankengeschichten; *Yamane*, Üb. d. Magensarcom, ref. C. 1921, 16; *Konjetzny*, E. Chir. 14, 1921, Das Magensarcom.

543 *H. Schlesinger*, W. kl. W. 1916, 25, Unterscheidet sich das S. klinisch von Ca.? 3 Fälle von S. — *Hesse*, Das Magensarcom, C. Grenz. 15, 1912, 179 Fälle aus Lit. (bei *Flebbe* nicht erwähnt), wertvolle Arbeit. — *Saltykow*, Path. G. 14, 1910. — *Hesse*, I. s. c. — *A. Staehelin*, A. f. V. 14, 1908. **544** *H. P. Hosch*, I. c. bei Lit. 542. — *Krompecher* u. *Makai*, I. c. p. 526. — *Ribbert*, Geschwulstlehre. — *Silvan*, I. c. p. 526; s. auch *Cignozzi*, Endotelicma dello stomaco u. Linitis plastica, Rif. Med. anno XXI, num. 17—20. — *Hesse*, I. c. p. 543. — *Reiche*, D. 1900, S. 135, Krebsmortalität in Hamburg; auf 4759 Carcinome kamen 2387 Fälle = 50,2% auf den Magen. — *Cunéo*, Trav. d. Chir. par *H. Hartmann*, Paris 1903. — *Borrmann*, Das Wachst. u. die Verbreitungswege des Magencarcinoms, Hab.-Schr. Jena, G. Fischer, 1901. — *Hauser*, Das Cylinderepithelcarcinom des Magens und Darms, Jena 1890. — *Petersen* u. *Colmers*, B. z. kl. Ch. 43, 1904, s. auf S. 32, 33 u. 59. — *Versé*, Über die Entstehung, den Bau u. das Wachstum der Polypen, Adenome u. Carcinome des Magen-Darmkanals, A. a. d. Path. Inst. Leipzig, Bd. 1, Heft 5, 1908. — *Tsuneida*, Histogen. des multiplen beginnenden Magenkrebses, Z. f. K. 9, 1910. — *v. Rindfleisch*, Scirrhus ventriculi diffusos, Verh. d. phys.-med. Ges. Würzburg, Bd. 37, 1905. — *Borrmann*, I. c. — *Schneider*, Über mult. prim. Carc. d. Magens, I.-D. Bonn (*Ribbert*) 1912. **545** *Konjetzny*, I. c. p. 542. — *Krasting*, Beitrag zur Statistik und Kasuistik metastatischer Tumoren, bes. der Carcinommetastasen im Zentralnervensystem (auf Grund von 12730 Sektionen der Path.-Anat. Anstalt Basel), Z. f. K. 4, 1906 u. I.-D. Basel. — *Eug. Bernoulli*, Magen- u. Darmkrebs in den beiden ersten Lebensdezzennien, I.-D. Basel u. A. f. V. 13, 1907. — *Karl*, D. 1915, 13. — *Schlesinger*, W. kl. W. 1916, 25; 14j. Mädchen, von den ersten Erscheinungen bis zum Exitus letalis nur 17 Tage. — *Lilienthal*, Magenkrebs bei Jugendlichen, B. 1920, 51. **547** *Hauser*, I. c. p. 544. — *Krompecher*, Z. B. 65, 1919. **548** *Ribbert*, D. 1916, S. 278. *Konjetzny*, I. c. p. 525. — *Matsuoka*, B. z. kl. Ch. 46, 1905. **551** *Virchow*, s. bei *Rosenheim*, B. 1888. — *Konjetzny*, M. 1918, 11. — *Krompecher* u. *Makai*, I. c. p. 526. — *Meinl*, M. 1902. **552** *Cignozzi*, Riforma Med. anno XXI, Palermo. — *Meinl*, Sog. gutartige Pylorushypertrophie, Z. B. 31, 1902. **553** *E. Kaufmann*, Plattenepithelkrebs des Magens, Schles. Ges. 27. Nov. 1896 u. Allgem. med. Centralzeitung 1897, 12. — *Herzheimer*, Z. B. 41, 1907, Heterologe Cancroide. — *Kübls*, W. klin. W. 1901, 41. — *Lindemann*, Z. f. K. 6, 1908. — *Konjetzny*, I. c. p. 525. — *Konjetzny*, I. c. p. 542. **556** *Matti*, Beitrag z. Kenntnis des Magencarcinoms, D. Z. Chir. 104, 1910. — *Konjetzny*, I. c. p. 542. — *Mayo*, zit. bei *Clairmont*, W. kl. W. 1908, 32, S. 1164. — *Anschütz* u. *Konjetzny*, I. c. p. 540. — *Hauser*, I. c. p. 540. — *Häberlin*, D. A. 1889. — *Versé*, Path. G. 13, 1909. — *Hirschfeld*, Üb. d. Bezieh. zw. Magengeschwür u. Magenkrebs, 20. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1902. — *Hauser*, M. 1910, 23. — *Gruber*, I. c. p. 540; s. auch *Goedhuys*,

- T. G. Nederl. 1922, S. 1973, Krebsige Entartung ist ziemlich häufig. **557** *Montier et Marre*, A. de Méd. 32, 1910. — *Witthauer*, M. Kl. 1921, 22. **558** *Teichmann*, Z. f. ration. Med. 1853. — *Hoppe-Seyler*, Medic.-chem. Unters. — von den Velden, S. kl. V. Nr. 280 u. D. A. 23. — *Matti*, D. Z. Chir. 104, 1910. — *Rovsing*, Unterleibschirurgie, deutsch v. *Säring*, Leipzig, Vogel, 1912. — *Sick*, D. A. 86, 1906. — *Strauß*, B. 1920, 11. — *Sandberg*, M. G. 32, 1920, Bakteriologie der milchsäuren Gärung beim Magenkrebs. — *Luger u. Neuburger*, W. m. W. 1920, S. 1254. **559** *Klebs*, Handb. — *Fritzsche*, Z. f. K. 17, 1920, 3 Fälle von Metastase von Mammakrebs. — *Herzberg*, l. c. p. 526. — v. *Hanseman*, B. 1898, S. 716. — *Schlaepfer*, D. A. 100, 1910. — *Blatter*, Recherches exp. sur les alterations cellulaires des glandes gastriques (Phosphor et bicarbonate de soude), Paris, G. Steinheil, 1909. — *O. Israel*, Praktikum der pathologischen Histologie. **560** *Beckert*, F. Z. 20, 1917. — *Chiari*, l. s. c. p. 519. — *Cruveilhier*, zit. bei *Chiari*. — *Brinton*, zit. bei *Chiari*. — *Krompecher*, l. c. p. 519. — *Koch*, F. Z. 10, 1915. — *Lauderer u. Maier*, l. c. p. 519. — *Hirschsprung*, l. c. p. 519. — *Clairmont*, W. kl. W. 1918, 1. — *de Josselin de Jong*, V. A. 223, 1917. — *Kundrat*, W. 1891. — *P. Albrecht*, V. A. 156, 1899 u. Über akuten postoperativen mesenterialen Duodenalverschluß, Gyn. Ges. München, ref. M. 1906, 30. **561** *Wagner*, D. Z. Chir. 147, 1918. — v. *Herff*, Z. f. G. 44. — *Stieda*, D. Z. Chir. 56, 1900. — *P. Albrecht*, l. c. II. l. p. 560. — *Hopff*, Über die Ursache des Ileus mit bes. Berücks. d. Kompress. des Darmes an der Duodenojejunalgrenze durch die Mesenterialwurzel, I.-D. Marburg, Dez. 1903. — *Neck*, M. 1906, 32. — *H. Albrecht*, M. f. G. 26, 1907, gute Übersicht, C. f. G. 1908, 28. — *Kayser*, D. Z. Chir. 94, 1908, ist für prim. Magenlähmung. — *Rosenthal*, A. f. G. 86, 1907. — *L. Landau*, Berl. m. G. 27. Mai 1908. — *Borchardt*, B. 1908, 35. — v. *Haberer*, A. Chir. 89, 1909. — *Nakahara*, B. z. kl. Ch. 61, 1909. — *Adolf Payer*, Die postnarkotische Magenlähmung, M. G. 22, 1910. — *Kuru*, M. G. 23, 1911, Über die akute Magenerweiterung. — v. *Haberer*, E. Chir. 5, 1913, Sammelref. u. A. Chir. 108, 1917. — *Huebschmann*, D. 1915, 36 u. M. 1915, 10, gegen *Melchior* (B. 1914, 38, 39, Atonia gastroduodenalis acuta). — *Finsterer*, D. Z. Ch. 154, 1920; s. auch ausführl. Arbeit u. Lit. über Ätiologie der akuten Magenlähmung von *Nieden*, A. Chir. 117, 1921, der eine individuelle nervöse Disposition annimmt; s. auch *Reinhard*, D. Z. Chir. 168, 1922; es gibt eine neurotische u. eine organische Form. — *Kraus*, Ges. d. Charité-Ärzte, 22. II. 1903 u. Erkrank. des Oesophagus in *Nothnagels* Handbuch. — *Jung*, I.-D. Heidelberg 1911, Eruktion, Regurgitation, Rumination unterscheiden sich grundsätzlich nicht. — *Kußmaul*, D. A. 6. — *Quincke*, D. 1882. **562** *Versé*, M. 1918, 46. — *Schencke*, I.-D. Leipzig 1912. — *Handtmann*, Zur Kenntnis der Div. des Magens, I.-D. Jena 1912. — *Nauwerck*, l. c. p. 519. — v. *Haberer*, D. Z. Chir. 115, 1912. — v. *Haberer*, l. s. c. — *E. Kaufmann*, D. 1887. — *A. Payer*, M. G. 20, 4. Heft, 1909. — *Wilke*, M. 1907, 20. — *Reinecke*, D. Z. Chir. 119, 1912. — *Richter*, D. Z. Chir. 131, 1914. — *Th. Kocher*, D. Z. Chir. 127, 1914. — *Siegel*, C. f. Chir. 1921, 18. — *Tillmanns*, D. Z. Chir. 18, 1882. *Weber*, B. z. kl. Chir. 22, 1898. — *Hochenegg*, Lehrb. d. spez. Chir., Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg, 1907. — *Schopf*, W. kl. W. 16. Nov. 1899. — *Meilchen*, Über Trichobezoare des menschl. Magens, I.-D. Straßburg 1911. — *Parcacareanu*, Fadenkörper im Magen, I.-D. Freiburg 1911. **563** *Hallas*, B. 1914, 10, schöne Abbild.; s. auch *Fibiger*, N. M. A. 1912, Afd. II, N. R. 4 B, 2 Fälle, ein Konkrement 1745 g, im 2. Fall 2000 g schwer. — *Wölfler u. Lieblein*, Deutsche Chir. 46b, Stuttgart, Enke, 1909. — *de Josselin de Jong*, T. G. 1919, 23, Trichobezoare; s. auch Lit. über Haarballen bei *Davies*, Lancet 1921, 15. Okt. — *Paneth*, s. bei *J. E. Schmidt*, l. p. c. — *Fischl*, A. f. V. 16, 1911. — *J. E. Schmidt*, A. f. m. A. 66, 1905. — *Helly*, Anat. Anz. 22, 1903. **564** *Letulle*, Varices lymphatiques de l'intestin grêle, Compt. rend. d. la Soc. de biol. 1904. — *Schujeninoff*, Z. f. H. 18, 1897, Chyluscysten des Darms. — *Gerota*, Verh. d. anat. Gesellschaft, Tag. Gent 1897. — *L. R. Müller*, D. A. 105, 1911. — *Latarget u. Forgeot*, Mesenterialgefäße, I. d. Anat. 1910, 5. — *Descomps u. de Labaudi*, Mesent. Venen, ibid. 48, 1912. — *Curschmann*, zit. bei *Frommer*, A. f. kl. M. 67, 1902. — *Gegenbaur*, Lehrb. d. Anatomie 1896. — v. *Hanseman*, M. K. 1917, 36. **565** *Schridde*, V. A. 177, 1904. — *Milosavlitch*, C. 1912, 23.
- Lit.** über angeb. Stenosen und Atresien des Darms: *Kuliga*, Z. B. 33, 1903, stellt sämtl. bis 1903 bekannten Fälle (185) von Dünndarmstenose zusammen, ausführl. Lit.; *Kurpa*, V. A. 185, 1906, Zwei Fälle von Dünndarmatresie; *Kreuter*, Angeb. Verengungen u. Verschlüßungen des Darmkanals, Hab.-Sch. Erlangen, Leipzig 1905; *Gocha-nowski u. Gliński*, Zur Frage der kong. Dünndarmatresien, V. A. 196, 1909; *Ichenhäuser*, D. Z. Chir. 163, 1921, Atresie des Darms mit Vorfall einer gangränösen Darmschlinge durch einen Spalt in der Bauchwand bei einem Neugeborenen.
- Leischner*, Z. B. 67, 1920. — *Kreuter*, l. c. — *Tandler*, Üb. d. Entwickl. des menschl. Duodenums in frühen Embryonalstadien, Morpholog. Jahrbuch 29, 1900, Ergänzungsheft des Anat. Anzeigers, Bd. XVIII, 1900. — *Schridde*, V. A. 191, 1908. — *Kreuter*,

- A. Chir. 88, 1908. — *Forssner*, An. H. Nr. 102, 1907. — *Fanconi*, V. A. 229, 1921. — *Hauser*, M. f. G. 34, 1911. — *Odermatt*, Z. f. G. 73, 1918. — *Kermauner*, V. A. 207, 1912. — *Marckwald*, M. 1894, 14. — *Meusburger*, Ein Fall von Duodenumatresie in Kombination mit Defekt des mittl. Oesophagus u. des untersten Rectums usw., V. A. 199, 1910. — *Hirschsprung*, J. 27, 1888 u. Festschr. f. *Henoch* 1890 u. in *Traité d. mal. de l'enfance* von *Grancher* u. *Comby*, T. II, 1904. — *Hirschsprung*, l. c. — *Mya*, Lo Spérimentale 1894. — *Haim*, M. K. 1917, 22, Idiopath. Dilatation des Coecums (Mega-coecum). — *Marfan*, Rev. mens. des mal. de l'enf. 1895, Avril u. *Traité des mal. d. l'enfance* von *Grancher*, *Comby*, *Marfan*, T. II, 1897. — *Ibrahim*, D. 1905. — *Perthes*, A. Chir. 77, 1905. — *Bessel-Hagen*, C. f. Chir. 1908, Chir. Verein. Berlin, 11. Mai 1908. **566** *R. Pfisterer*, I.-D. Basel 1906 u. J. f. K. 65, 1906. — *Göppert*, B. 1912, 13, Ventilverschluß bei 3¹/₂j. Knaben. — *Wieland*, D. 1915, 40, ventilartiges Hindernis 12 cm oberhalb des Anus. — *de Josselin de Jong*, T. G. 1916, 1. Heft, Nr. 21. — *de Josselin de Jong* u. *Muskens*, M. G. 21, 1910, Genaues über Klappenmechanismus. — *de Josselin de Jong* u. *Plantenga*, T. G. 1920, 2. Heft, Nr. 18. — *Heller*, Naturforsch.-Vers. Köln 1908 u. M. 1911, 20, Volvulus des Sigmoidum u. die H. Kr. — *Konjetzky*, B. z. kl. Ch. 73, 1911. — *Goebel*, B. 1920, 11, S. 262. — *Fenwick*, zit. bei *Kredel*, Z. f. kl. M. 53, 1904. — *Hoffmann*, D. Z. Chir. 161, 1920. — *Steiner*, W. kl. W. 1913, 16. — *Goebel*, A. f. Kh. 58, 1920, Z. f. Kh. 27, 192, D. Z. Chir. 165, 1921. — *Löwenstein*, C. 1907, 23, ausführl. Ref. — *Petrivsky*, A. Chir. 86, 1908, gute, kritische Übersicht. — *Puls*, B. z. kl. Ch. 69, 1910. — *Zoeppfel*, V. A. 198, 1909. — *Danziger*, Beitr. z. Kenntn. d. H. Kr., I.-D. Berlin 1907. — *Kleinschmidt*, E. i. M. 9, 1912. — *Neugebauer*, E. Chir. 7, 1913. — *Schneiderhöhn*, Z. f. Kh. 12, 1915, Lit. über 358 Fälle; s. auch *Hoffmann*, D. Z. Chir. 161, 1921 u. *Vogel*, M. Gr. 34, 1922, Ätiologie der H. Kr. — *Haugk*, H. Kr. u. enges Becken, D. Z. Chir. 167, 1921. **567** *Stieda*, Über Atresia ani cong. und die damit verbundenen Mißbildungen, A. Chir. 70, 1903. — *Keibel*, A. f. A. 1896 u. 1897. — *Stieda*, l. c. — *v. EsMarch*, Die Krankh. des Mastdarms u. Afters und die begleitenden inneren und äußeren Fistelbildungen, Deutsche Chir., Lief. 47, 1887 u. Wien 1892. — *Frank*, Über die angeb. Verschiebung des Mastdarms. — *Stieda*, l. s. c. **569** *Stieda*, l. c. p. 567. — *Frank*, l. c. p. 567. — *Reichel*, A. Chir. 46, 1893. — *Keibel*, l. c. p. 567. — *Stieda*, l. s. c. — *Sternberg*, Zur Kenntnis der sog. „Atresia ani cum fistula suburethrali“, Path. G. 12, 1908. — *Kermauner*, A. f. G. 78, 1906, Mißb. mit Störungen des Körperverschlusses u. *Schwalbe*, Morph. d. Mißb. 3, 1909. — *v. Berenberg-Gossler*, Naturf. Ges. Freiburg, XX, 23. Juli 1913 u. An. H. 149 (49. Bd.), 1913. — *Huebschmann*, M. 1913, 37. — *Hilgenreiner*, B. z. kl. Chir. 40, 1903. — *Fehre*, D. Z. Chir. 78, 1905. — *Doepfner*, D. Z. Chir. 109, 1911. **570** *E. Neumann*, Int. Beitr., Festschrift f. *Virchow*, II, 1901. — *Küstner*, V. A. 69, 1877. — *Kermauner*, in *Schwalbe*, Morph. d. Mißb. 3, 1909. — *Mintz*, A. Chir. 89, 1909. — *Ehrlich*, D. Z. Chir. 1909. — *Herzenberg*, D. 1909, 20. — *Wageler*, F. Z. 14, 1913, nimmt einen der Urnierenanlage angehörenden Geschwulstkeim an (s. dagegen *Lindau*). — *Zitronblatt*, D. 1913, 8. — *Lindau*, Stud. z. Path. der Entw. von *Meyer*, *Schwalbe*, Bd. I. 3. Heft, 1914. — *Mathias*, B. 1920, 17. — *Barron*, Anomalities from omphalomesenteric duct, Surgery, G. and O., Vol. XXX, April 1920, 4. — *Brüggenmann*, Z. f. K. 9, 1910. — *Mariani*, ref. Z. f. K. 12, 1912. — *F. Kirschner*, Über die Nabelgeschwülste, I.-D. Berlin 1912. — *Quénu* u. *Longuet*, R. de Chir. 16, 1896. — *Roth*, V. A. 86, 1881. — *Colmers*, Die Enterokystome u. ihre chirurg. Bedeutung, A. Chir. 79, 1906. — *Niosi*, V. A. 190, 1907. — *E. Leuss*, Über Enterokystome, I.-D. Leipzig 1910. — *Roth*, l. c. — *Hedinger*, V. A. 167, 1902. — *Gfeller*, D. Z. Chir. 1902. — *Kostlivý*, D. Z. Chir. 91, 1907. — *Runkel*, Über cystische Dottergangsgeschwülste, I.-D. Marburg 1897. — *Raagner*, V. A. 181, 1905. — *K. Meyer*, Z. f. Kh. 21, 1919. — *Schmincke*, V. A. 227, 1920. — *v. Both*, Z. f. G. 38, 1898. **571** *Deus*, D. Z. Chir. 155, 1920. — *Hilgenreiner*, Darmverschluß durch das M.-D., 183 Fälle aus Lit. u. 3 eigene, B. z. kl. Chir. 33, 1902. — *Monti*, W. kl. W. 1915, 42. — *Ewald*, B. 1897. — *Küttner*, B. z. kl. Chir. 21. — *Kotha*, D. Z. Chir. 95, 1908, bunte Abb. — *Flesch-Thönesius*, A. Chir. 112, 1919. — *Denecke*, D. Z. Chir. 57, 1902. — *Rebentisch*, A. Chir. 70, 1903. — *Hilgenreiner*, l. c. — *Zondek*, B. 1905, 35. — *Finsterer*, Darmverschluß bei chron. Entzünd. d. M.-Div., B. z. kl. Chir. 66, 1910. — *Pabst*, B. z. kl. Chir. 69, 1910. — *Harf*, D. 1919, 32. — *Budde*, D. 1920, 16. — *Morcl*, Progr. méd. 1907. — *Stern*, D. Z. Ch. 140, 1917. — *P. Müller*, B. z. kl. Ch. 115, 1919. — *Huebschmann*, M. 1913, 37. — *Borggreve*, C. Grenz. 45, 1912. — *H. Albrecht* u. *Arzt*, Über die Bildung von Darmdivertikeln mit dystopischem Pankreas, F. Z. 4, 1910. — *Neumann*, Z. f. H. 11, 1870. — *Nauwerck*, Z. B. 12, 1893. — *Tschiknawrow*, B. 1911, 37. — *Hässner*, F. Z. 14, 50j. M. — *Hedén*, Hygiea N. 12, ref. D. 1913, 8, Sarcom, 52j. Fr. — *Rudnew*, Über die spont. Darmrupturen bei Föten u. Neugeborenen, I.-D. Basel 1915. — *Glaus*, Schw. m. W. 1920, 45. — *Möller*, F. Z. 8, 1911. — *Lauren*, Z. B. 55, 1913. — *v. Berenberg-Gossler*, l. c. p. 567. —

- Risel*, Die Lit. d. part. Situs inversus der Bauchorgane, C. 1909, 20. — *Hart*, A. f. V. 19, 1913. — *Marchand*, Mißbildungen, in *Eulenb. Realenzykl.*, 4. Aufl. 1910. — *v. Werdt*, Über Situs visco. inversus partialis, C. f. Schw. 1910, 8. — *Lochte*, Situs viscerum irregularis, Z. B. 24, 1898. — *Goebel*, D. Z. Ch. 165, 1921. **572** *Honnerbach*, Üb. eine im Schußkanal incarcerierte Hernie, I.-D. Bonn 1920. — *v. Bruns*, M. 1, 1906. — *Heegaard*, A. Chir. 75, 1904. — *Schulze*, C. f. G. 1898, 51. — *v. Winckel*, Handb. d. Geburtshilfe II, 1904. — *Jordan*, Naturfv. Frankfurt 1896, S. 151. — *Penkert*, C. f. G. 25. I. 1919. — *Maag*, D. Z. Chir. 152, 1920, Magen als Inhalt einer Skrotalhernie. — *Ahrens*, C. f. Chir. 1920, 44. — *Carli*, A. Chir. 76, 1905. — *König*, l. c. p. 445. — *Hilgenreiner*, B. 1906, 11. **574** *Hansen*, A. Chir. 78, 1905. **575** *Kausch*, B. z. klin. Ch. 62, 1909. **577** *Schopf*, W. klin. W. 1903, 8. — *Kaiser*, Über H. obt., M. Kl. 1919, 31. — *Zinner*, D. Z. Chir. 103, 1909. — *Jössel-Wald-eyer*, Top. chir. anat. II, 1899. — *Garré*, B. z. kl. Chir. 9, 1892. — *Stephan*, Z. f. G. 80, 1918, Genese. — *Heyn*, M. f. G. 48, 1918. **578** *Flörcken*, M. 1907, 41; 3 neue Fälle. — *Ruppanner*, D. Z. Chir. 96, 1908. — *Borchardt*, B. 1901, 49 u. 50. — *v. Baracz*, A. Chir. 85, 1908. — *Broman*, Z. B. 27, 1900, Verh. d. Anat. Ges. 16, 1902. — *Hofer*, A. f. G. 114, 1921. — *Liepmann*, A. f. G. 68, 1903. — *Pape*, Über Hernia diaphragmat. vera mit einem durch die Leberanlage gebildeten Bruchsack, I.-D. Leipzig 1904. — *v. Eggeling-Stintzing*, ref. D. 1912, S. 2195, besprechen einen von verschiedenen Klinikern als Hernie vorgestellten, bei der Sektion als Eventratio diaphr. erkannten Fall. — *Motzfeldt*, D. M. W. 1913, 7, Über Eventratio diaphragmatica. — *Eckert*, Über wahre Zw.-Brüche, I.-D. Erlangen 1918, gute Abbildungen. — *Waceli*, A. Chir. 97, 1912. — *Lubosch*, Anat. Anz. 51, 1918, Ein seltener Fall von Zw.-Hernie. **579** *Dubs*, D. Z. Chir. 151, 1919. — *Reischauer*, I.-D. Leipzig 1913, Üb. eine d. carc. Mag. enth. H. diaphr. vera. — *v. Bonin*, B. z. kl. Ch. 103, 1916. — *Oberdorfer*, M. 1918, 51. — *Wieting*, D. Z. Ch. 82, 1906 u. 134, 1915. — *E. Kaufmann*, D. 1887. — *Knaggs*, Lancet, 1904. — *Iselin*, D. Z. Chir. 88, 1907. — *A. Payer*, Volvulus ventriculi u. die Achsendrehung des Magens, M. G. 20, 1909. — *H. Eppinger*, Allgem. u. spez. Pathol. d. Zwerchfells, I. Suppl. zu *Nothnagels* Spez. Path. u. Ther., Wien 1911. — *Cailloud*, V. A. 218, 1914, Über einen rechtsseit. Zw.-Defekt. — *Gruber*, ibid., Kong. Zw.-Defekt, bes. rechts gelegen. — *Vogt*, M. f. G. 36, 1913, beim Säugling; Einklemmungserscheinungen. — *Priebsch*, D. Z. Ch. 114, 1912, doppelte Incarceration bei 2 j. Kind. — *Treitz*, Die Hernia retroperitonealis, Prag 1857. — *Abée*, Z. B. 29, 1901. — *Schöppler*, V. A. 188, 1907. — *Brösike*, Über intraabdominale Hernien und Bauchfelltaschen, Berlin 1891. — *Beneke*, l. c. p. 17. — *Wandel*, M. G. 11, 1902. — *Brösike*, l. c. — *Schwalbe*, Z. f. Morph. u. Anthropol. 6, 1903. — *Merkel*, M. 1906, 37. — *Pribram*, D. Z. Chir. 153, 1920, H. retrocoecalis incarc., Resektion von 235 cm Dünndarm. — *Jonnesco*, Hernies internes rétro-péritonéales, Paris 1890. — *Waldeyer*, V. A. 60, 1874. — *Brösike*, l. c. — *Funkenstein*, D. Z. Chir. 64. — *Spalteholz*, Anat. Atlas. — *Enderlen-Gasser*, l. c. p. 573. **580** *Jeanbrau et Riche*, R. d. Chir. 5, 1906. — *Schwalbe*, l. c. p. 579. — *Stoltzenberg*, V. A. 200, 1910. — *Federsmidt*, D. Z. Ch. 158, 1920.
- Lit.** über innere Hernien: *Basset*, V. A. 190, 1907, Hernien der regio duodeno-jejunalis; *Haasler*, I. D. Berlin 1907, Die rechtsseitige H. duodeno-jejunalis; *Prutz*, Die angeborenen u. erworben. Lücken u. Spalten des Mesenteriums, Lit., D. Z. Chir. 86, 1907; *Risel*, M. 1907, 13, Zwerchfellhernien; *Königer*, Zur diff. Diagn. der Zwerchfellhernie u. des einseit. idiopathischen Zwerchfellhochstandes, M. 1909, 6; *Moyrnan*, On Retroperitoneal Hernia, 2. Aufl. London, Baillière, Tindall und Cox 1906; *van Kossman*, Ein Beitr. zur Lehre üb. d. Hernia mesenterico-parietalis (H. retro. dext.), I.-D. Bonn 1909, Lit.; *Horstmann*, B. z. Lehre von den Zwerchfellbrüchen, I. D. Halle 1919; *Breitner*, A. Chir. 117, 1921, Zwerchfellhernien, Lit.
- Enderlen u. Holz*, Über die Resorption bei Ileus u. Peritonitis, M. G. 23, 1911. **581** *Matti*, D. Z. Ch. 110, 1911, Über die Genese der nach Reposition eingekl. H. entstehenden Darmstenosen. **583** *Flesch-Thebesius*, A. Chir. 112, 1919. *Pollay*, D. Z. Chir. 138, 1916. **584** *Chiari*, P. 1888 u. 1903. — *Heinrich Braun*, B. z. kl. Chir. 24, 1902. — *Karpa*, V. A. 185, 1906. — *Sella*, Z. B. 53, 1912. *Leichtenstern*, in *Ziemssens* Handb. 7. **585** *Propping*, M. G. 21, 1910. — *Franke*, D. Z. Chir. 126, 1914. — *Flesch-Thebesius*, l. c. p. 583. — *Propping*, l. c. — *Kasemeyer*, D. Z. Chir. 118, 1912, 284 Fälle aus Lit., in 30% bösartig. — *Nothnagel*, Die Erkrank. d. Darms u. Peritoneums, in Spez. Pathol., Wien 1896. — *Beresnegowsky*, A. Chir. 91, 1910. **586** *Leichtenstern*, l. c. p. 584. — *v. Samson*, A. Chir. 44, 1892. *Lucksch*, Path. G. 9, 1905. — *Heller*, M. 1911, 20. *Goebell*, B. 1920, 11, S. 262. *Wandel*, l. c. p. 579. — *Danielsen*, B. z. kl. Chir. 48, 1906. *Schmidt*, D. Z. Chir. 93, 1908. *Hübner*, V. A. 200, 1910. *Emmke*, D. 1917, 52. *Klöse*, B. z. kl. Ch. 74, 1911, Das Coec. mob. u. s. Folgezustände. *Hausmann*, C. mobile, D. Z. Chir. 110, 1911. *E. Müller*, Path. G. 13, 1909. *Riedel*, M. 1905, 48. *Baruch*, B. 1912, 34, unter dem Bilde einer Appendicitis. *Olms*, C. f. Ch. 1882. *Prützsch*,

- B. z. kl. Chir. 48, 1906. — *Payr*, Verh. d. deutsch. G. f. Chir. 1902. — *Riedel*, M. 1905. — *Litthauer*, B. 1906. — *Köhler*, A. Chir. 111, 1919. — *Wilms*, D. 1903 und A. Chir. 69, 1903, u. *Heus* in Deutsche Chir. **587** *Borggreve*, M. G. 15, 1912. — *Fanconi*, V. A. 229, 1920. — *Carl*, Darmverschluss durch Gallensteine, I.-D. Freiburg 1905. — *Clerk*, Über Gallenstein-Ileus, D. Z. Chir. 94, 1908, nicht eigentliche Einklemmung, sondern Darm-lähmung bzw. Erschöpfung liege an der obturierten Stelle vor. — *Landow*, Gallenstein-ileus durch Achsendrehung, bisher noch nicht beobachtet, B. 1909, 52. — *Krahnstöver*, Über Gallensteinileus, I.-D. Göttingen 1912, 2 Fälle Götting. path. Inst. — *Titze*, B. 1913, 53. — *Möller*, Hospitalstid. 1913, 12–14; 20 dänische Fälle. — *Wagner*, Z. f. Chir. 130, 1914, 4 eigene Fälle u. Lit. — *Propping*, Über Gallensteinileus, ref. M. 1920, 1, Gallensteine erzeugen „wandernde Stenose“, zuerst relativen, dann vollkommenen Ileus (Lähmungs-ileus). — *Goto*, A. Chir. 97, 1912, Über die einfach-chron. entzündl. Strikturen des Darmes. — *E. Hagenbach*, D. Z. Chir. 103, 1910. — *Broman*, l. c. p. 456, S. 380 u. 381. — *v. Haberer*, A. f. A. 1912. — *Payr*, 34. Chir.-Kongr. 1905, 27. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1910. — *Küss*, Rétrécissements péricoliques pelviens, R. de Chir., 30. Jahrg., Nr. 7 u. 8, 1910. — *Konjetzny*, D. Z. Chir. 97, 1909. **588** *Prutz*, D. Z. Chir. 86, 1907. — *Benn*, A. path. Inst. von Baumgarten IX, 1914. — *Federschmidt*, D. Z. Chir. 158, 1920. — *Finsterer*, ref. B. 1911, 50. — *Kaiserling*, Charité-Ann., 35. Jahrg. — *Linsmayer*, Path. G. 17, 1914. — *Baldwin*, Anat. record. Vol. V, No. 5, 1911 (s. dagegen *Hart*, l. c.). — *Roth*, V. A. 56, 1872. — *Hart*, B. 1917, 52. — *Th. Rosenthal*, Können Duodenaldiv. eine klin. Bedeut. erlangen? M. K. 1908, 37. — *Versmann*, B. z. kl. Ch. 118, 1920. — *Clairmont* u. *Schinz*, Zur Diagnose u. Chirurgie der Duodenaldivertikel, D. Z. Chir. 159, 1920; s. auch *Buschi*, V. A. 206, 1911, Duodenaldivertikel, gute Lit., ferner *Holzweissig*, M. G. 34, 1922, Duodenaldiv. — *v. Hansemann*, Diskuss. zu Vortrag von *Graser*, Deutsch. Ges. f. Chir. 1899, II. **589** *Telling*, Lancet, March 21, 1908. — *H. Kohn*, B. 1914, 20. — *Graser*, Deutsche Gesellsch. f. Chir. 1899, II. — *v. Hansemann*, l. c. p. 588. — *Sudzuki*, A. Chir. 61, 1900. — *Arnsperger*, M. G. 21, 1910, Über entzündl. Tumoren der Flex. sigm. — *Neupert*, A. Chir. 87, H. 4, 1908. — *Simmonds*, A. f. V. 17, 1911, Über chron. Sigm.; s. auch *Friedmann*, A. Chir. 117, 1921, gute Lit. — *H. Boehm*, C. 1922, 2. — *Stierlin*, C. f. Schw. 1902, 24. — *Honl*, W. Klin., R. 1905, 34. — *Rosenheim*, Z. f. kl. M. 54, 1904 u. *Albus* Samml. III, 6. — *Simons*, Z. f. kl. M. 59, 1906. — *Franke*, D. 1909, 3. — *Rowlands*, Sigmoiditis u. Mesosigmoiditis, Lancet 1910, 4522. — *de Quervain*, D. Z. Ch. 1914. — *Eisenberg*, B. z. kl. Ch. 1913. — *H. Kohn*, l. c. — *Hedinger*, V. A. 178, 1904. — *Sturm*, F. Z. 16, 1915. — *Heigel*, P. 1913, 44. — *Mertens*, M. G. 9, 1902. — *v. Brunn*, B. z. kl. Chir. 46, 1905. — *Konjetzny*, M. 44, 1909. — *Mundt*, Festschr. f. Orth., Berlin, Hirschwald, 1903. — *Hansemann*, M. G. 26, 1913, Heft 4. **590** *Pommer*, V. A. 200, 1910. — *Clairmont* u. *Rawzi*, Zur Frage der Autointoxikation bei Ileus, A. Chir. 72, 1904. — *Braun-Boruttan*, Exp. krit. Unters. über den Ileustod, D. Z. Chir. 96, 1908. — *Enderlen* u. *Hotz*, M. G. 23, 1911. — *Penkert*, M. 1919, 4. — *Walther*, D. Z. Chir. 151, 1919. — *Rost*, M. G. 28, 1915. — *Kocher*, M. G. 4, 1899. **591** *Prutz*, A. Chir. 60, 1900. — *Ebner*, Koprostatische Dehnungsgeschwüre als Ursache von Darmperfor., D. Z. Chir. 81, 1906. — *v. Greyerz*, Über die oberhalb von Dickdarmverengungen auftret. Darmgeschwüre, I.-D. Bern 1905 u. D. Z. Chir. 1905. — *Meidner*, V. A. 193, 1908, Ausgang Stauungshyperämie; bes. Einfluß der gespannten Taenie auf die Mucosa. — *Hofmann*, B. z. kl. Ch. 54, 1907, Das Verhalten des Darmes bei Incarceration, insbes. an d. Schnürfurchen. — *Shimodaira*, M. G. 22, 1910. — *G. Sauer*, Über Perfor. d. Darmes oberhalb von Strikturen, I.-D. Halle 1902. — *Gobiet*, W. kl. W. 1910. **592** *Weil*, M. 1914, 20. **593** *Amos*, Z. f. G. 55, 1905, Zur Path. d. Thrombose d. Vena mes. sup. — *Lindner*, Über Thrombose d. Mesenterialgef., B. 44a, 1905. — *Mauclair* et *Jacoulet*, Arch. génér. de Chir. 1908, 3. — *Bolognesi*, C. f. Ch. 48, 1909 und Der Verschl. der Mesenterialgefäße, kritische Betrachtungen u. exper. Unters., V. A. 203, 1911. — *Möller*, V. A. 223, 1916. — *Bennecke*, V. A. 184, 1906. — *Okhubo*, M. 1907, 44. — *E. Kaufmann*, V. A. 116, 1889. **594** *Polya*, D. 1905, 67 Fälle aus Lit. — *Gobiet*, W. kl. W. 1911, 45. — *Pommer*, V. A. 200, 1910. — *Bolognesi*, V. A. 203, 1911. — *Trotter*, Embolism and thromb. of the mesent. vessels, London 1913. — *Reich*, B. z. kl. Ch. 87, 1913 u. E. 7, 1913. — *Ceelen*, Charité-Ann. 37, 1913, Über häm. Darminfarction. — *Cohnheim*, Embolische Prozesse. — *Litten*, V. A. 63, 1875. — *Merkel*, M. 1911, 49. — *Matthes*, Üb. anaem. u. haem. Darminfarkt., Mediz. Klin. 1906, 16. — *Marek*, D. Z. Ch. 90, 1907. — *Niederstein*, M. G. 16, 1906, D. Z. Chir. 85 u. 98, u. D. Z. Chir. 98, 1909. — *Boinet*, Bull. de l'Acad. de méd. Paris 1912, 6. — *v. Haberer*, Experimenteller und kritischer Beitrag zur Frage der Mesenterialunterbindung mit und ohne Netzplastik, A. Chir. 92, 1910. **595** *Deckart*, Ileus infolge von Thrombose und Embolie der Mesenterialgefäße, I.-D. Breslau 1899. — *Talke*, Embolie und Thrombose der Mesen., B. z. kl. Chir. 38, 1903. — *Schlosser*, M. G. 14, 1905. — *Bolognesi*, l. c. p. 594. — *Michaelis*, V. A. 156, 1899. —

W. Busse, Über postoperative Magen- u. Darmblutungen, A. Chir. 76, 1905. — Oberndorfer, Path. G. 14, 1910. — Hart, A. f. V. 19, 1913. — Ponfick, l. c. p. 132. — Zimmermann, A. d. H. 1874, S. 147. — Lorenz, Z. f. kl. M. 18, 1891. — Versé, l. c. p. 90. — Födel, A. Chir. 86, 1908. — v. Hansemann, Path. G. I. — Sato u. Nambu, V. A. 194, 1908. — Quincke, Die Farbe der Faeces, M. 1896. **597** Erkes, C. f. Ch. 1918, 7, bei einfacher Enteritis, Typhus, Paratyphus, Dysenterie. — Lennander, D. Z. Chir. 63, 1902; L. u. Nystrom, Z. f. kl. M. 63, 1907. — Rzegocinski, A. polon. d. sc. biol. et méd. II, 1903. — Wrzosek, Inst. Path. gén. et expér., Cracovie 1903. — Ficker, Z. f. Hyg. 52, 1905. — Tavel, C. f. Schw. 1901, 31. — Hornemann, Z. f. Hyg. 69, 1911, Bakteriendurchlässigkeit der Darmwand. — Hueck, l. c. p. 285. — M. B. Schmidt, Path. G. 11, 1907. **598** Nothnagel, Z. f. kl. Med. IV. — Gerlach, D. A. 1896. — Creazzo, A. p. sc. m. 35, 1911, 20. — Bollinger, Bayr. ärztl. Int. B. 28, 1881. — Schnittmann, Z. f. Mediz.-Beamte 1888. — Gärtner, Thür. ärztl. Corr.-B. 1888. — Weber u. Haendel, B. 1912, 47, Paratyph. u. ähnl. Bakter. usw. — Schottmüller, Z. f. H. 59, 1900. — Babès, Infection et intox. par des viandes et leur rapport avec certaines maladiés infectieuses de l'homme, Extr. du Bull. d. l'Acad. d. méd., Bukarest, 3. Okt. 1905. — Hübener, D. 24, 1908 (Bakterien der Paratyphus-B.-Gruppe sind nicht nur bei den betreffenden Kranken, sondern auch in der Außenwelt weit verbreitet (im Darm gesunder Schweine, in Ausscheidungen ges. Menschen und in genußtauglichen Wurstwaren, im Urin auch bei Gesunden, ohne Zusammenhang mit Paratyphuskranken). — Rimpau, D. 24, 1908. **599** Loele, E. 18, 1915. — Schottmüller, Handb. v. Mohr-Staehein I, 1911. — Huebschmann, M. 1912, S. 841 u. Z. B. 56, 1913. — Loele, l. s. c. — Eug. Fraenkel, Z. f. Hyg. 93, 1921. — Sternberg, Z. B. 64, 1918. — Jaffé, M. K. 1917, 38. — Pick, B. 1918, S. 673. — v. Wiesner, Handb. v. Schjerning 8, 1921. — Martens, B. 1920, 13, Seltene Eiterungen nach Parat. — Pick, l. s. c. — Herxheimer, B. 1916, 24. — Beitzke, B. 1918, 27. — Marchand, M. 1918, 16. — v. Wiesner, l. s. c. — v. Wunscheim, D. 1913 u. A. f. Hyg. 53. — Erdheim u. Schopper, V. A. 222, 1916. — Brieger, Über Ptomaine, I—III, Berlin 1885 bis 1886. **600** van Ermengem, C. f. Bakt. 19 u. Z. f. Hyg. 26, 1897 u. Die pathog. Bakt. d. Fleischvergiftung, Handb. d. path. Mikroorgan. v. Kolle-Wassermann II, 1905. — Bürger, M. K. 1913, 45 u. Z. f. Medizinalbeamte 1914, Heft 1. — Dorendorf, M. 1917, 49 u. 50. — Bürger, l. s. c. — Hübener, Paratyphusbac. u. Fleischvergiftungen, D. 1910, 2. — Komma, Üb. d. Nachw. der Paratyphusbakt. in Wurstwaren usw., C. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 53, H. 1, 1910. — Conradi, Z. f. Fleisch- u. Milchhyg. XX. Jahrg., Jan. 1910; s. auch L. Meyer, ibid., Über Außeninfektion des Fleisches.

Lit. über Fleischvergiftung u. Paratyphus: Vagedes, Fleischverg. V. 30, I, 1905; Trautmann, Z. f. Hyg. 46, Verhältnis von Fleischverg. zu Paratyphus; Rolly, M. 1906, 37, Vergiftungsepidemie mit Bohngemüse; Fischer, Z. f. kl. M. 59, 1906, Bohngemüsevergiftung; Kutscher, Z. f. Hyg. 55, 1906, Fleischverg.-Epidemie mit Bac. Paratyphi B. und Paratyphus u. Nahrungsmittelinfectionen, B. 1907, 40; Lebram, Fleischverg., Z. f. ärztl. Fortbild. 4, 1907, 21; Poggenpohl, Diagn. u. klin. Verlauf des Paratyphus, Z. f. Hyg. 57, 1907; Babès, XIV. Intern. Kongr. f. Hyg., Berlin 1907, Die Baz. der Typhusgruppe; Kutscher, in Kolle-Wassermann, Handb., Ergzsb., 2. Heft, 1907; Edenhuizen, I.-D. Göttingen 1907; Pepere, Della gastroenterite infettiva alimentare con decorso tifoide, Annali d'Igiene sperim. 1908, fasc. III, gute Lit.; Hübener, D. 1910, 2, Vorsicht bei Befund von B. Parat. B., da es auch nicht pathogene Stämme gibt; W. Fromme, Ätiologie des Typhus u. Paratyphus, E. XIII, I. Abt. 1909; Ridder, B. 1909, 50, Lit.; Hübener, Fleischvergiftungen u. Paratyphusinfektionen, ihre Entstehung u. Verhütung, Jena, G. Fischer, 1910; Brekle, M. 23, 1910, Fleischvergiftung durch Bac. enter., notgeschlachtetes Kalb; Glaser, Parat. Inf. durch Fleischwaren, Z. f. Hyg. 67, 1911; Komatzki, V. A. 206, 1911, Exp. Unters. über Wirkung des Botulismus-Toxins auf die inn. Organe; Posselt, Paratyphus, E. 16, 1912; Bonhoff, V. A. 216, 1914, Paratyphusbac.-Befunde in der Leiche; Selter, Die Erreger des Parat. u. der Fleischvergiftungen usw., Z. f. Hyg. 81, 1916; Fahr, B. 1916, 22, Enteritis parat.; Kutscher, Paratyphus, Handb. d. path. Mikroorg., I. Erg.-Bd.; Eug. Fraenkel, Z. f. Hyg. 93, 1921, Über Roscola paratyphosa, Nachweis in Roscolen zu einer Zeit bequemer möglich, wo Auffinden durch Blutkultur äußerst schwierig; L. Bitter, Der Botulismus, E. 19, II, 1921.

601 Löhlein, M. K. 1917, 6, 17, 18, 20, 21, 30, 1918, 29, Path. G. 18, 1921. — Torrinus, V. A. 231, 1921. — Orth, B. 1918, 29 (s. dagegen Löhlein, ibid. Nr. 33). — Westenhöfer, B. 1918, 47. — Köster, Sitzber. d. Niederrh. Ges. f. Nat. u. Heilk., Bonn 1883. — Hübener, Ziemssens Handb. d. spez. Path. II, 2. H., 2. Aufl. — Beitzke, Z. B. 64, 1918, Über Heilungsvorgänge bei der Ruhr. — Orth, B. 1918, 29. **602** Ullmann, M. K. 1916, 47. — Nothnagel, Beitr. z. Physiol. u. Pathol. des Darms, Berlin 1884. **603** Kaabak u. Rosenschlein, V. A. 194, 1908, Zur Frage der Schleimbildung im Darm. — v. Noorden u. Dapper, Über die Schleimkolik des Darms (Colica mucosa) u. ihre Behandlung, Berlin, Hirschwald

1903. — *A. Schmidt*, Z. f. kl. M. 20, 1892 u. V. A. 143, 1896. — *de Quervain*, E. Chir. 1912. — *Mayer*, *Hufelands Journal* 1825, Bd. 61. — *Neugebauer*, B. 1914, 4. — *Tuffier* u. *Letulle*, Bull. de l'Acad. d. méd. Paris 1919, 26 (Inhalt CO₂ u. H in verschiedener Menge). **604** *Falton*, D. Z. Ch. 131, 1916. — *Schnyder*, C. f. Schw. 1917, 10. — *Steindl*, D. Z. Chir. 163, 1921. — *Miyake*, A. Chir. 95. — *Demmer*, A. Chir. 104, 1914. — *Kuder*, C. f. Chir. 1918, 5. — *Hey*, D. Z. Chir. 134, 1920. — *Orlandi*, Gazz. Med. di Torino 47, 1896, 40. — *Dupraz*, A. de Méd. Nr. 3, Mai 1897. — *Gröndahl*, D. 1908, 21, gute kritische Arbeit. — *Finney*, Soc. med. Johns Hopk. Hosp. 2. März 1908. — *Nowicki*, V. A. 198, 1909, hält bakterielle Genese für zweifelhaft. — *Dieterich*, Das Intestinalempysem usw., I.-D. Heidelberg 1909. — *Arzt*, Path. G. 14, 1901 u. F. Z. 6, 1910. — *Urban*, W. 1910, 30, 12 Fälle aus Lit., 1 neuer. — *Martini*, Giorn. della R. Acad. di Torino 1910, p. 129. — *Ciechanowski*, V. A. 203, 1911; s. auch *Plenge*, V. A. 231, 1921, u. *Wanach*, A. Chir. 119, 1922, Lit. **605** *Philip*, Pn. int. bei Appendicitis, I.-D. Leipzig 1911. — *Gluge* bei *P. F. Wilt*, Vogt, Monographie der Ruhr, Gießen 1856. **606** *Fischer*, Darmaffekt. bei Nephritis u. Uraemie, V. A. 134, 1893. — *Grawitz*, Uräm. Darmgeschwüre, D. 1898. — *Thierach*, A. path. Inst. v. *Baumgarten* VIII, 1914. — *E. Kaufmann*, Die Sublimatintoxikation, Hab.-Schr., Breslau 1888 u. Neue Beitr. z. Sublimatvergift. u. Bemerk. üb. d. Sublimatnere, V. A. 115, 1889. **607** *Abmkvist*, Exper. Unters. üb. die Lokalis. des Hg. N. M. A. 1903, Abt. 2, Nr. 6 u. Die Pathogenese der merk. Colitis usw., Dermatolog. Z. 13, H. 12. — *Falkenberg*, V. A. 123, 1891. — *Heinz*, V. A. 126, 1891. — *Kionka*, E. 7, 1902. — *Elbe*, V. A. 182, 1905, nimmt Nervenreizung an. — *Abmkvist*, A. f. D. 127, 1919. — *Bürgi*, C. f. Schw. 1908, 15. — *Priebatsch*, V. A. 201, 1910, Über die Grundwirkung des Hg. — *Ricker*, M. Kl. 1913, 31 u. V. A. 217, 1914. — *Weiler*, V. A. 212, 1913. — *Strache*, Mikrosk. Beob. an der Niere des mit Subl. vergift. lebenden Kaninchens, I.-D. Breslau 1920. — *v. Saar*, A. Chir. 106. — *Frising* u. *Sjövall*, B. z. kl. Chir. 83, 1913. — *Glans*, B. 1918, 20. — *W. Müller*, V. A. 216, 1914. — *Hellström*, B. z. kl. Chir. 115, 1919, Prim. Phlegm. im Darm. — *Ingier*, C. 1910, 4, Pneumokokkenmetastase in das Colon ascendens. — *Quincke*, M. K. 1914, S. 1679. — *Justi*, Handb. v. *Mense*, 2. Aufl. 1916. — *Adelheim*, B. z. K. d. Inf. 7, 1918. — *Sternberg*, W. kl. W. 1916, 14. — *Löhlein*, Path. G. 17, 1914 u. A. f. Sch. u. Tr.-Hyg. 18. Bd., Beih. 7, 1914. — *Grober*, D. 1914, 40. — *Bürgers*, Z. f. Hyg. 88, 1919. **608** *Beneke*, M. 1917, S. 1277. — *Löhlein*, Handb. v. *Schjerning* 8, 1921. — *Kuenen*, Beiheft zu Bd. 13, 1909 des A. f. Sch. u. Trop.-Hyg., maßgebende Arbeit. — *Löhlein*, Path. G. 17, 1914. — *Lösch*, V. A. 65, 1875. — *Koch*, M. K. G. 3, 1887. — *Kartulis*, V. A. 115, 1889; 118, 1889 u. C. f. Bakt. 1891, 9. — *Hara*, F. Z. 4, 1910. — *Riegel*, M. 1916, 42. — *Wiener*, W. kl. W. 1917, 36. — *Hartmann*, Arch. f. Protistenk. 24, 1912. — *W. Fischer*, E. i. M. 18, 1919 u. C. 1921, 14 u. Naturf.-Vers. Homburg 1920. — *Kartulis*, I. s. c. — *Hara*, I. s. c. — *Kruse* u. *Pasquale*, Z. f. Hyg. 16, 1894. — *Christoffersen*, V. A. 223, 1917. — *Hammerschmidt*, A. f. Sch. u. Tr.-Hyg. 23, 1919. — *Kruse-Pasquale*, I. c. — *Löhlein*, I. s. c. — *Justi*, I. s. c. — *Böse*, Beob. u. Erfahr. üb. Ruhr in Ostasien, Z. f. Hyg. 91, 1908. — *Dopler*, Amöbendysenterie, A. de Méd. 19, 1907, S. 505 u. Bacilläre Ruhr, ibid. S. 282. Abbild. — *Ruge* u. *Esau*, C. f. Bakt. 1908, 46. — *Kuenen*, I. c. — *Lentz*, Dysenterie im Handb. v. *Kolle-Wassermann* II, Erg.-Bd., 3. Heft, 1909.
- Lit.** über Amöben- u. Bacillendysenterie; *Hoppe-Seyler*, Deutsche Kl. Berlin II 1903; *Craig*, The complications of amoebic and specific Dysentery, J. of the med. sciences July 1904; *Amos*, Recent work on Dysentery, J. of Path. 8, 1902; *Lüdke*, Bac. Dys., C. f. Bakt. 38, 1905; *Ruge*, Handb. d. Tropenkr. II, Leipzig, Barth, 1905; *Alba*, Zur Kenntnis der sporad. einheim. Dys. (Lit.), Z. f. kl. M. 56, 1905; *Kartulis*, Amöbendys., Handb. d. path. Mikroorg. v. *Kolle-Wassermann*, Ergänzb., I. Heft 1906; *Shiga* u. *Amako*, Z. f. Hyg. 60, 1908; *F. Tanaka*, Bemerk. über die Pathogenität der Amöbendys., M. 1913, 44; *Raubitschek*, E. 16, 1912 (Lit.); *Lentz*, Hdb. d. path. Mikr. v. *Kolle-Wassermann* 3, 1913; *W. Fischer*, E. i. M. 18, 1919; *Löhlein*, Handb. v. *Schjerning* 8, 1921.
- Kruse*, D. 1900 u. 1901 u. Deutsche Ärzte-Zeitung, 15. Jan. 1902 u. B. 1903, 4 u. D. 1915, 36. — *Jäger*, C. f. B. 31, 1902. — *Flaener*, J. H. H. B. XI, 1900. — *Shiga*, D. 1901. — *Lanz*, C. f. Bakt. 56, 1910. — *Ghon* u. *Roman*, W. kl. W. 1915, 22 u. 23. — *Dopler*, I. s. c. u. Les dysentéries, Paris 1909. — *Lentz*, I. s. c. — *Lüdke*, Die Bazillenruhr, Jena, Fischer, 1911. — *Sikl*, Z. f. Hyg. 90, 1920. — *Kruse*, I. s. c. — *Shiga*, Z. f. Hyg. 60, 1908. — *Haenisch*, Z. f. Hyg. 60, 1908; in Irrenanstalten kommen auch alle sonst beobachteten Formen von Dysenterie vor. — *Heuser*, D. 39, 1909, für Existenz „atypischer“ Bac. Ruhr. **609** *Friedemann*, D. 1917, 49. — *Sikl*, I. c. p. 608. — *Gross*, M. 1919, 24. — *Jaffé*, M. Kl. 1918, 37. — *Rokitansky*, Lehrb. — *Löhlein*, M. K. 1917, 6, 17, 18, 20, 21, 30 u. 1918, 3. *Sikl*, I. c. p. 608. — *O. M. Chiari*, Die Ruhr, ihre Komplik. u. Nachkrankheiten, M. G. 32, 1920. — *Becker*, M. 1915, 5. — *Schulte*, I.-D. Göttingen, Dickdarmstenose, 1920. —

- O. M. Chiari*, l. c. — *Sikl*, l. c. **611** *Brauer*, Die Ruhr, ihr Wesen u. ihre Behandlung, Berlin 1918. — *Schmidt u. Kaufmann*, M. 1917, 23. — *Chiari*, l. c. p. 609. — *Grober*, D. 1914, 40. — *Löhlein*, M. Kl. 1917, 6. — *Koch*, Vjschr. f. öfftl. Ges.-Pfl. XVI, 1884, Konf. z. Erörterg. d. Cholerafrage; D. 1884–1886 u. K. u. *Gaffky*, M. K. G. III, 1887. — *Adami*, *Montreal* u. a., *Canad. Med. Assoc. Journ.* August 1911. — *Sternberg*, W. kl. W. 1915, 14. **612** *Gildemeister* u. *Baerthlein*, M. 1915, 21. — *Koch*, l. c. p. 611. — *Finkler-Prior*, D. 1884 u. Forschungen über Cholera Bakterien, Bonn 1886. — *Deneke*, D. 1885. — *Gamaleia*, Ann. d. l'Inst. Pasteur, 1888. — *Pfeiffer*, Z. f. Hyg. 18 u. 20 u. in *Flügges* Mikroorganismen, S. 555 u. ff. **613** *Koch*, l. c. p. 611. — *Pfeiffer*, l. c. p. 612. — *Froriep*, Klin. Kupfertafeln, Taf. 33. — *Boltz*, D. 1893, p. 217. — *Stoerk*, B. 1914, 51. — *Arzt*, W. kl. W. 1917, 29. — *Stoerk*, Z. B. 62, 1916. **614** *Stoerk*, l. s. c. II 1. — *Stoerk*, l. c. — *Kolle*, Z. f. Hyg. 18, 1894. — *Stoerk*, Cholera im Handb. v. *Schjerning* VIII, 1921. — *Kritzler*, C. f. G. 1920, 7. — *Michailow*, A. f. Psych. 51, 1913. — *Virchow*, V. A. 47, 1869, *Charité-Ann.* 3, 1876. — *Buhl*, Z. f. Biol. XVI, S. 413, 1881. **615** *Finkler-Prior*, l. c. p. 612. — *Eberth*, V. A. 81, 1880 u. S. kl. V. Nr. 226. — *Gaffky*, M. K. G. 2, 1884. — *Jürgens*, Das Fleckfieber, *Bibl. med.* v. *Coler* 38, 1915 u. B. 1915, 10. — *Eug. Fraenkel*, Handb. v. *Schjerning* 1921, S. 123. — *Umber*, D. 1915, 7. — *Gruber*, D. 1915, 32. — *Nicol*, l. c. p. 502. — *Albrecht*, Das österr. Sanitätswesen 27, 1915, 36–38. — *Ceelen*, l. c. p. 91 u. Z. f. kl. M. 82 u. *Path. G.* 1916 u. B. 1916, 20 u. E. 19, 1919 (Lit.). — *H. Curschmann*, M. 1910, 8. — *Curschmann*, Das Fleckfieber, 1900, mit 25 Abb. u. 2 farb. Tafeln. — *Port*, D. 1908, 41. — *Bäumler*, D. 1909, 1. — *Eug. Fraenkel*, l. s. c. — *Herzog*, C. 1918, 4. — *Jaffé*, *Zur path. An. d. Fleckf.*, M. Kl. 1918, 9, 22, 23. — *Krompacher*, *Goldzieher* u. *Auyán*, C. B. Orig. Bd. 50, 1909, 6. — *Gottschlich*, D. 1903, 19. — *Dreyer*, A. f. Sch.- u. Tr.-Hyg. 1910. — *Gottschlich*, E. d. Hyg. 2, 1917. — *Ricketts*, J. A. M. A. 55, 1910, 4. — *v. Prowazek*, M. 1915, 2 u. B. z. K. d. Inf. 4, 1916, Heft 1. — *Da Rocha-Lima*, A. f. Sch.- u. Tr.-Hyg. 20, 1916 u. B. 1916, 21 u. M. 1916, 39 u. E. 19, 1919 (Lit.). **616** *v. Prowazek*, l. s. c. — *Stempel*, D. 1916, 17. — *Hlawa*, *Rev. d. böhm. Med.*, 4. Jahrg., 4. Heft, 1912. — *Ghon*, P. 1915, 1. — *Kyrle* u. *Morawitz*, *Warschauer Congr.* 1. u. 2. Mai 1916. — *Hausser*, D. 1916, 41. — *Kuczynski*, C. 1918, 10, 1919, 2; s. ders., Leberbefunde bei Fleckfieberkranken Meerschweinchen, *Klin. W.* 1922, 1, u. 28, Die Kultur der Rickettsia Prowazeki auf festen Nährböden. — *Eug. Fraenkel*, Handb. v. *Schjerning* VIII, 1921 u. l. c. p. 90 u. 91. — *Plotz-Olitzky-Bach*, *The Journ. of inf. Diseases* Vol. 17, Nr. 1, 1915. — *Gottschlich*, l. s. c. — *Munk*, Z. f. kl. M. 82. — *Gruber*, D. Militär.-Z. 1916, Heft 19 20. — *Herzog*, l. s. c. — *Kannigüß*, Z. f. Hyg. 82, 1916, Die Seuche des Thukydides (T. exanth.). — *Nicol*, Z. B. 65, 1919. — *Jaumann* u. *Kuczynski*, Z. f. kl. M. 85, 1917. — *Ponfick*, V. A. 60. — *M. Rabinowitsch*, V. A. 194, 1908, Suppl. — *Brelet*, *Gaz. des hôp.* N. 142, 1911. — *Leut*, 14. Intern. Kongr. f. Hyg. 1907, Bd. 2. — *Koch*, Die Bekämpfung des Typhus, Berlin, Hirschwald, 1903. — *Mart*, Z. f. Hyg. 80, 1915. — *Rost*, C. f. Bakt. 60, 1911, Verwertung der Säureagglutination. — *v. Wiesner*, W. kl. W. 1916, 46. — *Brückner*, Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt 33, 1910, Über Nachunters. bei Personen, die vor Jahren Typhus durchgemachten. — *Fromm*, E. XIII, 1909. — *Gachtgens*, E. 18, 1915. — *Loch*, Typhusbazillenträger u. Cholecystektomie, D. 1909, 32, Lit.
- Lit.** über Dauerausscheider u. Bacillenträger bei Typhus: *Kayser* u. *Klinger*, M. K. G. 24, 1906; *Forster*, *Naturf.* Dresden 1907; *Kossel*, D. 1907, 39, Milch durch einen Bacillenträger infiziert.
- Forster* u. *Kayser* s. bei *Laubenheimer*, *Zur Ätiologie der Cholecystitis*, Z. f. Hyg. 58, 1907. — *Lemierre et Abrami*, *Arch. des Mal. de l'appareil digestif*, Janv. 1908, Paris. — *Eug. Fraenkel*, M. G. 1909, 20, Über Typh. abd. u. s. Beziell. zu den Gallenwegen. — *Emmerich*, l. c. p. 777. **617** *Jochmann*, *Lehrb. d. Infektionskr.*, Berlin 1914. — *Stokes* u. *Amik*, J. H. H. B. August 1905. — *Hitschmann* u. *Lindenthal*, *Sitzber. d. K. K. Akademie d. W.*, Wien 1901, S. 132. **618** *Chiari* u. *Kraus*, *Internat. Kongr. zu Moskau* u. Z. f. H. — *Lartigau*, J. H. H. B. 10, 1899. — *Flüener*, J. H. H. B. 8, 1900 u. *Path. soc. of Philad.*, Febr. 1900. — *Neufeld*, Typhus im Handb. v. *Kolle-Wassermann* 2, 1903. — *Jores*, M. 1911, 23, Typhussepsis bei Bacillenträger. — *Posselt*, E. 16, 1912. — *Rehberg*, B. 1921, 20. — *Citron*, l. c. p. 472. — *Oeller*, *Med. Ges.* Leipzig, 9. XII, 19. — *Graff*, Handb. v. *Schjerning* 8, 1921. — *Beitzke*, Z. f. Hyg. 78, 1914. — *Forster*, *Path. G.* 11, 1907 u. v. *Schjerning* 8, 1921. — *Chiari*, *Ref. Naturf.* Dresden 1907. — *Eug. Fraenkel*, l. c. — *Marchand*, M. 1920, 39. — *Bayer*, Das Verhalten der Lymphdrüsen bei Typhus abdominalis, *Path. G.* 13, 1909. — *Buss*, M. 1908, 21. — *Buchner*, M. 1889, *ibid.* 1891 u. Handb. d. spez. Therap. 1, 1894, *Jena*; M. 1893. — *McFarland*, *Path. soc. of Philad.*, Febr. 1900. — *Bright*, *Lancet*, July 1900. — *Besstar*, B. 1912, 47. — *Gachtgens*, E. 18, 1915. — *Gruber*, W. 1896 u. M. 1897. — *Bidal*, *Sem. méd.*, Paris 1896. — *Grober*, D. 1915, 10. — *Wolff-Eisner*, M. 1915, 7. — *Gachtgens*, l. s. c. **619** *Eberth*, l. c. p. 614.

Gaffky, l. c. p. 614. — *Conradi*, D. 1907, 41, hält 58% der Fälle für so entstanden. — *Hilgermann*, A. f. Hyg. 65, 1908. — *Klein*, Br. m. J. Nr. 2494, 1908. — *Fromme*, l. c. p. 600. — *Posselt*, l. c. p. 618. — *Gaehtgens*, Pathol. d. Abdominaltyphus, E. 18, 1, 1915. — *Curschmann*, Unterleibstypus in *Nothnagels* spez. Pathol. — *Raubitschek*, W. kl. W. 1907. — *Curschmann*, M. 1899. — *Semann*, W. klin. W. 1902. — *Nieter*, M. 1908. 19. — *Silberberg*, B. 1908, 29. — *Eug. Fraenkel*, V. A. 194, 1908 Suppl. S. 193. — *Eug. Fraenkel*, D. 1916, 22. — *Neufeld*, Typhus im Handb. d. Mikroorg. v. *Kolle-Wassermann* 2, 1903. — *Brion*, Paratyphus, Deutsche Klinik 2, 1903. — *Jürgens*, Z. f. kl. M. 52, 1904. — *Rolly*, Durch das sog. Bact. paratyphi hervorgerufene Erkrankungen, D. A. 87, 1906. — *Weißkopf*, Zur Technik u. klin. Anwendung des bakteriol. Typhusnachweises, W. kl. W. 1910, 39. — *Schweinburg*, Üb. d. Wert der bakteriol. Untersuchung kleiner Blutproben für die Diagnose des T. u. Parat., W. kl. W. 1910, 9. — *Jochmann*, Paratyphus, E. 10, 1906. — *Fromme*, l. c. p. 600. — *Gaehtgens*, l. c. p. 618. — v. *Baumgarten*, Lehrb. d. pathog. Mikroorganismen, Leipzig, Hirzel, 1911. — *Fritzsche*, C. 1920, 1. **620** *Rindfleisch*, Lehrbuch. — *Malory*, The Journ. of Exp. Med. 8, 1908. — *Mac Callum*, A Textbook of Pathol., Philadelphia 1916. — *Gräff*, D. A. 125, 1918. **621** *Graeff*, l. c. p. 620. — *Marchand*, C. 1890, 1 u. M. Kl. 1916, 18, mit Abbildungen. — *A. Hoffmann*, I.-D. Marburg 1890, Beitr. z. Kenntnis der Darmveränd., bes. die Bildung des Schorfes bei T. abd. — *Gräff*, l. c. p. 620. **622** *Marchand*, M. K. 1920, 12 u. M. K. 1916, 18. **624** v. *Hecker* u. *Hirsch*, M. K. 1915, 38. **625** *Bennecke*, D. A. 92, 1907. — *Epstein*, *Albert*, Blood cultures in Typhoid fever, P. New York 8, 1908, 1 u. 2. — *Curschmann*, s. bei *Fiedler*, Ges. f. Nat. u. Heilk., Dresden 1898/99. — *Meyer* u. *Neumann*, Über hämorrh. Diathese bei Typhus, Z. f. kl. M. 59, 1906. — *Huber*, M. 1910, 19. — *Caddy* u. *Molony*, Lancet, 18. Juli 1914. — *Lery* u. *Gaehtgens*, M. K. G. 28, 1908, 1. — *Naegeli*, l. c. p. 356. **626** *Gräff*, l. c. p. 620. — *Posselt*, E. 16, 1912. — *Gerhardt*, B. 1885, 41. — *Jehle*, W. klin. W. 1902, 9. — *Biron*, W. klin. W. 1908, 20. — *Curschmann*, Verh. d. Kongr. d. inn. Med. 1886 und Naturforscherv. 1899 u. Der Unterleibstypus, Spez. Path. u. Ther. v. *Nothnagel* 3, 1. Teil, 1898. — *Loeb*, D. A. 66, 1899. — *Stäubli*, D. A. 82, S. 90. — *Posselt*, l. s. c. — *Spelmeyer*, M. 1919, 12. — *H. A. Müller*, Z. f. N. 1920, 66. — *Chiari*, Z. f. H. 15, 1894. — *Forster* u. *Kaiser*, M. 1905, 31, Üb. d. Vork. von Typhusbac. in der Galle von Typhuskranken u. „Typhusbacillenträger“. **627** *J. Koch*, Z. f. Hyg. 52, Embolie in Capillaren der Mucosa; C. f. Bakt. Beil. zu Abt. 1, Bd. 42, Referate 1908 u. Z. f. Hyg. 62, 1908. — *Chiarolanza*, Typhusbacillen u. Gallenblase, Z. f. Hyg. 62, 1908. — *Quènu*, R. de Chir. 1908, 6, dort zit. Arbeit von *Lemierre* et *Abrami*. — *Hirsch*, Path. G. 11, 1907. — *Eug. Fraenkel*, M. G. 20, 1909. — *Posselt*, l. s. c. — *Swain*, Br. m. J., July 1898. — *Melchior*, C. Grenz. 1910, 13. — *Adelheim*, C. f. Bakt. Orig. 82, 1919, 7, Leberabszesse nach T. usw. — *Hess*, *Otto*, M. 1910, 5. — *Adelheim*, l. s. c. — *Werth*, D. 1893, S. 489. — *Gans*, M. f. G. 28, 1908. — *Kriwsky*, M. f. G. 34, 1911, Ovarialdermoid. — *Ostertag*, Z. f. Hyg. 60, 1908, s. darüber Kritik von *Beitzke*, E. 14, 1910, S. 257 ff. — *Eber*, Deutsch. thierärztl. W., 4. Dez. 1909.

Lit. über prim. Intestinaltuberkulose: *Heller*, B. 1904, 20; Internat. Tierärztl. Kongr. zu Budapest 1905; Internat. Tuberkulose-Kongr. Paris 1905; *Fibiger* u. *Jensen*, Hosp. Tid. p. 1, 1904 u. B. 1904, 6 u. 7, unter 213 Sekt. 13 Fälle; *Wagener*, B. 1905; *Edens*, Über die Häufigk. d. prim. Darmt. in Berlin, B. 1905, 49 u. 50; *Brüning*, Tub. im Kindesalter, bes. prim. Darm- u. Mesenterialdrüsentuberk., Beitr. z. Klinik der Tub. 1905, 5, 400 Kindersekt. 11% tuberkulös, 8 Fälle von reiner Intestinaltuberkulose; *Ipsen*, Unt. üb. prim. Tub. im Verdauungskanal, B. 1906, 24, in 10% aller tub. Indiv. prim. Intestinaltuberkulose; *Henke*, Path. Ges. 1906; *Hüppe*, M. 1903; v. *Behring*, l. c. p. 383; *Klubs*, Allgemeine Path. 1887; *Weigert*, J. Neue F. 21 u. D. 1903; v. *Hausmann*, B. 1903; *Heller*, M. 1901 u. 1902; *Beitzke*, V. A. 184, 1906; *Orth*, B. 1907, 8; *Weichselbaum*, 6. internat. Tub.-Konf. Wien 1907, tritt für größere Häufigkeit der intest. Infektion ein; *Beitzke*, Vers. deutsch. Nat. u. Ärzte, Köln, Sept. 1908; *Fibiger*, Tub. Kongr. Washington, s. B. 1908, 46, etwa 5% aller zur Autopsie kommenden Kinder sind von prim. vom Rinde hervorgerufener Intestinaltub. ergriffen; *Orth* u. *L. Rabinowitsch*, V. A. 194, 1908, Suppl., Über experimentelle enterogene Tuberkulose; *Edens*, Die prim. Darmtub. d. Menschen, E. i. M. 2, 1908; *Fulci*, Intern. Tub.-Kongr. Rom 1912, bei jugendl. Indiv. vorherrschend ulcerös, bei alten produktiv (mit Stenosen); *Roessingh*, Folia microbiologica 2. Jahrg., Heft 3 (März 1914).

Beitzke, V. A. 194, 1908, Suppl., Üb. prim. Int.-T. nebst Bemerk. üb. die Infektionswege d. Tub. — *Bonomo*, Neuere Tuberkuloseforschung., 6. Congr. Soc. ital. di Patologia, Modena 1909 u. Pathologica 1909, 18. — *Albrecht*, l. c. p. 358. — *Bartel*, Die Infektionswege bei der Fütterstüb., W. klin. W. 1905, 7. — *Takeya* u. *Dold*, A. p. J. c. *Baumgarten* 6, 1908, 3. — *Ghevels*, E. Chir. 12, 1920. — *Hess*, *Alfred*, P. New York 8, 1908, 1 u. 2. **628** *Fibiger-Jensen*, l. c. p. 353. — *Bonomo*, l. c. p. 627. — *Flügge* u. s. Schüler;

Ostermann, Z. f. Hyg. 60, 1908, Infektionschancen bei Genuß von Milch perls. Kühe; Einfluß auf allg. Ausbreitung der Krankheit nicht bedeutend. — v. Behring, l. c. p. 356. — Kossel, D. 1910, 8, Referat über Weber, 10. Heft der Tub.-Arb. a. d. Gesundh.-Amt: Welche Gefahr droht dem Menschen durch den Genuß von Milch u. Milchprodukten eutertuberkulöser Kühe? Antwort: Keine große. — Weber, l. c. p. 354. — Kovacz, Pathogenese der Lungentuberkulose, Z. B. 40, 1907. — Fürst, Die intestinale Tuberkuloseinfektion mit bes. Berücksichtigung des Kindesalters, Stuttgart, Enke, 1905. Lit. s. dort S. 494. — Edens, B. 1905, 50. — E. Kaufmann, Lehrb. 2. Aufl. 1901. — L. Rabinowitsch, D. 1913, 3. — Joest, Path. G. 1913. **629** Leupold, V. A. 218, 1914. — Šíkl, l. c. p. 608. **630** Amenomiya, V. A. 201, 1910; s. auch Schünemann, V. A. 238, 1922. **631** Fibiger, N. M. A. afd. II, Heft 2, 1901, 8. — Küttner, D. Z. Chir. 100, 1909. — Küttner, C. f. Chir. 1909, 4.

Lit. über multiple tub. Darmstenosen: F. König, D. Z. Chir. 26; Eug. Fraenkel, Mitt. a. d. Hamb. Staatskrh. 1897; Hofmeister, B. z. kl. Chir. 1898, 16; Reach, C. Grenz. 3, 1900; E. Kaufmann, C. f. Schw. 1900, 10; Fibiger, N. M. A. 1901; Wieting, D. Z. Chir. 78, 1905; Bérard u. Leriche, R. d. Chir. 1904, bei Kindern; Nikoljski, S. kl. V. Nr. 362, Üb. tub. Darmstenose; Busse, A. Chir. 83, 1907, Blutgefäßverödung in dem erkrankten Teil ist von Bedeutung; Lit. über hyperplastische narbige Tuberkulose des Darms: Conrath, B. z. kl. Chir. 21, 1898; Ito u. Asahara, D. Z. Chir. 82, 1906; Holland, D. Z. Chir. 88, 1907, tub. Tumor des Flex. sigm.; Shiota, Zur Pathol. u. Ther. d. Ileocecal-tuberkulose, A. Chir. 87, 1908; Els, B. z. kl. Chir. 63, 1909, Zur Kenntnis der Ileocecal-tuberkulose; Vella, Studio sulla tub. ileo-coec. ipertr. con spec. riguardo alla prolif. ghiandolare, Tr. Inst. Stilling 5, 1910; Delfino, A. Chir. 103, 1914, Hypertrophische Blinddarm-tub.; Hülse, V. A. 217, 1915; Schüppel, D. Z. Ch. 166, 1921, Beitr. z. stenosier. Tub. des Dünndarms.

Hartmann, R. de Chir. 10. Févr. 1907. **632** Richter, Z. B. 39, 1906. — Bérard et Patel, R. de Chir. 1906. — Thorspecken, M. G. 19, 1908. — E. Kaufmann, A. f. G. 29, 1887. — Herzog, Z. B. 55, 1913. **633** Kundrat u. Mraček, Viertelj. f. D. u. S. 1883. — Oberndorfer, l. c. p. 529. — Warstat, V. A. 212, 1913. — Gutmann, Z. f. kl. M. 50, 1903. — Eug. Fraenkel, V. A. 199, 1910, Über erworbene Dünndarmsyphilis. — Fibiger, l. c. p. 631. — Goto, A. Chir. 97, 1912. — Horn, I.-D. Leipzig 1912, Über prim. Syph. der Analgegend u. des Rectums. — Bostroem, l. c. p. 365. — Brunner, Deutsche Chirurgie 46c. — Schümann, D. Z. Chir. 91, 1907. — Chiari, P. 1884. — Herz, Über die Akt. des Verdauungsapparates, C. Grenz. 1900, S. 561. — Harbitz u. Gröndahl, Z. B. 50, 1911. — Brunner, l. c. **634** H. Burckhardt, C. f. Bakt. 46, 1908, H. 5. — Beyerlein, I.-D. Göttingen 1913. — v. Recklinghausen, Naturforschervers. Heidelberg 1889. — Rosenfeld, A. f. e. P. 45, 1900. — Hueck, Z. B. 54, 1912. — Solger, Die Melanose der Dickdarmschleimhaut, I.-D. Greifswald 1898. — Pick, B. 1911, 19 u. 20. **635** Pick, l. s. c. — Henschen, N. M. A. Abt. 2, 1912, 6 u. Henschen u. Bergstrand, Z. B. 56, 1913. — Hueck, l. s. c. — Pick, l. s. c. — Hueck, l. s. c. — Henschen u. Bergstrand, l. s. c. — Fibiger, M. Inst. Köbenhavn I, 1913, Melanose des Dickdarms. — Orth, Diagnostik, 8. Aufl. — Nothnagel, Z. f. kl. M. 1882 u. Die Erkrankungen des Darms, 1895. — Gerlach, D. A. 1896. — Hübner, Z. f. kl. M. 1896. — Habel, V. A. 153, 1898. — K. Faber u. C. E. Bloch, Z. f. kl. M. 40, 1900. — Ewald, l. c. bei Faber u. Bloch. — Eisenlohr, D. 1892. — Koch, Über Veränderungen am Magen und Darm bei der pern. Anämie, Magdeburg 1898. — Martins, M. Kl. 1. Dez. 1904. — Askanazy, Path. G. 1904. — Orth, l. s. c. **636** Hoffmann, Üb. klin. Ersch. bei gastro-intestin. Pseudo-leukämie, A. Chir. 82, 1907. — Marchand, in M.-Krehl, Handb. II, 1, 1912. — Schlagenhauer, 85. Naturforschervers. Wien 1913, Leipzig, Vogel, 1914. — Hauck, C. 1918, 18 19. — Herxheimer, M. 1913, 45 u. 46. — Stetter, D. Z. Chir. 133, 1915; im Dünndarm, Invagination. — Longuet, Die gutartigen Bindegewebsgeschwülste des Rectum, Progrès méd. 1898, 35 u. 36. — Steiner, B. z. kl. Chir. 22. — Lieblein, Myome des Dünndarms, B. z. kl. Chir. 41, 1904. — Lever, A. Chir. 68, 1902. — Becker, A. f. G. 83, 1908; s. auch Gikon u. Hintz, Über maligne Leiomyome des Intestinaltraktes, Z. B. 45, 1909. — Linsmayer, A. Chir. 114, 1920. — Hake, B. z. kl. Chir. 78, 1912, M. d. Magendarmkanals. — Hauswirth, B. z. kl. Chir. 89, 1914, M. d. Magendarmkanals. — Trappe, F. Z. 1. — Weisshaupt, V. A. 223, 1916. — Fersé, l. c. p. 544. — Thorel, V. A. 173, 1903. — de Josselin de Jong, V. A. 211, 1913 u. F. Z. 22, 1919 20. — Hiller, B. z. kl. Chir. 24, 1899, s. auch Ehrlich, Beitr. zur Kasuistik der Intestinallipome (52 Fälle aus Lit., davon 24 im Dickdarm), B. z. kl. Ch. 71, 1910. — Andree, B. z. kl. Chir. 85, 1913, 52 Fälle in Lit. **637** Kothny, W. kl. W. 1920, 3. — Ehrlich, B. z. kl. Chir. 71, 1910. — Hengstenberg, A. p. 1. von Baumgarten 8, 1914. — Tromp, M. 1915, 36. — Schneller, C. 1920, 18, Multiple L. — Voelcker, D. Z. Chir. 142, 1917. — Taffier, ref. R. de Chir. 1913, S. 402; s. auch Okubo, M. 1907, 44, Über multiple cavernöse Hämangiome im Darne. — Kausch, M. G. 29, 1916.

- 638** Hauser, D. A. 55, 1895. — *Versé*, l. c. p. 544. — *Ribbert*, F. Z. 2, 1909. — *Wechselbaum*, zit. bei *Paltauf*, W. kl. W. 1899. — *Doering*, 36. Chir.-Kongr. 1907. — *Adler*, W. kl. W. 1912, 16. — *Drey*, W. kl. W. 1912, 39. **639** Hauser, D. A. 55, 1895. — *Smoler*, d. Dünn- u. Dickdarms, B. z. kl. Chir. 36, 1902. — *Jüngling*, A. p. I. v. Baumgarten 9, 1914. — *Versé*, l. c. — *Hauser*, l. c. — *Oseki*, D. Z. Ch. 118, 1912. — *Borelius* u. *Sjövall*, B. z. kl. Ch. 99, 1916. — *Ribbert*, Geschwulstlehre. — *Wechselmann*, l. p. c. — *Peters*, D. Z. Chir. 153, 1920. — *Quénu* u. *Landel*, R. de Chir., Avril 1899. — *Hauser*, l. c. — *Wechselmann*, Polyp u. Carc. im Magendarmk., B. z. kl. Ch. 70, 1910. **640** *Schuchardt*, A. Chir. 61, 1909. — *Kraske*, S. kl. V., 183–184, 1897. **641** *Pauchet*, L. P. m. 1920, 72, ref. M. 1920, 47. — *Hirschmann*, Handb. of diseases of the rectum, London 1910. — *Krecke*, M. 1921, 16. — *Küttner*, M. 1920, Nr. 28, Bericht über 800 Rectumca., 32% davon radikal operabel, davon 24,5% Mortalität; s. auch *Mandl*, W. kl. W. 1922, 2: 779 Fälle; 67,6% Männer, 6. Jahrzehnt bevorzugt u. *ders.*, D. Z. Chir. 168, 1922. Über den Mastdarmkrebs (Ätiolog. Symptomat. u. Therapie; 664 Fälle, Klin. *Hochenegg*); s. auch *Schmieden* u. *A. W. Fischer*, Therap. d. Gegenwart 63, 1922. — *Zimmer*, W. kl. W. 1909, 35; 41% Dauererfolg bei Gallertkrebs, 24% bei nicht gelat. Krebs. — *Bohm*, V. A. 140, 1895. **642** *Foges*, C. 1918, 23. — *Schmittmann*, l. c. p. 413. — *Chalier* u. *Bonnet*, R. de Chir. 1912, 11, 12, Épithéliomes du type Malpighien. — *Kanzler*, Über d. Dünndarmkrebs, B. z. kl. Chir. 48, 1906. — *Schlieps*, B. z. kl. Ch. 58, 1908, Über prim. C. des Jejunum u. Ileum. — *Fritz Müller*, Darmkrebs-Statistik nach d. Bef. d. Path. Anst. Basel von 1874–1904, I.-D. u. Z. f. schweiz. Statistik 1905. **643** *Miloslavich*, F. Z. 13, 1913, App. Ca. (Adenocarc.) malign., 3 Fälle (54, 59, 64 Jahre alt). — *Kudo*, Z. f. K. 6, 1908. — *Elting*, Translations of the New York med. Soc. 1903, p. 324. — *Kudo*, l. s. c. — *Maresch*, M. 1913, 4. — *Hada*, P. 1914, 22. — *Harte*, Amerik. Chir.-Kongr., Richmond, 4.–6. Mai 1908, 101 Fälle zusammengestellt, davon 9 neue. — *Milner*, D. Z. Chir. 102, 1909 u. D. 1910, 29. — *Neugebauer*, Chir.-Kongr. Berlin 1910. — *Dietrich*, D. 1910, 13. — *Konjetzny*, D. Z. Chir. 103, 1910. — *Winkler*, Path. G. XIV, 1910. **644** *Batzdorff*, A. Chir. 98, 1912.
- Lit.** über Carcinom u. sog. Carcinome des Wurmfortsatzes: *Elting*, Annals of surgery 1903; *Edington*, Glasgow med. Journ. 1903; *Battle* u. *Cornier*, The surgery of the Diseases of the Appendix vermif. etc., London 1904; *Nordmann*, A. Chir. 78, 1905; *Baldauf*, Albany med. Ann. XXVI, 1905, 3 neue Fälle; *Driefen*, C. f. G. 1905; *Meyerstein*, I.-D. München 1905; *Neri*, Z. B. 37, 1905; *Rolleston* u. *Jones*, Royal. med. and Chir. Soc. 27. II. 1906; *Mandlebaum*, Cases of prim. care. of the app., Proc. of the New York path. soc. 1905/1906; auf 96 Fälle von prim. Darmcare. kamen 5 auf die Appendix = 5,2% ; *Warthin*, The Phys. and Surg. Dec. 1906; *Kudo*, Z. f. K. 6, 1907 (Lit.); *Zaaijer*, B. z. kl. Ch. 54, 1907 (Lit.); *Isaac*, B. 1908, 16; *Voekler*, A. Chir. 86, 1908; *Moschkowitz*, A. Chir. 82, 1907, 6 Fälle, alle zwischen 20 u. 30, ferner Diskuss. zu *Brooks H. Wells*, Geburtsh. Ges. New York 14. April 1908, unter 2700 Appendicitisoperationen nur 8 Fälle prim. Care. d. Proc., alle bei jugendl. Personen; *Fassmer*, D. Z. Chir. 91, 1908; *Lindemann*, D. Z. Chir. 95, 1908, 18j. Mädchen; *Le Priol*, Le cancer primit. de l'app. etc., Paris 1908; s. ferner: *Hacker*, *Kelly*, *McWilliams*, *White*, *Bellontoni*, *Josselin de Jong*, ref. Z. f. K. 8, 1909, S. 62 u. ff.; *Wahlgren*, ref. ibid. S. 74; *Robery Greig*, *Kennedy*, ref. Z. f. K. 9, 1910, S. 141; *Noesske*, Chir. Kongr. Berlin 1910; *Winkler*, l. c. p. 654; *Kennedy*, Lancet 17. XII. 1910; *v. Giza*, M. 1910, 19; *Versé*, ibid.; *Meje*, Über prim. u. sek. Care. d. Wurm, I.-D. Leipzig 1911 (Lit.); *Batzdorff*, A. Chir. 1912, 98, prim. App.-Ca. (Lit.); *Held*, I.-D. Leipzig 1912, Prim. App.-Ca. mit sek. Ovarialca.; *Miloslavich* u. *Namba*, Z. f. K. 12, 1912, Prim. Ca. d. App. (Lit.); *Luce*, B. z. kl. Ch. 82, 1912, Über sog. prim. Carcinome („Schleimbaut-nävi“ *Aschoff*) u. prim. Carcinome des Wurm. (Lit.); *E. Müller*, A. Chir. 102, 1913, Carcinoide des W.; *Schwarz*, D. Z. Chir. 1913, 124, Wurm.-Carcinome; *Roggy*, Z. f. K. 13, 1913, Care. u. Carcinoid d. Append., etwa 200 Fälle aus Lit.; *Kern*, Fall von prim. App.-Ca., Festschrift für *H. Bircher*, Tübingen, Laupp, 1914; *v. Hanseemann*, D. 1914, 38, sog. kl. Care. d. Dünndarms keine Care. trotz histolog. Ausscheus; *Lahn*, Z. f. G. 77, 1915, Prim. Ca. d. Proc. v. ins Mesenterium vorgedrungen (Lit.); *Hagemann*, Z. f. K. 16, 1919; sog. Carcinome sind echte Krebs mit gewissen Besonderheiten; *Schober*, V. A. 232, 1921, spricht von „Progonoblastomen“, da die Carcinome auf Pankreasversprengungen zurückzuführen, diese aber eine atavistische Bildung seien.
- Zaaijer*, B. z. kl. Chir. 52, 1907. — *Oberndorfer*, Path. G. 12 u. E. 13, 1909, Lit. u. Diskuss. zu *Winkler*, Path. G. 14, 1910. — *Versé*, l. c. p. 544. — *J. L. Burchhardt*, F. Z. 3, 1909, hält sie für sog. *Krompecher*-Carcinome. — *Oberndorfer*, Path. G. 14, 1909, S. 172. — *Oberndorfer* E. 13, 1909, Path. G. 1910 u. ref. in M. f. G. 36, 1912, S. 726. — *Toennissen*, Z. f. K. 8, 1909. — *Saltykow*, Path. G. 1912 u. Z. B. 54, 1912. — *Gerlach*, F. Z. 24, 1920. — *J. L. Burchhardt*, l. s. c. — *Krompecher*, Z. B. 65, 1919. — *J. L. Burchhardt*, l. c. p. 644. — *J. L. Burchhardt*, Z. B. 11, 1912. — *Versé*, l. c. p. 544. — *M.*

- B. Schmidt, M. 1911, 42. — Dietrich, F. Z. 3, 1913, Darmtumor, Typus der ‚Carcinoide‘, Lebercarcinose. — Schopper, Path. G. 16, 1913, Kl. Dünndarmca., ausgedehnte Metastasen; 54j. M. — Tuxen, Hospitalstidende 1917, 16, App.-Carc. 4, davon 1 Fall mit Lebermetastasen. — Kraske, l. c. p. 640. **645** Anschütz, A. Chir. 68, 1902, Lokaler Meteorismus bei tiefsitzendem Dickdarmverschluß. — Kraske, l. c. p. 640. — E. Bernoulli, l. c. p. 545. — Sternberg, in Schwalbe-Brüning II. Bd., S. 885. — v. Muralt, A. f. V. 19, 1913, Multipl. Darmcarc. (C. cylindrocellare colloides in Dick- u. Dünndarm bei 13j. Knaben). — Zuppinger, W. kl. W. 1900, S. 385. — Lang, ibid. 1912, S. 981. — Küttner, M. 1920, 28. **646** Rocco, Üb. d. prim. u. metastat. Carc. im Duct. hepatic. usw., I.-D. Basel 1905 (Lit.). **647** Rosenstirn, A. Chir. 92, 1911. — Askanazy, R. méd. 1918, 11. — E. Kaufmann, Interessante Komplikationen bei einem Pyloruscarcinom, C. f. Schw. 1906, 17. — Dann, Über die von sekundären Carcinomen erzeugten Darmstenosen, D. Z. Chir. 106, 1910. — Schnitzler, M. G. 19, 1909. — Boas, D. 1911, 49. — Dittmer, Carcinometastat. im Douglas, I.-D. Bonn 1918. — Heinemann, V. A. 215, 1914. — Schwielering, Über das Gallenblasencarcinom, I.-D. Göttingen 1917. — O. Israel, B. 1897. — Borrmann, Z. B. 48, 1910. — Westermarck, N. M. A. 1899. — E. Kaufmann, in Deutsche Chirurgie, Lief. 53, 1902. — Babes u. Nanu, B. 1897, 7. — Ghon u. Hintz, Z. B. 45, 1909. — Rieckenberg, H., Fall von subserös. myoblast. Sarcom des Dünndarms, I.-D. München 1911. — Demmin, Ae. S. Z. 1912, 4, Spontanblutung mit tötl. Ausgang aus Myosarcom. — v. Salis, D. Z. Chir. 160, 1920, Myosarcom des Duodenums. — v. Bokay, V. A. 213, 1913. **649** Rheinwald, B. z. kl. Chir. 30, 1901. — Munk, B. z. kl. Chir. 60, 1908. — Rudemacher, D. pr. S. d. Dünnd., Kasuistik von 140 Fällen u. ein neuer, I.-D. Jena 1908. — Goto, A. Chir. 95, 1911. — Key, N. M. A. 1905, 3 Fälle von Rectalsarcom; in der Lit. im ganzen 58 Fälle. — Schümann, D. Z. Chir. 102, 1909. — v. Salis, l. c. p. 648. — Carwardine, Br. m. J. 1907, p. 2451. — Lapeyre, R. d. chir. 1920, 4. — Wiener, Z. B. 25, 1899. — Schümann, l. s. c. — Sandner, Ein Fall von prim. Melanos. d. Rectums, I.-D. Erlangen 1904; s. auch Lit. bei Ewing, Neoplastic diseases, 2. Aufl. 1922. — Marchand, Med. Ges. Leipzig 9. I. 1912; nach ¹/₂ Jahr ausgedehnte Metastasen. — Gliński, V. A. 167, 1902 u. siehe Brandts, Üb. Lymphosarkomatose des Magendarmtrakts. Sonderabdr. a. d. Annal. d. städt. allg. Krankenhäuser zu München, Bd. XIII, erschienen 1908, Lehmann. — Lecène, Les tumeurs malignes primitives de l'intestin grêle, Paris 1904. — v. Salis, l. s. c. **650** Freud, B. 1916, 31. — v. Haberer, M. G. 1906. — Kroll, Üb. d. prim. L. des Darms, I.-D. Bern 1909. — Fulci, Policlinico 17, 1910. — Boehm, Path. G. 15, 1912. — Madelung, C. f. Chir. 30, 1892. — Schmidt, Erwin, F. Z. 1914, 16. **651** v. Hansemann, Ver. f. i. M. u. Kinderk. Berlin, 18. III. 1912. — Mayo, zit. bei Clairmont, W. kl. W. 1908, 32, S. 1164; von 209 Fällen von Ulcus duodeni 73% Männer, 27% Frauen; dabei nur 3 Fälle von prim. Carc. des Duodenums. — Hart, M. G. 31, 1919. — Helmholz, V. A. 201, 1912. — Melchior, Das Ulcus duodeni, E. d. Chir. 2, 1911 u. Neue Deutsche Chir. 25, 1917 (Lit.). — Roether, U. d. im Säuglingsalter, I.-D. Greifswald 1916. — Aschoff, Sitzber. Marburg, Dez. 1904. — Scagliosi, V. A. 214, 1913. — Collin, zit. bei Pagenstecher, D. Z. Chir. 52, 1899. — Wanach, A. Chir. 56, 1898. **652** Perry und Shaw, Guy's hosp. rep. 50, 1894. — Marchand, im Handbuch v. Krehl-Marchand 1, 1908, S. 80. — Eug. Fraenkel, Jahrb. d. Hamb. Staatskr. Bd. 4, 1893/94 u. Bd. 16. — Graber, M. G. 25, 1912; s. auch Kirchmayr, D. Z. Chir. 171, 1922, Ein chron. Duodenalulcus nach Verbrennung, Lit. — Kümmel, B. z. kl. Ch. 92, 1914. — Bode, ibid. 93, 1914. — Singer, W. kl. W. 1921, 5. — Alvazzi, Rif. med. 1, 1897. — Schiff, l. c. p. 534. — Melchior, M. f. U. 1914, 8. — Aynaud, Care. d. Vaterischen Ampulle, G. d. H. 68, 1907. — Morian, Carc. d. Pap. Vateri, 4 Fälle, Naturf. Köln, Sept. 1908. — Scagliosi, l. c. p. 651. — Schiller, B. z. kl. Chir. 34, 1901. — Cordes, Über prim. Typhlitis, B. z. kl. Chir. 67, 1909. — Röpke, A. Chir. 91. — Hagenbach, D. Z. Chir. 103, 1910. — Crämer, M. 1912, 12. — Fahr, B. 1920, 18. — Sonnenburg, M. G. 24, 1912. **653** Tietze, Über entzündl. Dickdarmgeschwülste, E. Chir. 12, 1920; s. auch Körte, A. Chir. 118. Über entzündl. Geschwülste am Darm, 14 Fälle. — Sudeck, Über entz. Dickdarmgeschwülste, B. 1920, 18. — Fischler, M. G. 20, 1909. — Brosch, V. A. 207, 1912. — Psachkis, M. K. 1919, 21, T. gripposa. — Conrath, B. z. kl. Chir. 1898, 21. — Fibiger, N. M. A. 1901. — Hedinger, V. A. 178, 1904. — Sturm, F. Z. 16. — Peter, M. 1918, 48. kein rudimentäres, sondern ein lymphoides Organ, nach Mollier ein lymphoepitheliales Organ. — v. Hansemann, Ätiol. u. Pathogenese der Epityphlitis, D. 1908, 18; s. dagegen Oberndorfer, F. Z. 2, 1908, 2/3, Randbemerkungen zur Lehre von der Appendicitis. Oberndorfer, Inhalt des Wurmfortsatzes, D. 1906, 29 u. E. 13, 1909, dort auch Lit. H. Albrecht, Üb. angeb. Lageanomalien d. W. u. angeb. Dispos. für Appendicitis, W. kl. W. 1909, 40. — Lieritz, Über die Lage des Wurmfortsatzes, A. Chir. 89, 1909, bestimmt an 2092 Fällen u. D. 1910, 27. Die radiograph. Darstellung des Wurmfortsatzes.

Klauber, M. 1909, 9. — Lanz u. Tavel, Bactériol. de l'app., R. de Chir. 1904. — Haim, A. Chir. 78, 1906. — Franke, D. Z. Chir. 96, 1908, 4.—6. — Runeberg, Infektionen appendikulären Ursprungs usw., A. a. d. Path. Inst. Helsingfors 2, 1908, 2/4, Berlin, Karger. — Heyde, Üb. d. Bedeut. anaërober Bakt. bei der Appendicitis, M. Kl. 1908, 44 u. B. z. kl. Chir. 76, 1911 u. Ätiol. d. App., Hab.-Schrift, Marburg 1911 u. Boit u. H., B. z. kl. Chir. 79, 1912. — Blanchard, Bull. d. l'académ. Paris 27, 1906. — Wilson, Br. m. J. April 1912. — Cecil u. Bulkley, Amer. J. Juni 1912, auch für sich allein kann Ox. Appendicitis machen in anderen Fällen schafft er Eingangspforten. — Rheindorf, B. 1912, 2, 10, 11 u. 1914, 27 u. M. G. 1915, 2, 5, 16 u. Die Wurmfortsatzentz., Berlin 1920. — Reinhardt u. Löwen, M. 1919, 50 u. Reinhardt, B. 1921, 20. — Goldzieher, F. Z. 21, 1918. **654** Schloessmann, B. z. kl. Ch. 90, 1914, Askariden. — Sagredo, A. path. Inst. v. Baumgarten 9, 1914, Festschrift für v. Baumgarten. — Hueck, Otto, I.-D. Freiburg u. F. Z. 1913. — Aschoff, B. 1920, 44; s. ders. M. K. 1913, 7 u. B. 1914, 32. — Rheindorf, II. s. c. — Rheindorf, B. 1921, 5, 6. — v. Brunn, zit. bei Lit. — Kelly, I. c. bei Lit. — Rebertsch, D. 1905, 16. — Oberndorfer, E. 13, 1909. — Retzlaff, B. z. kl. Ch. 83, 1913. — E. Kaufmann, C. f. Schw. 1906, 17. **655** v. Hansemann, M. G. 12, 1903. — Petré, B. z. kl. Ch. 76, 1912. — Fiedler, Üb. d. anat. Verhältnisse d. Wurmfortsatzes, I.-D. Leipzig 1903. — Sitzer, Einiges über die Anat. Verh. d. Wurmfortsatzes, I.-D. Basel 1907. — Liertz, D. 1910, 27.

Neuere Lit. über Appendicitis: Wette, M. G. 16, Kotstein von größter Bedeutung; Karrenstein, D. 1906, 32, Männer erkranken so oft wie Frauen; Christian u. Lehr, Subphrenic abscess, Medic. News, Jan. 1903; Labhardt, M. 1904, 6. Schwangerschaft u. App.; Aschoff, Über die Bedeut. d. Kotsteins in der Ätiol. d. Epityphlitis, M. Kl. 1905, 24 u. Üb. d. Topographie der App., Path. G. 7, Berlin 1904; Diskussion dazu s. bes. Bedeut. des Kotsteins; v. Hansemann, Ätiolog. Studien über d. App., M. G. 7, 1901 und die Bedeut. d. Follikel im P. v., Festschrift für Mayer, Berlin 1905; Dieulafoy, Bull. d. l'acad. d. Méd., Paris, Mai 1906 u. Diskussion; Michaelis, D. Z. Chir. 77, 1905, Kotsteine, Wesentl. Moment, 471 Fälle; Mediz. Ges. Berlin, 18. Juli 1906, v. Bergmann, Kraus, Heubner, Orth u. a.; Fieth, A. f. G. 76, 1905, Gravidität u. App.; v. Brunn, Ätiol. d. App. B. z. kl. Chir. 42, 1904 u. Divertikelbildung bei App. ib. 46, 1905; Eug. Fraenkel, Blutgefäßversorgung des Wurmf., F. G. R. 9, 1905; Lexer, Ver. f. wiss. Heilk. Königsberg, 25. Nov. 1907, anerkennt auch Bezieh. von Angina zu Appendicitis, aber in dem Sinne, daß erstere eine enterogene App. bedinge; Wätzold, Z. B. 42, 1907, bestätigt Ansicht von Aschoff, gegen Kretz; Aschoff, Path. G. 11, 1907, Über Angina n. Appendicitis gegen die Kretzsche Ansicht; Oberndorfer, Beitrag z. path. Anat. der chronischen App., Hab.-Schr. München 1906 u. F. Z. 2, 1908, Randbemerkungen zur Lehre von der Appendicitis, hauptsächlich gegen v. Hansemanns Bewertung der Gerlachsehen Klappe; Hönck, M. G. 19, 1908, Influenza u. Epityphlitis, nimmt an, daß Angina häufig Folge einer — oft latenten — Appendicitis sei; Maalöe, Histopatologische Studier over Processus vermiformis, Copenhagen 1908, mit vorzüglichem Atlas; Kelly u. Hurdon, The vermiform Appendix and its diseases, Philadelphia u. London 1905; Oberndorfer, Path. Anat. d. Appendicitis, ausführl. Ref. u. Lit. E. 13, 1909; C. Winkler, Die Erkr. des Blinddarm-anhanges, Jena, Fischer, 1910; Liertz, D. 1910, 27, Meehan, Ursachen und bes. Lageanomalien u. primäre Ursache der Appendicitis; Brünn, Üb. das Segmentäre bei der Appendicitis, M. G. 21, 1909; Shiota, W. kl. W. 1909, 31, W. bei Lymphatismus, ist angeblich länger u. zu Kotretention mehr geneigt; Oguro, Pathogenese der App., V. A. 197, 1909, gegen Kretz; Kotsteine begünstigen die Infektion; 16. Internat. Kongr. zu Budapest 1909, Ref. Lenhart, Sonnenburg: Die Appendicitisbehandlung u. Diskussion dazu; Stanislaus Frank, Üb. Epityphlitis im Kindesalter, I.-D. München 1909; Simon, F. Z. 3, 1909, Pigmentierungen im Darm u. bes. im Wurmfortsatz; Schmidt, M. G. 23, 1911, App. u. Gravidität, Lit.; Oberndorfer, M. K. 1911, 53, Ätiolog. d. App.; Collg., Die chron. Entzünd. des Blinddarm-anhanges (Epityphlitis chron.), Berlin, Hirschwald, 1912; Aschoff, Pathogenese u. Ätiol. d. App., E. i. M. 9, 1912; Rubesch u. Sugi, B. z. kl. Ch. 80, 1912, Exp. traumat. Blutungen in der App.; Pascale, B. 1913, 51, Pathogenese der App.; Küttner, B. z. kl. Ch. 93, 1914, Über Fehlerquellen bei der App.-Diagnose; Moschowitz, P. New York 16, 1916, I u. 2, Histopathologie; Faure, Pr. méd. 1917, 36, Proc. vermif. erkrankt wie Tonsille bei allen möglichen Infektionen; Stämmler, C. 1921, 15, Helminthen u. Appendicitis; fand keinen Zusammenhang; F. Becker (Hamburg bei Eug. Fraenkel), Z. B. 68, 1921, Zusammenhang der akut. Appendicitis mit Oxyuren abgelehnt; Liengme, Thèse de Genève 983, 1921, Oxyuren sind nicht Ursache der App.; Rheindorf, M. G. 34, 1922, Appendicitisfrage, Bedeutung der „Wurmschmerzen“.

Aschoff, Die Wurmfortsatzentzündung, Jena, Fischer, 1908, Lit.; dort Angaben auch seiner früheren App.-Arbeiten. — Goldzieher, F. Z. 21, 1918. — Sonnenburg, 13. Kongr. f. i. Med. 1895, Chir.-Kongr. 1899, D. 1908, 8, Appendicitis-Debatte, Berlin u. Monographie

6. Aufl. 1908, Berlin, Hirschwald. — *Franke*, D. Z. Chir. 84, 1906. — *Goldzieher*, l. c. **656** *Adrian*, M. G. 7, 1901, Die Appendicitis als Folge einer Allgemeinkrankheit. — *Kretz*, Path. G. 10, 1906; Z. f. H. 38, 1907; M. G. 7, 1907; Path. G. Dresden 1907, Über die Ätiologie der Appendicitis, Path. G. Erlangen 1910. — *Ghon u. Namba*, Z. B. 52, 1912, *Adrians* Versuche nicht beweiskräftig. — *Adrian*, l. s. c. — *Tedesco*, A. p. J. v. *Baumgarten* 7, 1907. — *Canon*, Üb. d. Frage der hämatog. Inf. bei Append. u. Cholecystitis, D. Z. Chir. 95, 1908. — *Kretz*, l. c. — *Oberndorfer*, F. Z. 2. — *Beitzke*, B. 1917, 30. — *Sugi*, V. A. 210, 1912. — *Brüning*, A. Chir. 86, 1908 u. Die traumat. Blinddarmentzündung, S. kl. V. 1910, 609 u. 10. — *Oberndorfer*, E. 13, 1909, S. 573. — *Tiegel*, M. 1909, 46. — *Sonnenburg*, D. 1912, 13. — *Albu*, Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1915, 1. — *Aschoff*, l. c. — *Goldzieher*, l. c. p. 653. — *v. Rosthorn*, Appendicitis u. Erkrank. der Adnexa uteri, M. f. G. 30, 1909. — *Kümmell*, A. Chir. 92, 1910. — *Aschoff*, M. Kl. 1, 1905, 24. — *Sprengel*, D. Chir. 46 d, 1906. — *Heile*, M. G. 22, 1910, Exper. Prüfung. — *Goldzieher*, l. s. c. **657** *Noll*, M. G. 17, 1907. — *Klemm*, A. Chir. 85, 1908, Bedeut. d. Kotsteins für die Entstehung u. d. Verlauf d. ak. App. — *Aschoff*, Lehrbuch, 4. Aufl. 1919, S. 874. — *Winkler*, l. c. p. 654. — *Rahm*, Bed. d. K. bei der App., l.-D. Leipzig 1911. **658** *Rotter*, D. 1900, 39. — *Tanaka*, B. 1911, 13. — *Moritz*, Z. f. G. 70, 1912. — *Hermes* (Klinik Sonnenburg), D. Z. Chir. 50, 1899 u. D. Z. Chir. 68, 1903. — *v. Rosthorn*, V. A. 198, 1909, Abbild. — *v. Hanse-mann*, P. G. 17, 1914. — *Sturm*, F. Z. 16, 1915. — *Schlagenhaufer*, V. A. 227, 1919. — *Pohl*, D. Z. Ch. 126, 1913. — *Lignac*, V. A. 228, 1920. — *Eug. Fraenkel*, M. 1901, 24. — *Oberndorfer*, Schleimbildung in und am Wurmfortsatzdivertikel, Path. G. 10, 1906. — *Tomita*, C. 18, 1907, 21. — *v. Bruun*, Über Divertikelbildung bei Appendicitis, B. z. kl. Ch. 46, 1905. — *Sissojeff*, Multiple Cysten des Proc. verm., V. A. 205, 1911. — *Noll*, Die Histol. d. Wurmfortsatzentzündung, M. G. 17, 1907. — *Tomita*, l. c. — *Sitzer*, l. c. p. 655. — *Ribbert*, V. A. 132, 1893 u. Lehrb. 1902 u. D. 1903, 23. — *Zuckerkanal*, zit. n. *Nothnagel*, Handb. Bd. 17. — *Sudsuki*, M. G. 1901. — *Müller*, Zur norm. u. pathol. Anat. d. menschl. Wurmfortsatzes, l.-D. Jena 1897. — *Berry u. Jack*, Journ. of anat. 50, 1905. **660** *Peter*, l. c. p. 653. — *Bierhof*, D. A. 27. — *Fitz*, A. J. of med. sc. 1886. — *Faber*, Hospitalstidende 33–36, 1902 und Ref. D. 1902, 41 u. M. G. 1902. — *Ribbert*, D. 1903, 23. — *Aschoff*, Path. G. 7, 1904 u. D. 1906, 25. — *Oberndorfer*, Hab.-Schr. 1906, chron. Entzündung ist maßgebend für die Obliteration. — *Maalöe*, l. c. p. 655. — *Bolognesi*, V. A. 208, 1912 u. Rivista Ospedaliera 1913, 18. — *Goldzieher*, l. c. p. 653. — *Mundi*, Festschr. f. Orth. 1903. — *Schweizer*, V. A. 185, 1906. — *Reiß*, Über Divertikelbildung im Proc. vermif., l.-D. Heidelberg 1908. — *Konjetzny*, M. 1909, 44. — *Maalöe*, l. c. p. 655. — *Oberndorfer*, E. 13, 1909, S. 567. — *Miloslawicz u. Namba*, M. G. 24, 1912. — *Schell*, Ugeskrift for Läger. 1911, p. 1911, 164 Fälle. — *Goldzieher*, l. c. p. 653. — *Winkler*, l. c. p. 654; dort auch Lit. — *Winkler*, l. c. p. 654; s. auch *E. Hüffer*, Über Akt. d. weibl. Genitalien, speziell des Uterus, l.-D. Göttingen 1922. — *Hofmeister*, Naturfv. München 1899. — *v. Beck*, Ärztl. Mitt. aus u. für Baden 1901, 2. — *Sugi*, l. c. p. 656. — *Nürnberg*, M. f. G. 36, 1912, S. 381. — *Askanazy*, R. méd. 1913, 13. mars. — *Bierende*, M. G. 32, 1920. — *Rössle*, M. f. G. 35. — *Lenkossék*, D. 1912, 22, Zur Ätiologie u. Prophylaxe der Hämorrh. — *Popow*, Russk. Wratsch 1909, 14, ref. D. 1909, 18. — *Poncel*, Bull. de l'Acad. de Méd. 1. avril 1902. 9. juin 1903. — *Thérénat*, Rev. de méd. 1902. **662** *E. Kaufmann*, Über chron. ulcer. Proctitis, Schles. Ges. f. vaterl. Kult., 5. März 1897. **663** *G. Lewin*, B. 22. Juni 1896. — *Goebel*, M. K. 1908, 27. — *Rieder*, D. Ges. f. Chir. 26. Kongr. 1897 u. A. Chir. 55. 1897. — *Nakamura*, V. A. 215, 1914. — *Ruge*, s. unten bei Lit. — *Rieder*, l. c. p. 662. — *Nakamura*, l. c. — *Orth*, Lehrb. — *Schuchardt*, ref. in C. f. Chir. 1894, 20 u. V. A. 154. 1898. — *Baudler*, A. f. D. 43 u. ibid. 48, 1899. — *Rieder*, l. c. p. 662. — *Quénu*, sowie *Hartmann*, zit. bei *Rieder*. **664** *Wagner*, A. Chir. 66. — *Mucha*, Die G. d. Rect., Handb. v. *Finger* usw., Wien 1910. — *Exner*, D. Z. Chir. 109, 1911. — *Gaucher* u. *Le Noir*, Ann. des mal. vénér. 1917, 10. — *Huber*, A. f. D. 40, W. 1898, 38. — *Nakamura*, l. c. p. 663. — *Baer*, D. 1896, 1897. — *Stimpke*, M. 1916, S. 1720. — *Harlose*, M. 1919, 46, Über Rektalgonorrhöe. — *Jullien*, Traité pr. d. mal. Vénér. 1886. — *Dorsanagen*, M. K. 1911, 9. — *Sourdille*, Arch. génér. d. Méd. Vol. 1 u. 2. — *Kuonen*, l. c. p. 608. — *Birt* u. *W. Fischer*, B. z. kl. Chir. 104, 1916. — *Lewin*, l. c. p. 663.

Lit. über stenosierende Proctitis: *Ruge*, A. Chir. 83, 1907, betont größere Rolle der Lues; *Bruhns*, Berl. dermat. Ges. Mai 1907, beschuldigt hauptsächlich die Lues; s. auch Diskussion dazu; *Goebel*, Med. Klinik 1908, 27; *Gaudiani*, D. Z. Chir. 96, 1908. Entzündl. Mastdarmstenose: *Hartmann*, Lancet 18. 2. 1922, Entz. Sten. d. Rectums; s. auch Ref. in D. 1922, 33.

- Fournier*, Bull. de l'acad. d. Méd. 1902. — *Herzheimer*, E. 11, 1907. **665** *Brosch*, V. A. 205, 1911. — *H. Leo*, D. 1900, 20. — *Braun*, Die tierischen Parasiten des Menschen mit klin. therap. Anhang von *O. Seifert*, 4. Aufl. 1908. — *Marchand* in *Krehl-Marchand*, H. d. allg. Path. 1, 1908, Lit. — *Brumpt*, Précis de paras., Paris 1913. — *Guiart*, Biologie et rôle pathogène des parasites animaux, Traité de path. gén. 2, 1914. — *Galli-Valerio*, L'état actuel de nos connaissances sur le rôle pathogène des helminthes, C. f. Bakt., I. Abt., Ref. 61, 1914, zusammenfassendes Referat. — *Vosgien*, Le cysticercus cellulosae chez l'homme et chez les animaux, Paris 1911, avec 8 pl. **666** *Henneberg*, B. 1918, 15, Gehirncysticerose und Taenia solium. **667** *Springer*, Pr. m. W. 1896, 19. — *Leuckart*, Die menschl. Parasiten. **668** *Heller*, Die Invasionskrankheiten, Handb. d. spez. Path. v. *Ziemssen*, III. u. VII. Bd., 1876. — *Küchenmeister*, in *K. u. Zörn*, Die Parasiten des Menschen, 2. Aufl., Leipzig, S. 140. — *Heller*, l. c. — *Pichler*, W. kl. W. 1919, 31 u. ibid. 1911, 10 u. 11. — *M. Braun*, V. A. 88, 1882 u. 92, 1883 u. Zur Entwicklungsgeschichte d. breiten Bandwurms u. Über den Zwischenwirt des breiten Bandwurms, Würzburg 1885, 1886. — *Zschokke*, C. f. Bakt. 1887 u. 1888. — *Reyher*, D. A. 29. — *Schaumann und Tallqvist*, D. 1898 u. *Schaumann*, Die perniziöse An. im Licht der modernen Gifthypothese, S. kl. V. 287, 1900. — *Tallqvist*, Z. f. kl. M. 61, 1907 u. *Faust* u. *Tallqvist*, A. f. e. P. 57, 1907; s. auch *Guerrini*, C. f. Bakt. 57, 1911 (Orig.), Über die sog. Toxidität der Zestoden, das Zestodennukleoprotein ist ungiftig. — *Seyderhelm*, l. c. p. 145. **669** *Schaumann*, D. 1910 u. Kongr. f. i. Med. Wiesbaden 1910. — *Lins*, W. kl. W. 1911, 46. — *Grassi* u. *Calandruccio*, zit. bei *Lustig*, Trakt. d. Patol. gener. I, 1905. — *Schnell*, C. f. Bakt., I. Abt., Orig. 82, 1918, 3/4. — *Ebstein*, J. 33, 1892. — *Steiner*, Schw. m. W. 1920, 17; s. auch *Fülleborn*, Klin. W. 1922, 20, Über den Infektionsweg des Ascaris, Lit. — *Fürst*, W. m. W. 1879. — *Flury*, A. f. e. P. 67, 1912. — *Perroncito*, „Rendiconti“ d. R. ist. Lomb. Vol. 45, 1912. — *Miyake*, Über die Askaridenerkrankung i. d. Chir., A. Chir. 85, 1908. — *Ruland*, Darmverschluss durch Askariden, Ther. d. Gegenw. 1913, 3; s. auch *Girgensohn*, D. Z. Chir. 169, 1922, 6 eigene Fälle. — *Rost*, D. Z. Chir. 151, 1919, Über Askariden-Ileus, klin. u. exper. Beitrag. **670** *Plew*, A. f. K. 62, 1914. — *Spieth*, V. A. 215, 1914. — *Ebstein*, Die Strangulationsmarke am Spulwurm u. ihre diagn. Bedeut., D. A. 81, 1904. — *Fertig*, Choledochotomie wegen Spulwürmern, D. Z. Chir. 114, 1912. — *Hinterstoisser*, W. kl. W. 1913, 12. — *Rosenthal*, D. Z. Ch. 121, 1913. — *Hörhammer*, M. 1919, 12. — *Kaiser*, B. 1921, 35. — *Brenser*, Üb. leb. Würmer im leb. Menschen, Wien 1819. — *Loeb* u. *Smith*, C. f. Bakt. 37, 1904. — *Löhlein*, Beiheft z. A. f. Sch.-u. Tr. Hyg. 16, 1912. — *Preti*, M. 1908, 9. — *Berti*, Gaz. d. ospedali 1906, 39. — *Sonderegger*, C. f. Schw. 1880, 10. — *Perroncito*, C. la malattia dei minatori (da San Gottardo al Sempione), Torino 1910. — *Menche*, Z. f. kl. M. 1883. — *Leichtenstern*, D. 1885, ibid. 1887 u. 1888. — *Firket*, Ann. de la Soc. méd.-chir. 1884. — *Griesinger*, A. f. phys. Hlkd. 13, 1854. — *H. Bruns*, Versuch z. Frage der Desinfekt. bei Ank. M. 1905, 2 u. Über Ankylostomiasis, D. 1911, 9. — *Looss*, C. f. Bakt. 1898, int. Zool. Kongreß, Bern 1904.
- Lit.** über den Infektionsweg der Ankylostomen durch die Haut: *Schandinn*, D. 1904, 37; *Calmette* u. *Breton*, Note sur l'infect. ancylostomiasique expér. chez le chien, Bull. d. l'acad. d. méd. 12, 1905; *Tenholt*, Z. f. Medizinalb. 1905; *Löffmann* (Lit.), Z. f. Hyg. 50, 1905.
- Schüffner*, C. f. Bakt. 1906, 40. **671** *Looss*, l. c. p. 670. — *Zinn* u. *Jacoby*, Ancylostomum duodenale, über seine geogr. Verbr. u. s. Bedeutung für die Pathologie, 1898. — *Wucherer*, Lutz, zit. bei *Prouv*, V. A. 157, 1899. — *Lochlein*, l. c. p. 670. — *Normand*, Du rôle étiologique de l'anguillule, A. de Méd. 1878. — *Leuckart*, l. c. p. 667. — *Leichtenstern*, zit. bei *Askanazy*, C. f. Bakt. 27, 1900. — *Golgi* u. *Monti*, Sulla storia naturale delle cisti delle anguillule stercorali e intestinali, Torino 1886. — *Kurlow*, C. f. Bakt. 1902. — *Fülleborn*, A. f. Sch.-u. Tr. Hyg. Beiheft 5, 1914. — *Rheindorf*, B. 1914, 27. — *Schöppler*, C. f. Bakt. 1906, 31. — *Simons*, C. f. G. 1899. — *Tschamer*, C. f. G. 1919, 49. — *Heller*, D. A. 77, 1903. — *Leuckart* u. a. s. bei *Braun*, l. c. p. 665. — *Heller*, l. c. **672** *Unterberger*, C. f. Bakt. I. Abt. 47, Bd., 1908, Heft 4. — *Onoufrieff*, La vie des oxyures dans l'intestin humain, I.-D. Genf 1917; s. auch *Wigmann*, B. 1921, 27, Ox. in peri-proktitischem Abscess; dort auch Lit. — *Wagener*, D. A. 81 u. V. A. 182, 1905. — *Edens*, C. f. Bakt. 1906, 4; s. auch *Konjetzky*, Periprokt. Abscesse durch Oxyuren u. *Wigmann*, B. 1921, 27. — *Askanazy*, D. A. 17 u. Path. G. 3, 1900 u. D. 1904, 19 u. Schrift. d. Physik.-ökonom. Ges. Königsberg, Jahrg. 46, 1905. — *Stscherbak*, Rev. d. méd. 1910, 8, auch ref. B. 1910, 36. — *Priep*, Die Parasiten im Kindesalter, Handb. der Path. des Kindesalters v. *Brüning-Schwab*, I. 1, 1912. — *Schublin*, W. klin. W. 1913, 13. — *Kappeler*, V. A. 234, 1921, Nematoden (Trichocephalen), Darminvasion; s. auch *Anschütz*, ref. Klin. W. 1922, 4, Tumorbildende Trichocephalustyphilitis. — *Blanchod*, Tr. Inst. Stilling 5, 1910. — *Friedrich*, W. kl. W. 1917, 51. — *Leuckart*, l. c. p. 667. — *Askanazy*, M. 1904,

19. — *W. Rindfleisch*, Über die Infektion der Menschen mit *Dist. felineum*, Z. f. kl. M. 69, 1910. — *Bilharz*, W. 1865. — *Ruffer*, Br. m. J. 2557, 1. Jan. 1910. — *Fergusson*, J. of Path. and Bact. 16, 1911–12, Bcs. Methode des Eiernachweises im Gewebe gestattete den Nachweis von Bilh. der Blase auch bei Weibern in nicht geringer Frequenz. **673** *Doppter*, A. d. méd. XIX, 1907, S. 587, Abbildungen. — *Pfister*, D. Z. Chir. 121, 1913, in 34 ägyptischen Blasensteinen nur 3mal Bilharziaeier. — *Goebel*, Zur path. Anat. der Bilharziakrankheit, A. f. Sch.- u. Tr. Hyg. 10, 1906. — *Looss* u. *Kartulis*, Bilharzia im Handb. d. path. Mikroorg. 8, 1913. — *Tsuchiya*, V. A. 193, 1908. — *Katsurada*, C. f. B. Orig. 1910. — *Nakamura* u. *Tsuchiya*, *Katsurada*, Path. G. Japan, 1 Tag. 1911, Ref. Schistosomiasis japonica. — *W. Fischer*, C. 1914, 9 u. 1917, 12 u. Über Cysten der Entamoeba coli, C. f. Bakt. Orig. 86, 1921; s. auch *Clifford Dobell*, The amoebae living in man, John Bale Sons and Danielsson, London 1919, vorzügliche Übersicht, reiche Lit.; gute Abbildungen. — *Leuckart*, l. c. p. 667. — *Schuberg*, C. f. B. 1893, 13. — *Grassi*, Att. soc. ital. sc. nat. Milano 1882, 24. — *Janowski*, Z. f. kl. M. 31, 1897. — *Donné*, Rech. sur la nature de mucus., Paris 1837. **674** *Hueter*, Richtigestellung in C. 1921, 16. — *Dopfer*, l. c. p. 673. — *Löhlein*, M. K. 1917, 30. — *Behrenroth*, A. f. V. 19, 1913, Lit. — *Schöppler*, D. Militärärztl. Z. 1917, 3/4, tödlich verlaufener Fall. — *Jaffé*, C. 1920, 7. — *J. E. Schmidt*, A. f. m. A. 66, 1905. — *Escherich*, A. p. Inst. München (*Bollinger*) 1886. — *Schattenfroh-Grasberger*, vgl. bei *Kruse*, Allgem. Mikrobiologie, Leipzig 1910 u. Lehrb. der pathog. Mikroorganismen von *v. Baumgarten*, Leipzig 1911. — *Passini*, J. f. K. 57, 1903. — *Pommer*, l. c. p. 594. — *v. Wiesner*, F. Z. 19, 1916. — *Kruse*, im Lehrb. d. Mikrobiologie v. *Friedberger-Pfeiffer*, Bd. 2, 1919. — *Klomensiewicz*, Pathologie der Lymphströmung, *Krehl-Marchand*, Handb. Bd. II, 1, Kap. 3. — *Weidenreich*, A. f. m. A. 73, 1909. — *Marchand*, Path. G. 1901. — *MacCallum*, J. H. H. B. 14, 1903. — *v. Recklinghausen*, V. A. 26, 1863. — *Arbeiter*, V. A. 200, 1910. — *Mucattello*, V. A. 142, 1895. — *Küttner*, B. z. kl. Chir. 40, 1903. **675** *Goldmann*, B. z. kl. Ch. 64, 1909 u. 78 u. Path. G. 14, 1910. — *Seifert*, B. z. kl. Ch. 119, 1920. — *J. Koch*, M. 1911, 51. — *Marchand*, Path. G. 16, 1913. — *Quincke*, D. A. 30. — *Heydecker*, V. A. 134, 1893. — *Burgebrun*, D. A. 51, 1893. — *Pagenstecher*, D. A. 72, 1902. — *Löffler*, C. f. Schw. 1912, 28. **676** *Forssner*, A. f. G. 105, 1916. — *Barolin*, M. K. 1920. — *Urban*, M. 1917, 21, 2 Fälle fast tödl. abd. Blutung aus dem Corpus luteum. **677** *Weber*, *Erich*, I.-D. Straßburg 1917, Über einen Fall von lebensbedrohender Blut. a. einem Uterusmyom. — *Benzel*, C. f. G. 1917, 21. — *Schnyder*, C. 1915, 14. — *Maas*, D. 1921, 15. — *Marchand*, Path. G. 16, 1913. — *Askanazy*, Path. G. 3. — *Walbaum*, W. 1902. **678** *Enderlen*, B. z. kl. Ch. 83, 1913, Gesichtspunkte u. Thesen zur Peritonitisfrage. — *Wilks* und *Moxon*, Lectures of pathological Anatomy, London 1889. — *Enderlen* u. *Holz*, l. c. p. 573. — *Heyde*, l. c. p. 653. — *Malvoz*, A. d. Méd. 3, 1891. — *Ghon* u. *Mucha* u. *Ghon* u. *Sachs*, Ätiologie der Peritonitis, C. f. Bakt. 1905 u. 1906. — *Runeberg*, l. c. p. 653. — *Koenneke*, B. z. kl. Ch. 115, 1919. — *Jensen*, A. Chir. 70, 1903. — *v. Brunn*, B. z. kl. Chir. 39, 1903. — *Ghon*, W. kl. W. 1904. — *Friedrich*, A. Chir. 68, 1902. — *Fronme* u. *Frei*, A. Chir. 112. **679** *Eug. Fraenkel*, C. f. Bakt. 1893, 1. — *Bingold*, B. z. Kl. d. Infkr. 3, 1914. — *Ermer*, W. kl. W. 1915, 50. — *Clairmont* u. *v. Haberer*, M. G. 22. — *König*, D. 1919, 5. — *Schoemaker*, A. f. G. 113, 1919. — *Axel Blad*, A. Chir. 109, 1917. — *Nauwerck*, M. 1905, 19 u. *Nauwerck-Lübke*, B. 1913, 14 (weisen auch auf den Weg tiefgreifender *Luschkascher* Gänge hin); s. auch *Karillon* (*Nauwerck*), I.-D. Leipzig 1909, Zur Statistik u. Kasuistik der Gallensteinkrankheiten. — *Sick* u. *Eug. Fraenkel*, B. z. kl. Chir. 58, 1913. — *Louros*, Über gall. P. ohne makroskop. Perf. d. Gallenwege, I.-D. Bern 1919; s. auch *Hersheimer*, Z. B. 69, 1921 (Lit.), betont Bedeutung tiefer *Luschkascher* Gänge. — *Posselt*, E. 19, 1919 ausführl. Lit., bes. auch über gallige P. ohne Perforation bei Typhus. — *Fibich*, W. m. W. 1920, 7. — *Neuber*, D. 1921, 35, Traumat. Abtrennung des Duct. hepat.; s. auch *Wagner*, D. Z. Chir. 168 u. D. 1921, 35. — *Landau*, B. 1915, 4. — *Heilmann*, Beitr. zur Kasuistik der Hepaticusrupturen, I.-D. Göttingen 1916. — *Louros*, l. s. c. — *Finsterer*, D. Z. Chir. 118, 1912. — *Weichsel*, I.-D. Leipzig 1911, Perit. nach Bauchkontusion. — *Gravitz*, Char.-Ann. 1886, 11. **680** *J. Koch*, Z. f. Hyg. 69, 1911.

Lit. über peritoneale Resorption: *Lennander*, D. Z. Ch. 63, 1902; *Freitag*, A. f. c. P. 55, 1906; *Baxton* und *Torrey*, Journ. of med. Research 15, 1906 und Publ. of Cornell-Univ. 6, 1906, New York; *Priser*, A. f. c. P. 1906, 55; *Danielson*, Über die Schutzvorrichtungen i. d. Bauchhöhle u. Resorption, B. z. kl. Ch. 54, 1907, 2; *Suzuki*, Über die Resorption im Omentum majus des Menschen, V. A. 202, 1910, die verschiedenenartigen korpuskulären Elemente werden in die Lymphgefäße des O. m. resorbiert. — *Clairmont* u. *Haberer*, Exp. Unters. zur Phys. u. Path. d. Peritoneums, A. Chir. 76, 1904. — *Gravitz*, l. s. c. — *Lennander*, D. Z. Chir. 74. — *Runeberg*, l. c. p. 653. — *Rohr*, M. G. 23, 1911. — *Iselin*, C. f. Schw. 1918, 47. — *Retzlaff*, V. A. 229, 1920. **681** *Babes*,

- La rétropéritonite, *Compt. rend. de la Soc. de Biologie, Bukarest*, 66, 1909, p. 1103. — *Küttner*, l. c. p. 674. — *Ernst Burckhardt*, B. z. kl. Ch. 30, 1901. — *Sugi*, V. A. 210, 1912. — *Ponfick*, l. c. p. 517. — *Falkenburg*, A. Chir. 124. — *Fründ*, A. Chir. 130, 1914. — *Brunzel*, C. f. Ch. 1917, 31. **682** *Lennander*, D. Z. Chir. 63, 1902. — *de la Chapelle*, Zur Kenntnis der sog. prim. Streptokokkenperitonitis mit bes. Berücks. ihrer Beziehung zu Ang. tons., A. a. d. Path. Inst. Helsingfors Bd. II, Heft 2—4, Berlin, Karger, 1908. **683** *Marchand*, Prozess d. Wundheilung. Deutsche Chir. 16. Lief. 1901. — *Nicholls*, Stud. from the Royal Victoria Hosp. Montreal Vol. I, 1902, 3. — *Huguenin*, Etude anat. des inflammations chron. des séreuses et de leur effet sur les organes qu'elles recouvrent, Hab.-Schr., Genf 1903. — *Gofferjé*, Einige Fälle von Polyserositis fibrosa, I.-D. München, 1905 (ausp. *Fr. Müller*). — *Curtis*, l. c. p. 526. — *Esau*, D. Z. Ch. 125, 1913. — *Neusser*, Zur Klinik d. chron. Polyserositis, Wien 1908. — *Wiczkowski*, W. kl. W. 1909, 16. — *v. Mahrenholtz*, B. 1909, 32. **684** *Virchow*, Onkol. — *Borst*, Phys. med. Ges., Würzburg, 1901. — *Wolff*, Genital- u. Perit. des Weibes. I.-D. Heidelberg u. M. F. G. 1912. — *Foss*, B. z. Kl. d. T. 23, 1912. — *H. Albrecht*, 14. Kongr. d. deutsch. G. f. Gyn. München, Juni 1911. Bezieh. d. Perit. u. Überisol. tub. Peritonitis u. Bursitis u. über tuberkul. Cysten. — *Stahr*, Z. f. T. 27, 1917, 1917, über isol. tub. Peritonitis u. Bursitis u. über tuberkul. Cysten. — *Helbing*, B. 1899, S. 714 u. D. 1900, 5. — *Miura*, V. A. 116, 1889. — *Goebel*, l. c. p. 673. — *Sehrt*, Beitr. z. kl. Ch. 51, 1906. — *Chiari*, P. 1902. — *Schneider*, C. f. Bakt. 36, 1904. — *Strada*, A. p. sc. m. 31, 1907, 21, Abbild. — *de Quervain*, C. f. Ch. 1897, 1. — *Riemann*, B. z. kl. Chir. 24, 1899. — *Dévé*, A. de Méd. 19, 1907, auch Experimente, genaue Histologie u. Lit. — *Posselt*, Z. f. H. 21, 1900. — *C. Meyer*, Z. B. 13. — *Herzog*, Z. B. 53, 1912. — *Walker*, V. A. 107, 1887. — *Stravoskiades*, W. kl. W. 1901, 34. — *Schmorl*, M. f. G. 1896 u. C. f. G. 1902. — *Penkert*, Z. f. G. 54, 1905. — *Hirschberg*, A. f. G. 74, 1905. **685** *Seifert*, l. c. p. 675. — *Gatti*, A. Chir. 53, 1896. — *v. Winckel*, Über d. chir. Beh. d. Peritonitis, Int. Kongr. Moskau. — *Saltykow*, A. d. Méd. 1903. **686** *Ipsen*, V. A. 177, 1904. — *Tiling*, V. A. 207, 1912. — *Kohler*, F. Z. 15, 1914. — *Heinsius*, A. Chir. 96, 1911. — *Heinricius*, D. Z. Chir. 56, 1900 u. A. Chir. 72, 1904. — *Voeckler*, D. Z. Chir. 98, 1909. — *Liebermann*, A. Chir. 115, 1921, Lit. — *Chevalier*, Thèse de Paris 1871. — *I. Richter*, A. Chir. 114, 1920. — *Oelsner*, M. 1908, 48. — *v. Vegesack*, B. z. kl. Ch. 69, 1910, Statistik über 108 Fälle. — *Petrén*, B. z. kl. Ch. 110, 1917. — *Versé*, M. 1918, 8. **687** *Martin*, Diagnostik der Bauchgeschwülste, Deutsche Chir. Bd. 45, 1903. — *Berblinger*, M. 1917, 28. — *v. Haberer*, A. Chir. 110. — *Neupert*, A. Chir. 82, 1907. — *Walters u. Hull*, Br. m. J., May 1907. — *E. Kaufmann*, C. f. G. 1898, 8. — *v. Franqué*, Z. f. G. 81, 1919. — *Borst*, Sitzgsber. d. phys. med. Ges., Würzburg 1896, S. 44. — *Eisenberg*, B. z. kl. Ch. 88, 1914. — *Szenes*, M. G. 30, 1918. — *Ludwig*, C. 1913, 7. — *Verocay*, Z. f. H. 27, 1906. — *Oser*, A. Chir. 55, 1911. — *Schweitzer*, M. f. G. 52, 1920; s. auch *Askanazy*, R. méd. 1921, 6, Le pseudomyxom rétroperitonéal, entstanden durch ausgetretenes Darmepithel. — *Obalinski*, W. kl. W. 1891, 39. — *Helbing*, D. 1901. — *Hegrowsky*, W. kl. W. 1908, 6. — *Coblenz*, V. A. 84, 1881. — *Schweitzer*, l. s. c. — *Takano-Hanser*, Z. B. 53, 1912. — *Penkert*, D. Z. Chir. 64. — *Klemm*, V. A. 181, 1905. Ein Beitrag zur Genese der mesenterialen Chylangiome. — *Tugendreich*, A. f. K. 44, 1906. mesent. Chylangiom bei 4wöchentl. Kind. — *Kostlivý*, D. Z. Chir. 91, 1907, erwähnt auch ein cystisch umgewandeltes Angiosarkom. — *Hübner*, V. A. 200, 1910. — *Hinz*, A. Chir. 91, 1910. — *Junghanns*, I.-D. Leipzig 1910. — *Bolognesi*, Clin. Chir. Annata 1911. — *Roma*, B. z. kl. Ch. 89, 1913. — *Poulsen*, A. Chir. 100, 1913. — *Palmowski*, Über Mes.-Cysten, I.-D. Leipzig 1913. — *Küster*, M. f. G. 47, 1918. — *Henke*, Path. G. 1900. — *Ernst*, Path. G. 7, 1904. — *Nager*, Beitrag z. Kenntnis seltener Abdominaltumoren, I.-D. Zürich u. Z. B. 36, 1904. — *Karás*, V. A. 188, 1907. — *Himmelfeber*, A. f. G. 86, 1909. — *Moser u. Ricker*, D. Z. Ch. 110, 1911. — *Roegner*, V. A. 181, 1905. — *Firket*, A. de Méd. 24, 1912, 6. — *Borst*, Phys.-med. Ges. Würzb. 1901. **688** *Harbitz*, X. M. 1921, I u. C. 1921, 23. — *Geipel*, C. 1913, S. 10, Cystenbild. des Bauchfells bei Tub. — *Odenius*, l. c. p. 133. — *Smolter*, B. z. kl. Chir. 32. — *Eller*, *ibid.* 30, 1901. — *Julliard*, Rev. de Gyn. S. 2. — *Mariani*, Morgagni, Anno 48. — *Conforti*, Sarcom- u. Mischgeschwülste (Rhabdomyosarcom) des oment. maj., C. 1906, 20. — *Cornils*, D. Z. Chir. 153, 1920, ausführl. Lit. — *Ruge*, Retroperitoneale Dermoidcyste Z. B. 34, 1903. — *Sand u. Lerat*, Bul. de l'acad. royale de méd. de Belgique 1912, Embryom 1560 g schwer bei 15jähr. Knaben. — *August Lohr*, Über die retro. Epid. u. Dermoide, I.-D. Gießen 1917. — *Arzt*, D. Z. Chir. 109, 1911. — *Lexer*, A. Chir. 61, 1900. — *Winkler*, Intraperit. Teratom bei einem Neugeb. I.-D. Heidelb. 1913. — *Junghanns*, l. s. c.; s. auch *Naumann*, Bluteyste des Mesocolon transv. A. Chir. 117, 1921. Lit. über entzündliche Mesenterialtumoren: *Proust, Lejars, Potherat*, ref. in R. d. Chir. I, 1908, Tumeurs para-intestinales u. *ibidem Ambiel et Regnauld*, Tumeurs épiploïques intrasacculaires; *H. Braun*, Chir. Kongr. 1908, Berlin; *Szenes*, D. Z. Chir. 144, 1918 (60 Fälle u. Lit.).

Schnitzler, W. kl. R. 1900, 1–3. — *Braun*, A. Chir. 63. — *Zesas*, D. Z. Ch. 98, 1909. — *Holländer*, D. 1913. 18. — *Schmieden*, B. 1913, 20. — *Peterhanwahr*, A. Chir. 106, 1915. — *Firkel*, l. c. p. 687. — *Hueter*, F. Z. 21. — *Miller and Wynn*, J. P. B. 12, 1908. — *Scholer*, Schweiz. Arch. f. Tierh. 1916, 4., Lymphangioendotheliom des Periton. bei einer Kuh u. Mensch (Inst. Basel); s. auch *Bannwart*, F. Z. 26, 1921, Lymphangioendothelioma peritonei mit vielen Organmetastasen. **689** *Eisenberg*, B. z. kl. Ch. 88, 1914. — *Yamane*, Med. Z. d. Univ. Fukuoka, 13, 1920, 1. — *Herzog*, Z. B. 58, 1914. — *Birch-Hirschfeld*, Lehrb. — *O. Rosenbach*, Ärztl. Ver. Hamburg, 15. April 1909 u. Z. f. K. 10, 1911, 2. — *Kirchberg*, F. Z. 10, 1912. — *Waldeyer*, V. A. 55, 1872. — *Tarozzi*, Sperimentale 63, 1909. **690** *E. Fraenkel* u. *E. Kaufmann*, A. f. G. 36, 1889. — *Dionisi*, Boll. Soc. Lancisiana XII, 1892, Roma. — *Motzfeldt*, C. 1912, 15 u. N. M., Juni 1912. — *Conforti*, C. 1906, 26. — *Billigheimer*, Z. B. 66, 1920. — *Tilp*, B. 1908, 25. — *Misumi*, V. A. 196, 1909. — *Kraus*, M. f. G. 14, 1901. **691** *Suzuki*, V. A. 202, 1910. — *J. Koch*, M. Kl. 1911, 51. — *Borst*, Lehre von den Geschwülsten, 1902. — *Seifert*, A. Chir. 116, 1921. **692** *Pfannenstiel*, Verh. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gyn. 1891. — *Werth*, A. f. G. 24, 1884. — *Küster*, M. f. G. 47, 1918. — *Olshausen*, Krankh. d. Eierstöcke. — *Sanltus*, Über Pseudom. peritonaei. I.-D. Berlin 1902. — *Sitzenfrey*, Gyn. Rundschau, 2, 1908, 9. — *Schumann*, ref. Z. f. K. 8, 1909, S. 62. — *Eug. Fraenkel*, M. 1912, 21 u. 22. — *Goldschmid*, A. p. J. v. Baumgarten, 9, 1914. — *Werth*, l. s. c. — *Marchand*, M. 1907, 34. — *Wilson*, ref. M. f. G. 39, 1914, S. 525 (6 Fälle). — *Eug. Fraenkel*, M. 1901, 24. — *Hueter*, Zur Frage des Pseudomyxoma peritonei beim Mann, Z. B. 41, 1907. — *Goldschwend*, W. kl. W. 1909, 49. — *Tarozzi*, A. p. se. m. 33, 1909, 4 u. ref. Pathologica 22, 1909. — *Neumann*, B. 1909, 1. — *Honecker*, F. Z. IV, 2, 1910. — *Mercier-Bellevue*, Le pseudom. périt. d'orig. append. Thèse, Bordeaux 1911. — *Müller*, Über Morbus gelatinosus des Perit. bei Appendicitis, I.-D. Greifswald 1913. — *Comolle*, F. Z. 1916. — *Lignac*, T. G., 1918, S. 897–902. — *Michaëlsson*, Hygiea, 77, 1919, ref. C. 1919, S. 361. — *Merkel*, Path. G. 14, 1910, s. auch Discussion dazu. — *Eug. Fraenkel*, M. 1912, 21 u. 22. — *Merkel*, l. c. — *Oberndorfer*, Path. G. 10, 1906; s. auch I.-D. *M. Kaufmann*, Ps. per. ex proc. v. I.-D. München 1912. — *Roegner*, V. A. 181, 1905. — *Waltz*, A. p. J. v. Baumgarten 9, 1914. — *Milner*, A. Chir. 74, 1904. — *Polano*, Z. f. G. 56, 1905. Zur Entstehung maligner Bauchdeckentumoren nach Entfernung gutartiger Eierstockgeschwülste. — *Kolaczek*, V. A. 75, 1879. — *Schröder*, Z. f. G. 54, 1905. — *Herzog*, l. c. p. 682. — *Willy Koch*, Z. B. 61, 1915. — *Raabe*, B. z. G. 15, 1910. — *Amos*, ref. Z. f. G. 54, 1905. — *R. Meyer*, E. 9, 1905. — *Franz*, C. f. G. 1919, 36. **693** *Hoche*, Des corps libres des séreuses viscérales, A. de Méd. XXII, 1910, Ausführliche Darstellung. — *Kaspar*, D. Z. Chir. 124, 1913. — *Hinterstoisser*, W. kl. W. 1912, 16. — *Hanau*, zit. bei *Meyer*, Z. B. Bd. 13. — *Brandes*, M. G. 19, 1909, 4. — *Askanazy*, V. A. 146, 1896. — *v. Gyergyi*, Z. B. 42, 1907. — *Podwyszołki*, Z. B. 47, 1910. — *Herzog*, l. s. c.; s. auch *Marchand*, Z. B. 69, 1921, Veränderungen der perit. Deckzellen nach Einführung kl. Fremdkörper. — *Dubler*, V. A. 111, 1888; s. auch *v. Genersich*, V. A. 126, 1891. — *Askanazy*, l. s. c. — *Gussakov*, C. f. G. 1912, 28. — *Gramme*, I.-D. Göttingen 1914, Über einen selt. Fall von prim. Leber-echin. etc., gute Abbildungen. — *Madelung*, M. G. 13, 1903.

Leber.

694 *Hertwig*, Lehrb. d. Entw.gesch., 2. Aufl. S. 264. — *Lewis* in Keibel-Mall, Entwickl.geschichte. — *Kretz*, Path. G. 8, 1904 u. C. f. Physiol. 1905. — *Gilbert* u. *Villaret*, Recherches sur la circulat. du lobule hépatique, A. de Méd. 4, 1909 u. ibid. XXII 1910, 5. — *Bauer*, Sur la circulation veineuse intrahépatique, A. de Méd. XXII, 1910, 1. — *Rathery*, La cellule hépat. normale, A. de Méd. 21, 1909. — *Schaffer*, Vorl. über Histologie 1920. — *Géraudel*, La structure du foie chez l'homme. Journ. de l'Anat. et de Physiol. 61, 1905 u. Parenchyme hépat. et bourgeon biliaire. Étude sur le foie normal et path., Paris (Masson et Cie.) 1909. **695** *Otto Heß*, Über die angebliche Selbständigkeit der Leberlappen, S. kl. V. 576, 1910. — *Noël Ficssinger*, A. de Méd. 22, 1910, 1. — *Lewis*, l. c. p. 694. — *Lewis*, l. s. c. — *v. Kupffer*, A. f. m. A. 12, 1876 u. 54, 1899, Gitterfasern, Sternzellen. — *Oppel*, Anat. Anz. Bd. 6, 1891, der die „umspringenden“ Fasern von den stärkeren Radiärfasern unterscheidet. — *Maresch*, Üb. Gitterfasern d. Leber usw. C. 16, 1905. — *Kon*, D. Gitterfasergerüst d. Leber unt. normal, u. pathol. Verhältn., A. f. E. 25, 1908. — *Hueck*, Z. B. 66, 1920, Das Mesenchym. — *Hücella*, Path. G. 18, 1921. — *Disse*, A. f. m. A. 36, 1890. — *Browicz*, Bull. de l'Acad. des Scienc. de Cracovie, Juillet 1899, Zusammenfassung von eigenen Arbeiten seit 1897; ibid. Janvier 1900 u. Mai 1900. — *Hering* u. *Simpson*, On the rel. of liver cells to the bloody, a. lymphat., Ref. C. f. Phys. 21, 1909, 2. — *Reinke*, Verh. d. anat. Gesellsch., 12. Verh., Kiel 1898. — *Eppinger*, jun., E. i. M. 1, 1908, Kapitel: Ikterus. — *Teichmann*, nach dem Tode gedruckte Arbeit; s. Abh. der Akad. d. Wiss. Krakau, 34, 1899. — *Hueck*, l. s. c. — *Schaffer*, l. c. p. 694.

- 696** Rössle, M. 1916, 17. — Bouchard u. Wurtz, zit. bei Chvostek u. Egger, W. klin. W. 1897, 10. — Beco, Ann. Pasteur 9. — Achard u. Phulpin, A. de Méd. VII, 1895. — Simmonds, C. 1903, 14, u. V. A. 175, 1904. — Canon, Die Bakteriologie d. Blutes bei Infektionskrankh., Berlin 1905. — Dibbelt, A. p. J. von Baumgarten, 6, Heft 1, 1907. — Neumann, V. A. 111, 1888. — Ernst, V. A. 133, 1893. — W. H. Schultze, V. A. 193, 1907. — Ghon, Anton u. Sachs, Milan, Zur Ätiol. d. Sch., C. f. Bakt., Abt. 1, Bd. 48, 1908. — Helly, Path. G. 13, 1909.
- 697** Beneke, D. 1904, 41. — Tarozzi, Arch. di Anat., Firenze 1904. — Ribbert, D. 1909, 37. Kantor, V. A. 174, 1903. — Virchow, V. A. 1. 1847 u. 31, 1864. **698** Orth, Lehrb. — Zahn, Rev. méd. de la Suisse rom. 1882, 1. — Liebermeister, Beitr. z. pathol. Anat. u. Klinik der Leberkrankheiten, Tübingen, 1864. — Moody, J. H. H. B. 16, 1905. — Chiari, Path. G., München 1899. — Walz, M. 1900, 30, u. 1902, 19. — Westenhöfer, V. A. 227, 1920. — Liebmann u. Schinz, D. z. Chir. 159, 1920. **699** Schilling, Die Morphol., Biol. u. Path. der K. Sternzellen, bes. der menschl. Leber, V. A. 196, 1909. — Orth, Lehrb. I. S. 917. — Schantz, V. A. 188, 1907. **700** Salitykow, Path. G. 5, 1903. — Adler, Z. B. 35, 1904. — Herxheimer, Lehrb. Schmauß-H. — Barbacci, Pathologica, 1910, 29, u. Sperimentale, Anno LXIV, Fasc. 1, 1910. — Eisenmenger, Z. f. H. 23, 1902. — Herxheimer, Path. G. 11, 1908 u. Z. B. 43, 1908. — Emil aus dem Bruch, Üb. die Stauungscirrhose der Leber (Cirrhose cardiaque), I.-D. Halle 1910. — Fahr, C. f. H. u. G. 4, 1912, 11. — Cornil u. Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, Paris 1901. — Gérardel, A. d. méd. exp. 18, 1906, Zones sushépatiques dans les foies cardiaques. — Bauer, Recherches sur le foie cardiaque, L. P. m. no. 59, 42 juillet 1907. — Piéry, Lyon méd. 1909, 50, Die neueren Ergebnisse hinsichtlich der Ätiologie u. path. An. der Lebercirrhose. — Herxheimer, I. s. c. — Fahr, I. s. c. — Mallory, J. M. R. 24, 1911, 2. — Oertel, B. 1912, 43. — Lepchne, E. i. M. 20, 1921 u. D. A. 135, 1921. **701** Chiari, Z. f. H. 19, 1898. — O. Meyer, V. A. 225, 1918. — Huebschmann, Abh. d. Kais. Leop. Carol. Deutschen Akad. d. Wiss. 97, 1912, 16, Halle. — Schmincke, C. 1914, 2. — Hess, Amer. J. 2, 1915; s. auch Kühnel u. Priesel, M. Kl. 1921, 5 u. Hart, V. A. 237, 1922, Phl. hep. syphil. — O. Meyer, I. c. — Penkert, V. A. 169, 1902. — Kretz, Pathologie der Leber, E. VIII, 2, 1904. — Umbreit, V. A. 183, 1906. — Issel, Centralbl. f. d. ges. Phys. u. Path. d. Stoffwechsels, 1907, 9. — Sternberg, Path. G. 10, 1906. — Meystre, Un cas de thrombose des veines hépatiques, Trav. de l'inst. path. de Lausanne (H. Stilling) 1904. — Hess, Amer. J. Dec. 1905. — Reiniger, F. Z. 13, 1913. — Vanzetti, Lav. Je Foà 1905. — Reiniger, I. s. c. — Thcis, C. f. H. u. G. 1917, 20–23. — de Josselin de Jong, M. G. 24. — Kaspar, D. Z. Ch. 156, 1920. — Enderlein, Hotz u. Magnus-Alsleben, Z. f. e. M. 3, 1914 4–5; s. auch Walker, D. Z. Chir. 168, 1922, Beitr. z. chirurg. Anatomie des Pfortadersystems. **702** Reddingius, Path. G. 1912. — L. Pick, I. p. c. — Simmonds, V. A. 207, 1912. — Borrmann, D. A. 59, 1897. — Buday, C. 1903, 5. — Askanazy, R. méd. 1908, 6. — Sorrana, VI. italien. Pathologen-Congr. 1909. — Sacer, C. 1902, S. 577. — Heller, Path. G. 7, 1904. — Schmorl, Path. G. 5, 1902. — Ponfick, Path. G. 5, 1902. — Hecht, W. kl. W. 1908, 26. — Gruber, M. G. 25, 1912. — Schulz u. Müller, D. A. 76, 1903. — Thorel, F. IX, 1, erschienen 1904. — Lissauer, V. A. 192, 1908. — Risel, D. 1909, 39. — Versé, Path. G. 13, 1909. — L. Pick, Über totale hämangiomatöse Obliteration des Pfortaderstammes u. über hepatopetale Kollateralbahnen, V. A. 197, 1909. — Emmerich, F. Z. 10, 1912. — Gruber, D. A. 122, 1917. — Kaspar, I. c. p. 701. — Beitzke, Charité-Ann. 34, 1910. — Hart, B. 1913, 48; s. auch F. G. Meyer, M. Kl. 1920, 34. — Weil, B. 1920, 12. — Gohrbandt, B. 1920, 41. — Simmonds, V. A. 207, 1912. — von der Weth, M. 1918, S. 1385; s. auch Hart, A. Chir. 118, 2 Fälle, klin. als M. Banti gedeutet. — Risel, I. c. — L. Pick, I. c. — Schmid, Der Blutstrom in der Pfortader unt. norm. Verh. u. bei exper. Beeinflussung, Hab.-Schr. Breslau 1907. **703** Rattone, A. p. sc. m. 12, 1888, Über häm. Inf. d. Leber. — Zahn, Naturfvers., Braunschweig 1897. — Chiari, Z. B. 26 u. Ver. deutscher Ärzte, Prag, 10. Nov. 1899. — Preßburger, I.-D. Heidelberg 1917, Ein Fall von vorwiegend lymphat. Verbreit. eines Carcinoms etc. — Eisenreich u. Schmincke, M. f. G. 41, 1915, 5. — Seitz, D. 1912, 15. — Heinrichsdorff, A. f. G. 99, 1913, Die Bezieh. der Hyp. grav. zur akuten gelben Atrophie usw. — Schmorl, Path.-anat. Unters. über Puerperaleklampsie, Leipzig 1893, u. Gynäk. Congr. Gießen 1901 u. A. f. G. 65. — Konstantinowitsch, Z. B. 40, 1907, Leberveränd. bei Ekl. — Celen, V. A. 201, 1910, sah auch ausgedehnte Verkalkung von Leberzellen. — Hegelin, B. 1909, 47. — Jürgens, B. 1886. **704** Labarsch, E. 1896, Die Puerperaleklampsie. — Heinrichsdorff, Z. f. G. 70, 1912, Die anat. Veränd. d. Leber in der Schwangerschaft, u. A. f. G. 99, 1913 u. D. 1913, 42, Zenendegeneration der Leber in der Schw. — Freund, Z. f. G. 80, 1918. — Schickele, A. f. G. 92, 1910.
- Lit.** über die Theorien der Eklampsie, besonders über neuere Theorien: Wichardt, D. 1902; Liepmann, D. 1902, 51, u. 1903, 5 u. 22; Dürck, Festschr. f. Bollinger, 1903; Wormser, M. 1, 1904, u. Wormser-Labhardt, M. 1904, 51; Labhardt, Z. f. G. 54;

Lichtenstein, A. f. G. 86, 1908, ausführl. Lit.; Dienst, *ibid.*; Gynäk. Rundschau, 1908, 10, Referat Samuel; Ahlbeck u. Lohse, Ekl.gift., Z. f. G. 62, 1908; Hofbauer, V. d. Deutsch. G. f. Gyn. Bd. 12, 1908 u. Z. f. G. 61; Ahlfeld, Z. f. G. 63, 1908; Schenk, Der gegenw. Stand der Lehre von der placentaren Ätiologie der Ekl., Z. f. G. 66, 1910, Lit.; Dienst, Die ätiol. Bed. d. weißen Blutkörperchen für die Schwangerschaftsnierne u. die Eklampsie; Seitz, Ekl. u. Parathyreoidea, l. c. p. 421; Sellheim, C. f. G. 1910, 50, Mammäre Theorie über Entstehung des Eklampsiegiftes; Sitzenfrey, C. f. G. 1911, 9, Eklampsie im 6. Monat bei Blasenmole ohne Fötus (spricht gegen fötale Theorie); Vêrtes, M. f. G. Sept. bis Okt. 1914, Ekl. = anaphylaktischer Shock; die Gravidität schafft Überempfindlichkeit infolge Resorption der Zottenelemente; Zangemeister, Z. f. G. 79, 1916, Ekl. eine Hirndruckfolge; Goldzieher, ausführl. Referat in E. 19, 1919, 1. Abt.; Zangemeister, Theorie d. E., D. 1921, 20; Schönfeld, A. f. G. 115, 1921, Quell. des Giftes (Lipoide) ist die Placenta, Lit.; Fink, Z. f. G. 84, 1921, Eklampsie Folge eines Hirnödems, die toxischen Symptome gehen nur nebenher; Liepmann u. Schulz, D. 1921, 47, Neue Ergebnisse der Eklampsieforschung; Greil, M. 1921, 30, Eklampsietheorie; Esch, Klin. W. 1922, 12, Gegenwärtiger Stand der Eklampsiefrage; Fahr u. Heynemann, ref. M. 1922, 24.

Molinari, B. 1912, 37. — R. Freund, Z. f. G. 83, 1921, S. 822 ff. **705** Rössle, C. f. G. 1917. — v. Miltner, M. f. G. 53, 1920. — v. Haberer, A. Chir. 78, 1905. — Narath, Üb. d. Unterbindung der A. hepatica, B. z. kl. Ch. 65, 1909. — Budde, D. Z. Chir. 86, 1906, Topographie der normalen A. hep. u. Varietäten, sowie der Blutversorgung der Leber. — Narath, C. f. Ch. 1915, 1. — Perroncito, Soc. med. chir. Pavia (Seduta del 22. XII. 1913) 1914. — Enderlen, Hotz u. Magnus-Alsleben, l. c. p. 701. — Kretz, V. A. 222, 1916, S. 31. — Mester, Z. f. kl. M. 28. — Waetzold, M. 1906. — Reichmann, V. A. 194, 1908.

Lit. über Aneurysma der Art. hepatica: Mester, l. c.; Sommer, P. 1902, 38; Kehr, M. 1903; Grunert, D. Z. Chir. 71; de Vecchi, Bull. d. Soc. Med. Bologna 1905; Liverato, Gazz. d. osp. 57, 1906; Schupfer, Infekt. ös. An., Gazz. d. osp. 20. Aug. 1906 (Lit.); Bickhardt u. Schumann, D. A. 90, 1907, 2 Fälle, bakterielle Genese; Villandre, Ch. Les anév. de l'art. hép. Thèse de Paris 1911; Merkel, V. A. 214, 1913; Baruch, B. z. kl. Ch. 95, 1915, Zur Pathologie des An. der Leberarterie; Käding, D. Z. Chir. 1919, Lit.; Walz, Path. G. 18, 1921, Multiple Aneurysmen d. Leberarterie.

Chiari, B. 1908, 36. — Orth, Path. G. 3, 1901. — E. Kaufmann, C. f. Schw. 10, 1906. **706** Wakasugi, B. 1910, 17. — Boljarski, A. Chir. 93, 1910. — Finsterer, D. Z. Ch. 118, 1912. — Dietrich, Kriegsschußverletzungen. Handb. v. Schjerning 8, 1921. — Gruber, F. Z. 10, 1912, Posttraumat. an. Leberinfarkte mit Kapselruptur bei abscedierender Cholangitis. — Walz u. Holte, V. 3. Folge, XL., 2, 1910. — Bauer, Heinrich, V. 56, 1918. — Deric u. Béril, Ann. de Dermat. et d. Syph., Juillet 1906. — Bonnaire u. Durante, L'obstétrique 1911, 10, u. Durante, Soc. d'obst. Paris, 15. Juni 1911. — Ludwig, Verblutung aus einem subserösen Leberhämatom, I.-D. Bern 1916. — Meyer, V. A. 194, 1907. — Schönlanek, V. A. 222, 1916. — Mittasch, V. A. 228, 1920. — Peltason, V. A. 230, 1921. — Birch-Hirschfeld, Lehrb. u. V. A. 87, 1882. — Birch-Hirschfeld, l. c. **707** Brahn u. Schmidtman, V. A. 227, 1920. **709** Helly, Z. B. 51, 1911. — W. Fischer, V. A. 208, 1912. **710** Fibiger, N. M. A. 1901. — Hercheimer, l. c. p. 40. — Lebedeff, A. f. Phys. 31. Rosenfeld, Z. f. kl. M. 28 u. 36 u. Path. G. 6, 1903. — Schwalbe, Über Fettwanderung bei Phosphorleber, Path. G. 6, 1903. — Wuttig, Fettaufnahme- u. -ablagern, Z. B. 37, 1905. — Helly, Z. B. 51, 1911 u. 60, 1914 u. Path. G. 17, 1914 u. Verb. d. anat. Ges. (Vers. in Innsbruck) 1914. — Schilling, V. A. 196, 1909. — W. Fischer, V. A. 208, 1912. — Rössle, Path. G. 11, 1907, Über die Lokal. des Fettes in der Leber. — Kawamura, V. A. 207, 1912. — Aschoff, D. 1911, 24. **711** Hildebrand, M. G. 25, 1912. — v. Platen, V. A. 74, 1874. — Asch, Üb. d. Ablag. v. Fett u. Pigment in den Sternzellen der Leber, I.-D. Bonn 1884. — G. Koch, F. Z. 1908. — Schilling, l. c. p. 699. — Kawamura, V. A. 207, 1912. — Rössle, l. c. p. 710. — Eichhorst, Leber-, Nieren- u. Blutveränd. bei akuter Arsen-Vergift., D. A. 131, 1919. — M. B. Schmidt, l. c. p. 40. — Herzog, l. c. p. 40. — Eug. Fraenkel, M. 1920, 42. — Treupel u. Rehorn, D. 1920, 19 u. 20, Über Knollenblätterschwammvergiftung. — Franz Bock, Exper. Unters. üb. d. Folgen der langandauernden Chloroformnarkosen, ausp. Hercheimer, I.-D. Bern 1910. — Moser, F. Z. 23, 1920. **712** Seyfarth, Path. G. 18, 1921. — Waldeyer, V. A. 43, 1868. — Versé, B. 1920, 6. — Zenker, D. A. 10, 1872. **713** E. Fraenkel, D. 1920, 9. — Umber, D. 1919, 20. — Eug. Fraenkel, D. 1919, 9 u. 1920, 9. — Hauser, D. 1921, 22, S. 644. — Hauser, Path. G. 18, 1921. — Huzella, Path. G. 18, 1921. — Orth, B. 1920, 20, S. 474. — Lindsay S. Milne, Subacute liver atrophy, A. J. M. Vol. 8, Nov. 1911. **714** Kimura, Z. B. 58, 1914. — Palltauf, Path. G. 1902, S. 93. — M. B. Schmidt, Z. f. a. A. 3, 1918. — Herzog, M. 1917, 42. — Miller, B. 1918, 49. — Prym, V. A. 226, 1919; s. auch P. Klempner, V. A. 237, 1922. — Marchand, Z. B. 17, 1895. **715** Seyfarth, l. c. p. 712 u. D. 1921, 41. — Meder, Z. B. 17

1895. — *Marchand*, *ibid.* — *Heß*, Z. B. 56, 1913. — *Klotz*, Unters. üb. d. Reg.-Vorgänge in d. Leber bei knot. Hyp., I.-D. Basel (*Hedinger*) 1914. — *Herzheimer* u. *Gerlach*, Z. B. 68, 1921. — *Schöppler*, V. A. 185, 1906.

Lit. über Leberregeneration nach akuter Atrophie: *Marchand*, l. s. c., Breslauer ärztl. Zeitung 1881 u. Naturfvers. Karlsbad 1902; *Kretz*, W. klin. W. 1894; *Stroebe*, Z. B. 21, 1897; *Barbacci*, Z. B. 30, 1901; *Ibrahim*, M. 1901; *MacCallum*, J. H. H. R. 10, 1902; *Steinhaus*, P. 28, 1903; *Perzina*, Über einen Fall von knotiger Leberhyperplasie, I.-D. Leipzig 1903; *Yamasaki*, Z. f. H. 24, 1903; *Kimura*, Z. B. 58, 1914, subakute A.

Jores, Path. G. 11, 1908, sah zugleich eine eigentümliche Veränderung der Niere. — *Klopstock*, V. A. 192, 1908. — *Meyer*, V. A. 194, 1908, S. 238. — *Klopstock*, l. c. — *Wegerle*, F. Z. 15, 1913; s. auch *Schultheiß*, Z. f. G. 84, 1922, Fall, der als reine Schwangerschaftstoxinämie aufgefaßt wird. — *Meder*, l. c. — *Babes*, V. A. 136, 1894. — *Harbitz*, N. M. 1, 1906. — *Amberger*, Ac. g. Leberatr. als Folge eitriger Erkr. der Bauchhöhle, B. z. kl. Ch. 64, 1909. — *Engel-Reimers*, Jahrb. d. Hamb. Staatskr., I. Jahrg. 1889, Leipzig 1890. — *Veszprémi* u. *Kanitz*, A. f. D. 88, 1907. — *W. Fischer*, B. 1908, 19. — *Graef*, D. 1909, 44. — *Rieß*, B. 1920, 23; in 14 Fällen keine Syphilis, Lit. — *Severin* u. *Heinrichsdorff*, Z. f. kl. M. 76, 1912 u. B. 1913, 49. — *Silbergleit* u. *Föckler*, Z. f. kl. M. 88, 1919. — *Herzog*, M. 1918, 1. — *Sternberg*, W. kl. W. 1913, 50. — *Herzheimer* u. *Gerlach*, l. s. c. — *Umber*, D. 1919, 20; ders. M. 1919, 14 u. B. 1920, 6. — *Versé*, D. 1920, 6. — *Eppinger*, Path. G. 18, 1921, S. 272. — *Guleke*, A. Chir. 83, 1907. — *v. Brackel*, S. kl. V. 674, 1913. — *Balkenhausen*, D. 1921, 32 u. Diskuss., *ibid.* 37. — *M. B. Schmidt*, l. c. p. 714; s. auch *H. Schultze*, M. 1917, 25, 5 Todesfälle unter 6 Vergiftungen mit Knollenblätterschwamm (*Amanita phalloides*), Klinisches. — *Eug. Fraenkel*, M. 1920, 42. — *Miller*, Path. G. 18, 1921, S. 272. **716** *Quincke* u. *Hoppe-Seyler*, Die Krankheiten der Leber, Spez. Path. u. Ther. v. *Nothnagel* 18, I. Teil, Wien 1899. — *Reichmann*, M. 1908, 18. — *Weigelt*, D. A. 130, 1919. — *Michael*, A. f. D. 120, 1914. — *Oppel*, Mediz.-naturwiss. Archiv 2, Heft 1, 1908, Über totale Regeneration des Leberzellnetzes nach P.-Vergiftung usw. durch Neubildung von Leberzellen aus u. 2. Mitteil. A. f. E. 30, 1910 u. 3. Mitteil. Z. B. 49, 1910 (hier auch Verteidigung gegen *Manwaring's* Einwürfe). — *Harnack*, Zelldegen., Entzünd. u. Neubild. bei P.-Vergiftung, M. 1909, 9. — *Manwaring*, Üb. chem. u. mech. Anpassung von Leberzellen bei Phosphorvergiftung, Z. B. 47, 1909. — *Schwalbe* u. *Mücke*, F. Z. 11, 1912. — *Dinkler*, I.-D. Halle 1887. **717** *Paltanuf*, Path. G. 5, 1902. — *Wegner*, V. A. 55, 1872. — *Paltanuf*, l. s. c. — *Prym*, l. c. p. 714. — *Eug. Fraenkel*, M. 1920, 42. — *Davidsohn*, V. A. 171, 1903. **719** *Vaughan*, Am. med. News 15. Sept. 1894. — *Justi*, l. c. p. 607, I. loco. — *Huebschmann*, M. 1915, 1. — *Kartulis*, l. c. p. 608. — *Justi*, l. c. — *W. Fischer*, D. A. 118, 1915. — *Justi*, l. c. — *Goebel*, M. G. 15, 1906. — *Perutz*, C. Grenz. 6. — *Goebel*, l. c. — *Marchoux*, La Presse méd. 1909, 4, infizierte 82 Katzen mit Dysenteriestühlen, 52 starben an Leberabsceß, stets fanden sich außer Amöben auch Bakterien, denen *M.* die Abscesse zuschreibt. — *MacCallum*, Kapitel Leberabsceß im Handb. der Tropenkr. von *Mense*. — *Scheube*, Die Krh. d. warmen Länder, 4. Aufl. 1910. — *Justi*, A. f. Sch.- u. Tr.-Hyg. 1916. — *O. M. Chiari*, l. c. p. 610. **720** *Schottmüller*, B. z. K. d. T. 3, 1914. — *Richter*, V. A. 205, 1911. **721** *Durante* u. *Burnier*, Communicat. faites à la Soc. d'obstétrique de Paris 19 déc. 1907. — *Durante*, l. c. 2. Mitteil. — *M. Runge*, Krankh. der ersten Lebensstage, 1893. — *M. Wassermann*, V. A. 165. — *Durante*, l. s. c., 2. Mitteil. — *Stuckey*, Petersburg. med. W. 1910, 11. — *Risel*, V. A. 182, 1905. — *Reiniger*, F. Z. 13, 1913. **722** *Lenema*, B. 12, 1907. — *Davaine*, Traité des entozoaires 1877. — *Scheuthauer*, J. f. K. 1878. — *Leick*, D. 1898. — *Saltykow*, Z. f. H. 21, 1900. — *v. Saar*, Path. G. 7, 1904. — *Légrand*, Arch. de méd. des enfants 9, 1906; Lit. über 112 Fälle von Leberabsceß bei Kindern; s. auch *Makai*, D. Z. Chir. 169, 1922, weist auf den Blut- u. Lymphweg als Wege hin, auf welchen embryonale Askarien in die Leber gelangen können (Lit.). — *Chandle*, Lancet 1900. **724** *Fleischer*, Univ. med. Magazine, Nov. 1900. **725** *Herzheimer*, l. c. p. 700. — *Kretz*, W. klin. W. 1900, 2. Über Lebercirrhose. — *Adler*, l. c. p. 700. — *Kretz*, l. c. — *de Leeuw*, V. A. 210, 1912. **726** *Ackermann*, V. A. 80, 1880 u. 115, 1889. — *Hayami*, Über Aleuronath hepatitis, dort über sog. „Übergangsbilder“, Z. B. 39, 1906. — *Orth*, Lehrb. Bd. I, S. 923 u. 924. — *Goldzieher* u. *v. Bokay*, V. A. 203, 1911. — *Herzheimer* u. *Gerlach*, l. c. p. 715. — *Kretz*, Hämosiderin-Pigmentierung der Leber und Lebercirrhose; Beitr. z. kl. Med. u. Ther., Wien 1896, 15. — *Bleichröder*, l. c. p. 727. — *Hanol* u. *Chauffard*, Rev. de Méd. 1882. — *Anschütz*, D. A. 62, 1899. — *A. Preiswerk*, Über allgem. Hämochromatose, I.-D. Basel 1905. — *Hueck*, Z. B. 52, 1912. — *v. Recklinghausen*, Naturfv. Heidelberg 1889. — *Simmonds*, B. 1909, 12. — *Letalle*, Bull. de la soc. méd., Paris, 11. février 1897 u. s. *Caramanos*, Des cachexies pigmentaires, Thèse de Paris, 1897. — *Kretz*, l. c. p. 725;

s. auch Mallory, Parker u. Nye, Exp. Pigmentcirrhose durch Kupfer u. ihre Beziehh. zur Hämochromatosis, J. M. R. 42, 5, 1921. **727** Anschütz, l. c. p. 726. — Chwostek, W. kl. W. 1918, 5. — Murri, Über Bronzediabetes, W. klin. R. 1901. — Heß u. Zurhelle, Z. f. kl. M. 57, 1905. — Piéry, l. c. p. 669. — Quincke, Festschr. z. Andenk. an A. v. Haller, Bern 1877 u. D. A. 25 u. 27, 1880. — Nienhold, A. p. I. v. Baumgarten 9, 1914. — G. Wateau, Du foie des diabétiques, Paris 1899. — Rössle, Die Veränd. d. Blutkapillaren der Leber usw., V. A. 188, 1907. — Potter u. Milne, Amer. J. Jan. 1912. — Ungeheuer, I.-D. Heidelberg u. V. A. 216, 1914. — Sabourin, Progrès méd. 1883. — L. Pick, l. c. p. 702. — Thomas, l. c. p. 125. — L. Pick, l. c. p. 702. — Talma, B. 1904, 34. — Rössle, M. 1913, 3. — Eppinger jun., Z. B. 33, 1903. — Nannyn, Die klin. Bedeut. der Cholangitis als Komplik. der Lebercirrhose, Festschr. f. v. Leyden, Berlin, Hirschwald, 1901. — Bleichröder, V. A. 177, 1904. — Hanot, Sur une forme de cirrhose hyp. du foie, Thèse de Paris 1876 und Arch. gén. de méd. 1877, tome II u. 1879, tome I. **728** Ackermann, l. c. p. 726. — Prus, zit. bei Quincke u. Hoppe-Seyler, l. c. p. 716, S. 399. — Charcot, Leçons sur les Maladies du foie etc., Paris 1882. — H. Heineke, Z. B. 22, 1897. — Eberth, V. A. 158, 1899. — Kretz, Über die Abgrenzung der Hanotschen Krankheit gegen die Lebercirrhose mit Ikterus, Path. G. 1905. **729** Simmonds, Jahresber. Path. Inst. St. Georg, Hamburg 1912. — Klopstock (v. Hansemann), V. A. 184, 1906. — Kern, Z. f. Hyg. 73, 1912. — Fahr, Path. G. 1909, S. 162. — Kern, l. c. — Boix, La foie des dyspeptiques etc., Paris 1895. — Klopstock, l. c. — Poggenpohl, V. A. 196, 1909. — d'Amato, V. A. 187, 1907. — Joannovic, W. kl. W. 1904, 27. — Lissauer, V. A. 217, 1914. — Chalataw, Z. B. 57, 1913. — Klopstock, l. c. — Poggenpohl, l. c. — Saltykow, C. 1909, Path. G. 14, 1910 u. Referat C. 1911, 19. — v. Baumgarten, Path. G. 11, 1907. — Schafir, V. A. 213, 1913. — Grower, ref. C. 1917, 5; chronische Verabfolgung kleiner Dosen bei Kaninchen: Bindegewebswucherung. — Lissauer, D. 1913, 1 u. B. 1914, 3 u. 4. — Kyrle u. Schopper, V. A. 215, 1914. — Jaffé, F. Z. 24, 1920. — Klopstock, l. c. — Beitzke, C. 1914, 14. — Mugler, Über Lebercirrhose der Pferde, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilkunde 35, 1909. — Joest, Path. G. 11, 1907, S. 235 u. Spez. path. An. der Haustiere 2. Bd., 1. Hälfte, 1920. — Siegenbeek van Heukelom, Z. B. 20, 1896 (Lit.). — Kretz, l. c. p. 725. — MacCallum, Regenerative Changes in Cirrhosis of the Liver, J. A. M. A. Sept. 3, 1904. — v. Gourévitch, Z. f. H. 1906 (Lit.). **730** Kyrle u. Schopper, V. A. 215, 1914, S. 327. — Oertel, Arch. of internat. Medicine, May 1908. — Géraudel, l. c. II. 1. p. 694. — Piéry, l. c. p. 669. — Fischler, Die Entstehung der Lebercirrhose nach exper. u. klin. Gesichtspunkten, E. i. M. 3, 1909. — M. Letulle, L. P. m. 1918, 52. — Lewerenz, Lebercirrhose im Kindesalter, I.-D. Freiburg 1895. — Bingel, J. f. K. 65, 1907. — Piéry, l. c. p. 669. — Schönberg, Z. B. 59, 1914. — Kern u. Gold, V. A. 222, 1916. — Kirch, V. A. 225, 1918. — Lorentz, Z. f. Tub. 20, 1913. — Kern u. Gold, l. c. — Blumenau, A. f. V. 27, 1920. — Lorentz, l. s. c. — Kretz, l. c. p. 725. — Kelsch u. Kiener, Maladies des pays chauds, Paris, Baillière et fils, 1889. — Vghetti, XII. intern. med. Kongr. Moskau, 3. Bd. S. 162, in von Alkoholismus freien Malaria-gegenden soll Cirrhose nicht selten durch Malaria zustande kommen. — Tucker, The Lancet May 23, 1908. — Osler, Lehrb. d. int. Medizin, übers. v. Hoke, Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1909 u. ders., Clifford Albutt's Systeme of medicine, Vol. II, London 1897. — Marchiafava u. Bignami, l. c. p. 158. — Rocco, l. c. p. 646. — Janowski, Z. B. 11, 1892. — Ogata, Z. B. 55, 1913. — Hanot, l. c. p. 727. **731** Curschmann, D. 1884. — Pick, Z. f. kl. M. 29, 1896. — Siegert, V. A. 153, 1898. — Nicholls, l. c. p. 683. — Huguenin, l. c. p. 683. — U. Rose, Die Zuckergußleber u. fibröse Polyceritis, Würzb. Abh. a. d. Ges.-geb. d. prakt. Med. IV. Bd., 5. Heft, 1904. — Otto Heß, Üb. d. Verhalten der Leber bei chron. Perikarditis, M. 1910, 2. — Hueschmann, M. 1912, 29. — K. Reimer, Über Zuckergußleber u. fibr. Polys., I.-D. Kiel 1906. — Arnold, V. A. 80, 1880. **732** Oppenheimer, V. A. 154, 1908, Suppl., Exp. Beitr. z. Histogenese des mil. Lebertuberkels. — Miller, Z. B. 31, 1902, Histog. d. Lebertub. bei Kaninchen; nimmt Entsteh. v. Riesenzellen aus Endothelien an. — Wallgren, C. 1908, 12 u. A. p. Inst. Helsingfors 3, 1911, Heft 2-4. — Schilling, l. c. p. 699. — Glaus, B. 1919, 23. — M. Massini, Schw. m. W. 1921, 8. **733** K. J. lar, Z. f. H. 15, 1894. — Lichtenstein, B. z. K. d. T. 25, 1912. — Simmonds, D. A. 27, 1880 u. C. 10 u. Med. klin. Blätter Hamburg 1910. — Sussig, D. Z. Ch. 165, 1921. — Joest-Emschhoff, Z. f. Inf.-Kr., par. Kr. u. Hyg. d. Haustiere 10, 1911 u. Joest, Path. G. 16, 1913 u. Spez. path. Anat. d. Haustiere 2, 1. Hälfte, 1920. — Jenny (Inst. Chirur. V. A. 213, 1913. — Orth, V. A. 66 u. 188, 1907. — Simmonds, l. c. — Sign, Über Konglomerat-tuberkulose der Leber, I.-D. Zürich 1901. — W. Fischer, V. A. 188, 1907 u. A. p. I. v. Baumgarten VI, 1908, Zur Differentialdiagnose. — Potke, Tuberkulose Referat. E. 8, 1904, S. 279ff. — Krause, B. 1912, 15, Leberresektion. — E. Fraenkel, Z. f. T. 27, 1917. — Brütt, B. z. kl. Ch. 118, 1919, chir. Behandlung. — Stoerk, Üb. exp. Lebercirrhose

- auf tuberk. Basis. W. kl. W. 1907, 28 u. 34, 35. — Wallgren, l. c. — Klopstock, l. c. p. 729. — Isaac, F. Z. 2, 1908 (Lit.); s. auch Solti, Della tubercolosi primitiva della milza, A. p. sc. m. 32, 1908. — Wegerle, F. Z. 15, 1914. — Rößle, Path. G. 11, 1907. — Eberth, zit. bei Roman. — Aschoff, Path. G. 4. — Pfeiffer, Üb. die bacilläre Pseudotub. bei Nagetieren. Leipzig 1889. — Roman, V. A. 222, 1916. **734** Erdmann, D. A. 74, 1903. — Straßburg, Z. B. 58, 1914. **735** M. B. Schmidt, Z. B. 11, 1892. — Saver, Anat. Hefte 1896. — Askanazy, Path. Ges. 7, 1904, Über extrauterine Bildung von Blutzellen in der Leber. — Hecker, A. f. kl. M. 61, 1898 u. J. 51, 1900. — Hutinel u. Hudelo, A. d. Méd. II, 1890. — Wain, (Naegeli), Über d. Bildung der r. u. w. Blutzelle in der embryonalen menschl. Leber. I.-D. Zürich 1906. — Lobenhoffer (Schridde), Z. B. 43, 1908. — Askanazy, V. A. 205, 1911. — Binder, V. A. 177, 1904. — Oppenheimer, V. A. 182, 1905. — Ménétrier u. Rubens-Duval, A. d. Méd. 19, 1907. — Lonicer, Z. B. 39, 1906. — Hochsinger, W. 1896. — Lubarsch, Path. G., 3. Tag, 1900. **736** v. Werdt, F. Z. 12, 1913. — Hueter, ref. M. 1916, 8, S. 285. — Schridde, D. 1908, 3. — Schneider, Path. G. 18, 1921. — Sauvage u. Gery, Ann. Inst. Pasteur 27, 1913. — Beck, P. 1884, 26. — Chiari, P. 1885, 47, zugleich des Magens. — Sugi, M. f. K. 11, 1912. **737** Marchand, zit. bei Erdmann, l. c. p. 734. — Orth, Jahresber. in Char.-Ann. 37, 1912, S. 186. — Deutsch, V. A. 219, 1915. **738** Melchior, M. 43, 1907. **739** König, B. 6, 1905. — Cumston, A. Chir. 70, 1903. **740** Auray, R. d. Chir., Juli 1903. — Diehl, M. G. 22, 1910. — Seenger, V. A. 213, 1913. — Roth, C. 1921, 13, nach Appendicitis. — Weis u. Eug. Fraenkel, M. 1921, 10. **741** M. B. Schmidt, C. 18, 1907. — McCrae u. Klotz, J. P. B. Vol. 12, 1908. — Flexner, J. H. H. R. 1897. — Mallory, J. M. R., Boston VI, 1901. — Gaffky, M. K. G. II, ferner Fraenkel u. Simmonds, Die ätiolog. Bedeutung d. Typhusbacillus, 1886. — Engelhardt, M. 1898, S. 758, ungeheure Menge von Typhusbac. — Posselt, E. 17, 1915, 2. Abt., S. 740. — Faber, Z. B. 68, 1921. — Amster, C. 1912, 18. — Schneider, V. A. 219, 1915. — Hildebrandt, M. 1913, 10; s. auch Fischler, M. G. 26, 1913. — Heinrichsdorff, Z. f. G. 70, 1912. — da Rocha Lima, Path. G. 1912. **742** Leupold, Z. B. 64, 1919; s. über Genese des Amyloids auch A. Frank, Z. B. 67, 1920: Am. ist ein Gerinnungsprozeß des Protoplasmaeiweißes unterstützt durch Säurebildung von Bakterien. **744** Ehrlich, Z. f. kl. M. 6, 1883. — Meirner, Biol. Abt. d. ärztl. Ver. Hamburg, 19. Juni 1906, ref. M. 1906. — Askanazy s. Huebschmann, Path. G. 11, 1907 u. F. Z. 3, 1909. — Rosenberg, Z. B. 49, 1910. — Karamitsas, V. A. 194, 1908. — Klestadt, F. Z. 4, 1910, experim. Erzeugung v. Kernglykogen. — Schertlin, A. p. I. von Baumgarten 7, 1910. — Huebschmann, F. Z. 3, 1909. — Arnold, V. A. 193, 1908. — Sjövall, V. 43, 1, 1912. — Miyauchi, F. Z. 18, 1916. — Rössle, Path. G. 11, 1907. — E. Pflüger, A. f. Phys. 96, 1903. — Wegelin, C. 22, 1911, 1. — Meirner, Beitr. z. gerichtl. Med. von A. Kolisko, Bd. 1, 1911. — Sjövall, l. s. c. — Miyauchi, l. s. c. — Tomiselli, Gazz. intern. di Med. Chir. etc., Organo settimanale, Napoli 1912. — Ehrlich, Z. f. kl. M. 6, 1883. — Barfurth, A. f. m. A. 25, 1885. — Langhans, V. A. 120, 1890. — Gierke, Das Glykogen in der Morphologie des Zellstoffwechsels, Hab.-Schr., Z. B. 37, 1905. — Arnold, l. c. — Best, Path. G. 4, u. Z. B. 33, 1903 u. neuere Mitt., Über Karminfärbung d. Glyk. u. d. Kerne, Z. f. wiss. Mikroskopie 23, 1906; s. auch Eug. Fraenkel, Über Färb. mit Bestschem Karmin, speziell zum Nachweis von Fibrin, V. A. 204, 1911. — Neukirch, V. A. 200, 1910, Methode zur Fixation des Leberglykogens. — Rosenberg, Z. B. 49, 1910, gute Abbildungen. **745** Quincke, D. A. 25, 1880 u. ibid. 33, 1883. — v. Kapffer, l. c. p. 695. — Reinke, l. c. p. 695. — Schilling, l. c. p. 599. — Nathan, La cellule de Kupffer, Paris, Felix Alcan, 1908. — Gilbert u. Jomier, La cellule et. du foie à l'état phys. et à l'état pathol., A. de méd. 1908, 2. — Rothschild, Z. B. 60. — Helly, M. 1918, 35. — Marchiafava u. Bignami, l. c. p. 158. — Jansco, D. A. 60, 1898. — Schaudinn, A. K. Ges. 19, 1902. — Reinke, l. c. p. 695. **746** Gambaroff, V. A. 188, 1907. — Lubarsch, Vortrag über Icterus, B. 1921, 29; s. auch Diskuss. dazu Pribram, ibid. 30, S. 851. — Nishimura, Path. G. Japan, I. 1911 u. C. 1910, 1. — Rössle, Z. B. 41, 1907 u. Path. G. 1906. — Hagirara, C. 1915, 19. — Gustav Bendelhuber, Diffus infiltrier. multipl. Lymphosarkom mit Kalkseifenbildung in der Leber, I.-D. Würzburg 1919. — Babes, V. A. 105, 1886. — Liebscher, P. 1902, 16 17. — Hedinger, C. f. Schw. 1909, 24. — Rollet, F. Z. 3, 1909, bei chron. Nephritis. — Ceelen, l. c. p. 703. — Michailow, A. f. K. 1901. **747** Merkel, Z. B. 36, 1904. — Kasai, Leberangiome mit Ausgang in Fibrombildung, M. 1907, 40. — Virchow, Onkol. — Roggenbau, Z. B. 49, 1910. — Ribbert, V. A. 151, 1898. — Brückmann, Z. f. H. 1899. — Pilliet, Le progr. méd. 1891, 29. — Schmieden, V. A. 161, 1900. — E. Albrecht, Grundprobleme der Geschwulstlehre, F. Z. 1, 1907. — Roggenbau, l. s. c. — Ribbert, l. s. c. u. ref. D. 1912, 8. — Borst, l. c. p. 692; s. auch Hedrén, Telangiectasia hepatis disseminata etc., Z. B. 45, 1909 (Lit.). — Hedrén, Z. B. 45, 1909 u. Die Ätiologie der Angiomatosis der Rindsleber, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkunde 37, 1911, wird verursacht durch zur Gattung Monilia gehörende Hypomy-

ceten. — *Joest*, l. c. p. 733, S. 186 ff. — *Joest*, l. s. c.; s. auch *Lunghetti*, Soc. ital. di Patol. Pisa 1913, Fall von 32j. Frau. — *Kretz*, W. kl. W. 1900. — *Yamagiwa*, Mitt. aus d. med. Fakult. d. Kais. jap. Univ. zu Tokio, Bd. V, 1901. — *Yamasaki*, Z. f. H. 24, 1903. **748** v. *Hippel*, V. A. 201, 1910. — *Grawitz*, Med. Ges. Greifswald 13. Juni 1911. — *W. Dibellet*, Über Hyperplasie, Adenom u. Primärkrebs der Leber, I.-D. Greifswald 1903. — *Bartel*, W. kl. W. 1904, 22.

Lit. über Knotige Hyperplasie u. Adenom: *Rokitansky*, Wien. allgem. med. Z. 1859; *Griesinger*, A. d. H. 1864; *L. E. Hofmann*, V. A. 39; *Rindfleisch*, A. d. H. 1864; *Eberth*, Adenom, V. A. 43, 1868; *Kelsch* u. *Kiener*, Hist. de l'adénome du foie, A. de Phys. 1876; *Simmonds*, Knotige Hyperplasie und Adenom der Leber, D. A. 34, 1884; *Beneke*, Leberadenom, Z. B. 11, 1891; v. *Hippel*, Cystadenom der Gallengänge, V. A. 123, 1891; *Siegenbeek van Heukelom*, Z. B. 16, 1894; *Brissaud*, Adénome et cancer hép., Arch. gén. de méd. 1895; *Markwald*, Das multiple Adenom d. Leber, V. A. 144, 1896; *Fraser*, Lebercirrhose mit Adenombildung, V. A. 165, 1901; *Schmieden*, Lebercirrhose und multiple Adenombildung, V. A. 159, 1900; *Pepere* in I Tumori maligni primari del fegato, Napoli 1902 (Casa editr. Cav. dott. V. Pasquale); *Perzina*, Über einen Fall von knotiger Leberhyperplasie, I.-D. Leipzig 1903; *Hopeler*, Über einen Fall von Adenoma hepatis, I.-D. Zürich 1903; *Nazari*, Contrib. allo stud. delle neoformazioni epitheliali assoc. a cirrosi del fegato, Policlinico Vol. XII, M., 1905; *Wätzold*, Beitrag zur Frage der Leberadenome, Z. B. 39, 1906; *Hommerich*, F. Z. 1907.

Witzel, C. f. G. 1880. — *Plenk*, Z. Kenntnis der solit. Lebercysten, V. A. 201, 1910. — *Konjetzny*, E. 14, 2, 1910. — *Sonntag*, B. z. kl. Ch. 86, 1913. **749** v. *Haberer*, W. kl. W. 51, 1909. — *Sabourin*, A. de phys. 1882, 2, S. 64 u. 213. — v. *Meyenburg*, Z. B. 64, 1918, Lit. — *Broman*, Normale u. abnorme Entwickl. des Menschen, Wiesbaden 1911, S. 389. — *C. Hofmann*, G. 1902. — *Weishaupt*, Beitr. zu den großen multilokulären Cystadenomen der Leber, Z. f. G. 65, 1909. — *Mannsohn*, Üb. ein multilok. Kystadenom d. L., I.-D. Gießen 1912. — *Vorpahl*, Z. B. 53, 1912. — *Berblinger*, M. 1917, 28. — v. *Meyenburg*, l. c. — *Sabourin*, l. s. c. — *Müller*, V. A. 164, 1901. — *Dmochowski* u. *Janowski*, Z. B. 16, 1894. — *Thöle*, Chir. d. Lebergeschwülste, Neue deutsche Chirurgie, her. v. *Bruns*, 7. Bd. 1913. **750** *Kothny*, F. Z. 10, 1912, 54j. M. — *Huchfeld*, Prim. malign. Endothel der Leber im Bilde einer Lebercirrhose, I.-D. Halle 1914. — *Bruck*, J. 62, 1905. — *Arnold*, Z. B. 8, 1890, sammelte 23 Fälle; s. auch *Pepere*, Lit., l. c. p. 748. — *Crispell*, J. P. B. 11, 1906. — *Marx*, C. 15, 1904 u. Üb. e. eigenart. prim. Tum. d. Leber, Z. B. 36, 1904. — *Nazari*, Policlinico 12, 1905. — *Ravenna*, A. p. sc. m. 29, 1905. — *B. Fischer*, Naturf. v. Köln, Sept. 1908; zahlr. schwarzrote Knoten. — *Löhlein*, Path. G. 13, 1909. — *Kahle*, V. A. 226, 1919. — *Nazari*, l. c. — *Dominici* u. *Merle*, A. de méd. 21, 1909, 56j. M. mit sec. Sarcomknoten in Pankreas u. Nebennieren, sec. Carcinomknoten in der Lunge. — v. *Kahlden*, Z. B. 21, 1897. — *Cesaris-Dezel*, A. p. sc. m. 24, 1900. — *Dionisi*, Polich. VII, 1900. — *Pepere*, l. c. p. 748 bei Lit. — *Borsowski*, ref. in C. 14, 1903. — *Holm*, A. p. I. von *Baumgarten*, 1904. — *Carmichael* u. *Wade*, Lancet 1907, 18. bei 4mont. Kind. — *Theodorow*, C. 1908, 12. — *Bertelli*, Sarc. prim. del fegato il Policlinico, 1908, 6—7, 2 Fälle vom interst. Gewebe aus. — *de Vecchi*, Sar. prim. sviluppato ad una antica cista da echinococco, Soc. Med. Chir. di Bologna, 6. Giugno 1908. — *Costantini*, Bull. delle Scienze Mediche, Bologna Vol. IX, 1909, 2 Fälle. — *Wilke*, Kongen. Rundzellensarcom, primär in Leber u. Nebennieren entstanden, J. f. K. 70. — *Hedréu*, Hygiea 1913, 12, 65j. Fr., großzelliges Spindelzellens. in Hepar lobatum. — *Saltykow*, C. Schw. 1914, 13, 2 Fälle in cirrhot. Leber. — *Dubs*, D. Z. Ch. 138, 1916, angebl. nach Trauma entstanden; zweifelhaft, ob nicht prim. S. der Gallenblase. — *Terplan*, C. 1921, 17. — *Rollston* u. *Trevor*, J. P. B. 15, 2, Octob. 1910. — *Ceelen*, B. 1919, 19. — *Goldzieher*, C. f. Augenh. 1904, S. 135; s. auch *Williams*, Histor. of cancer, London 1903, S. 284. **751** *Landau*, F. Z. 11, 1912. — *Hanol* u. *Gilbert*, Études sur les maladies du foie, Paris 1888. **752** *Hanol*, l. c. p. 751. **753** *Wegelin*, V. A. 179, 1905. — *Schüppel*, *Ziemssens* Handb. Bd. 8. — *Siegenbeek van Heukelom*, Das Adenocarcinom der Leber mit Cirrhose, Z. B. 16, 1894 (Lit.). — *Pollak-Daniels*, Z. f. K. Bd. 3, Heft 4. — *Goldzieher* u. v. *Bókay*, V. A. 203, 1911. — *Ribbert*, Geschwulstlehre, Bonn 1904. — *Wegelin*, l. c. — *Goldzieher*, Die Histogenese des prim. Leberkrebses, Path. G. 14, 1910. — *Herchheimer*, C. 1902. — *B. Fischer*, V. A. 174, 1903. — *Wegelin*, l. c. — *Tschistowitsch*, V. A. 204, 1911. — *Schmieden*, V. A. 159, 1900. — *Goldzieher* u. v. *Bókay*, l. s. c. — *Frahmann*, Über das Leberadenom, I.-D. Königsberg, Juli 1894. — *Ribbert*, l. c. — *Siegenbeek van Heukelom*, l. c. — *Wegelin*, l. c. **754** *Muir*, J. P. B. 12, 1908. — *Goldzieher*, l. c. p. 753. — *Perls*, Lehrb. der allgem. Pathologie. — *Bock*, V. A. 91, 1883. — *Heller*, Naturf. vers. Lübeck 1895. — *Schnorrl*, C. 6. — *Cloin*, P. 26, 1901. — *M. B. Schmidt*, V. A. 148, 1897. — *Necker*, Z. f. H. 26, 1905. — *Wegelin*, l. c. p. 753. **755** *Sokoloff*, V. A. 162,

1900. — *Saltykow*, Path. G. 15, 1912. — *Goldzieher*, l. c. p. 753. — *Eggel*, Z. B. 30, 1901. — *Ribbert*, Das Karzinom d. Menschen, 1911. — *Wegelin*, l. c. — *Herzog*, M. 1918, 34, S. 950. — *Mieremet*, Das prim. L.-ca. beim Säugling, Z. f. K. 17, 1920. — *Hedinger*, C. 1915, 15. — *Benda*, B. 1917, 5. — *Adelheim*, F. Z. 14, 1913. — *Blumberg*, F. Z. 10, 1912. — *Prym*, F. Z. 10, 1912. — *Karajannopoulos*, Bull. Assoc. franç. p. l'étude du cancer 1912, p. 90. — *Grawitz*, l. c. p. 748.
- 756 Lit.** über Lebercarcinom: *Eggel*, Z. B. 30, 1901, Statistik von 113 histol. untersuchten Fällen von prim. Leberc., 98 Leberzelle., 13 Gallengangsc.; *Travis*, Mult. prim. Adenocarc. of the liver with cirrhosis, J. H. H. B. 13, 1902; *Pepere*, ausführl. Lit. bis 1902, l. c. p. 748; *Fischer*, Gallengangs- und Leberkrebs, V. A. 174, 1903; *Wegelin*, V. A. 179, 1905, Adenom und Adenocarc. d. L., 5 $\frac{1}{2}$ j. Knabe; *Oertel*, V. A. 180, 1905; ferner bis 1904 bei *Kretz*, E. VIII, 2, erschienen 1904; *Nazari*, l. c. p. 750; *Löhlein*, Z. B. 42, 1907; *Ribbert*, Das maligne Adenom der Leber, D. 1909, 37; *Weill*, Über Carcinombildung in der cirrhot. Leber, Straßburg 1909; *Bascho*, Ein Fall v. stark cystisch. Papillenbild., prim. Adenocarcinom mit wässriger Sekretion seitens der Krebszellen, F. Z. 3, 1909; *Fulci*, Il Policlinico 1909, 9, 2 Fälle Leberkrebs mit Cirrhose; *Conti*, ibid., Cancro-cirrosi, selbständige Geschwulst, Cirrhose Folge der Carcinomtoxine; *Pfannenstill* u. *Sjövall*, Ein Fall von Morbus Banti, begleitet von prim. Leberkrebs, nebst Diskuss. über Genese des Leberkrebses u. Anschluß zweier weiterer Fälle von prim. Leberkrebs, N. M. A. 1909, Abt. II, Heft 1, Nr. 10; *Lissauer*, Das prim. Carc. der Leber, V. A. 202, 1910, nichts Neues, Lit. nur einseitig benutzt; *Renon*, *Géraudel*, *Monier-Vinard*, L'hépatome, tumeur primitive du foie, eigenartiges prim. Carc. in cirrhot. Leber, A. de Méd. 22, 1910, Lit.; s. auch Referat über diese Arbeit in C. 1911, 5; *Jonesco-Mihaesti*, Soc. anat. Paris 1910, ref. Z. f. K. 12, 1912, S. 79, Adenocarc. mit Riesenzellen; *Huguenin*, Über multiple prim. Carc. der adenomatösen Leber, C. 22, 1911, 6; *Amlinger*, Ein prim. Leberkrebs mit Metast. in d. Lunge, I.-D. Bonn 1911; *Honda*, Gann, 5. Jahrg., 2. Heft, 1911, Prim. Leberkrebs (Hepatoma *Yamagavis*) bei einem Kinde; *Yamagawa*, V. A. 206, 1911 u. Gann, 5. Jahrg., 2. Heft, 1911, Zur Kenntnis des prim. parenchymatösen Leberc. (Hepatoma), dort auch Auszug aus Arbeit von *Kika*; *Tschistowitsch*, V. A. 204, 1911, eigenartige maligne Leberhyperplasie; *Glym*, Br. m. J. Nov. 1911, Cirrh. and prim. Carc.; *Winternitz*, V. A. 209, 1912, 4 Fälle, Leberzellc.; *Stromeyer*, C. 1912, I. eigenart. Fall von Leberparenchymkrebs; *Peiper*, J. f. K. 75, 1912, Malign. embryon. Leberadenom im ersten Lebensjahr; *Kika*, ref. Z. f. K. 12, 1912, S. 114, 5 Fälle von parenchym., 13 von Gallengangskrebs; *Winternitz*, V. A. 209, 1912, Prim. Leberc.; *Fuzii*, Gann, 6. Jahrg., 1. Heft, 1912, Ein interessanter Fall von Hepatom u. über beginnende multiple Hepatomknoten; *Miroshnow*, V. A. 209, 1912, Über das parenchymatöse Leberc. (Lit.); *Davidsohn*, V. A. 207, 1912, Leberkrebs u. Adenom der Gallengänge u. Cirrhose; *Frölich*, N. M. 1917, I. 1j. Kind, Ca. sol. et cirrhosis hep.; *Idzumi*, A. Chir. 100, 1913, im Säuglingsalter; *Seigermacher*, Thèse No. 491, Genève, Carc. prim. au début, 1913; *Bandschuh*, B. z. kl. Ch. 93, 1914, Beitr. z. Chir. d. prim. Leberc.; *Nakamura*, Path. G. Japan 1911, prim. Lk. bei Säugling; *Herzog*, M. 1918, 34, 13j. Knabe; *Henke*, ref. B. 1920, 28, 9monat. Kind, nur Bauchsektion!; *Yamano*, ref. C. 1921, 13; *Iwanow*, A. p. I. von Baumgarten 9, 1922, Über die prim. C. der Leber.
- Beer*, Z. f. H. 25, 1904. — *Schmorl*, Z. B. 9, 1891. — *E. Kaufmann*, Schles. Ges. f. vaterl. Kultur, 15. I. 1897 u. Allgem. Med. Central-Zeitung 1897, 19. *Oberndorfer*, C. 11, 1900. — *Bindo de Vecchi*, V. A. 177, 1904. — *Hirschler*, F. Z. 9, 1912. — *Pepere*, A. de Méd. 1902, 6. — *Donati*, A. p. sc. m. 29, 1905. — *White and Mair*, A case of prim. adrenal carc. of the Liver, J. P. B. 12, 1907, 1. — *Ziegler*, Über ungewöhnl. Metastasenbildung in der Leber bei Ca. mammae, I.-D. Basel 1919 u. Z. f. K. 16, 1919. — *Jasnogrodsky*, Das Verhalten der Leber bei der Metastasierung des Carc., I.-D. Basel 1907. — *Briscé*, l. c. p. 369. — *Christian*, American Medic. Vol. V, Januar 1903. **757** *Rühlmann*, I.-D. Greifswald 1920, Krebsmetastasen in der Leber.
- 758** *Breßler*, I. D. Göttingen 1920, Über den intraabdominalen Verblutungstod usw. u. F. Z. 25, 1921. — *Salinger*, D. 1921, 34, S. 1012, Verblut. aus einem metast. Leberknoten; S. kennt die Lit. nicht genügend, will in derselben nur einen Fall (Choriom-epitheliommetastase) gefunden haben. **759** *Fogel*, V. A. 125, 1891. — *Jacob*, Carcinom-metastase in der Lymphbahnen der Leber nach Magenkrebs, I.-D. Tübingen 1904. — *Géraudel*, A. de méd. 22, 1910. — *B. Fischer*, F. Z. 12. — *Paltauf*, W. kl. W. 1913. — *Gurevitch*, Ein ekt. Ch. in der Leber nach Blasenmole, I.-D. Gießen 1911. — *Lepelne*, E. i. M. 20, 1921. — *Rössle*, Path. G. 12, 1908. — *Bencke*, zit. bei *Senator*, Die Rachitis in *Ziemssens* Handb. *Hollefeld*, I.-D. Göttingen 1896. — *Ponfick*, Festschr. f. *Virchow*, 1891. — *Schorr*, Z. B. 42, 1907. — *Pleuk*, l. c. p. 748. **760** *Ribbert*, Zur Regeneration der Leber u. Niere, A. f. E. 18, 1904, s. auch *Carraro*, V. A. 195, 1909. — *Meder*, l. c. p. 715.

— Hayami, I. c. p. 726. Huebschmann, Z. B. 48, 1910, sah Mitosen. — Marchiafava u. Bignami, I. c. p. 158. — Heitzmann, Z. B. 64, 1918. Oppel, Med.-naturw. Archiv Bd. II, Heft 1. 1908, ausgiebige rasche Regeneration in der Phosphorleber bei Kaninchen von den Parenchymzellen aus. — Mancuring, Z. B. 47, 1909. — v. Podwysoski, Z. B. 1, 1886. — Curcuro, V. A. 195, 1909. — Ponjick, V. A. 118, 1889, 119, 1890 u. 138, 1895, Festschr. f. Virchow, Berlin 1891. — v. Meister, Z. B. 15, 1894. — Flöck, D. A. 55, 1887. — Heß, V. A. 121, 1890. — Muir, I. c. p. 754. — Hallbauer, Regen, an der Leber bei Trauma usw., I.-D. Jena 1912. — Heile, Z. B. 28, 1908. — Oppenheim, N. Z. 1914, 22. — Yokoyama u. W. Fischer, V. A. 211, 1913. — Meyer, V. A. 201, 1910. — Rumpel, Z. f. N. 49, 1913. **761** Bostroem, Fortschr. d. Med. 32, 1914, 8 u. 9. — Schmincke, Z. f. g. N. u. Psych. 57, 1920. — Sjövall u. Söderberg, Acta med. scandinavica 54, 1920, Fasc. 3. — Kleiber, Über die Natur d. bei gewissen chron. Gehirnleiden vorkommenden knotigen Leberveränd., I.-D. Breslau 1914. — Kubitz u. Stämmeler, Z. B. 60, 1915. — v. Economo, Z. f. g. N. u. Psych. 43, 1918. — Meyer, I. s. c. — Rumpel, I. s. c. — Geißmar, I.-D. Heidelberg u. F. Z. 1915. — Wilson, Lancet, April 27, 1912 u. Brain 1912; s. auch Lewandowskys Handb. d. Neurol. 5, 1914. — Homén, A. f. Psych. 24, 1892. — Wilson, I. s. c. — Heinrichsdorff, 85. Naturfvers. Wien 1913. — Wilson, I. s. c. **763** Pommer, C. f. Bakt., Abt. I, 83, 1919, Heft 2. — Marchand, Handb. v. Marchand-Krehl I, 1908. — Virchow, V. A. 6, 1854, Würzburger Verh. 6, 1855. **764** Clerc, C. f. Schw. 1912, 32. — Friedreich, V. A. 33, 1865. — Clerc, I. c. — Guillebeau, V. A. 119, 1890. — Caesar, Über Riesenzellenbildung bei Ech. m. und über Kombination von Tuberkulose mit demselben, I.-D. Tübingen 1901. — Mangold, I.-D. Tübingen 1892. — Posselt, D. A. 59, 1897, Z. f. H. 1900 (Lit.) u. D. geogr. Verbr. des Blasenwurmlens, Stuttgart 1900 (Lit.). — Elenevsky, A. Chir. 82, 1907. **765** Vogler, C. f. Schw. 1885. — Posselt, I. c. u. Naturf. Meran 1905 u. M. 1906. — Mangold, I. c. — Anna Zschentzsch, 5 Fälle von E. m. der Leber, I.-D. Zürich 1910. — Melnikow-Raswedenkow, C. 1899, S. 671 u. Z. B. IV. Suppl. 1901 (Lit.); s. auch Elenevsky, I. c. (Lit.). — Mirolubow, V. A. 208, 1912. — Virchow, I. c. p. 763. — Hauser, Festschr., Erlangen, Deichert, 1901. — Jenckel, Festschr. für Orth, 1903 u. D. Z. Chir. 87, 1907 u. 96, 1908. — Posselt, I. c. — Zschentzsch, I. c. — Biber, I. c. p. 376. — Clerc, I. c. p. 764. — Elenevsky, I. s. c. — Hauser, I. c. — Chiari, Zur Frage der Entwicklung des Leberechinococcus innerhalb der Gallenwege, Path. G. 13, 1909. — Mehlhose, C. f. Bakt. 52, 1909. — Quénu, Lictère dans les kystes hydatiques du foie, R. de Chir. 30, 1910, 8. — J. Koch, Z. f. Hyg. 60, 1908, S. 358. — Mehlhose, I. c. — Troisier, Soc. de Biologie, Paris. 23. Oct. 1909; vgl. dagegen Anreich, M. G. 34, 1921, Vereiterung eines Leberech. nach Typhus abd.; fand nur Typhusbacillen im Eiter. **766** Barling u. Welsh, Scottish med. and Surg. Journ. 1907 u. Lancet, 1. Okt. 1910, S. 1001. — Posselt, I. c. p. 765. — Gehrlecker, C. f. Ch. 1910, 36; s. auch Beneke, Z. B. 63, 1913, anaphylaktischer Tod nach Probepunktion des Ech.-Sackes. — F. Weber, D. Z. Chir. 104, 1910. — Kahlkopf, A. Chir. 78, 1905. — Riemann, B. z. kl. Ch. 24, 1899. — Schröder, M. f. G. 47, 1918, Ech. in der Gynäkologie. — Carle, Des Kystes hydat. du foie ouverts dans les voies biliaires, Thèse de Bordeaux 1908. — Quénu, I. s. c. — Déré, Bull. de la Soc. Anat., Mars 1903. — Frangenhelm, S. kl. V. 419 u. 420, 1906. — A. Becker, B. z. kl. Ch. 56, 1908; stellt 327 Fälle aus Mecklenburg zusammen, darunter nur 1 E. alveolaris. — Parlatovich, D. Z. Chir. 101, 1909, Beitr. z. Kenntnis u. Kasuistik der selt. abdominalen u. thorakoabdominalen Ech.-Krankheit. — Laengner, C. f. Bakt. 40, 1906. — Laudon, B. 1878.

Gallengänge und Gallenblase.

767 Mebius, V. A. 233, 1921. — Aschoff, Bemerkungen zur pathol. Anatomie der Cholelithiasis u. Cholecystitis, Path. G. 9, 1905. — Sudler, The architecture of the gall-bladder, J. H. H. B. 12, 1901. — Luschka, s. bei Aschoff. — Policard, C. r. d. la soc. biol. 76, 1914, 9, 12, 14. — Franke, D. Z. Ch. 111, 1911. — Testut, Anatomie humaine, Paris 1905. — Shikunami, An. H. 36, 1908. — Babenhöfer, A. H. 27, 1905. — Ewers, Fall v. kong. Defekt d. Ch., I.-D. Gießen 1914; s. auch Nageli, V. A. 233, 1921. — Bartel, W. kl. W. 22, 1918, Über eine Formanomalie der Gallenblase u. ihre biologischen Beziehungen. — Meckel, Pathol. Anatomie, Bd. II. — Kübig, M. 1912, 37. — Reichel, M. 1919, 31. — Krabbel, D. Z. Ch. 154, 1920. — Konjetzky, E. 14, 1910. **768** Konjetzky, I. s. c. — Riets, N. M. A. 50, 1917, Über die normale u. abnormale Entwickl. d. extrahep. Gallengänge. — Harbitz, J. 55, 1902. — Ferr, Naturfvers. Kassel 1903. — Cesaris-Demel, A. p. sc. m. 28, 1904. — Baucke, Die Entstehung der kong. Atresie der großen Gallengänge, nebst Bemerk. üb. d. Begriff der Abschnürung Universitätsprogramm Marburg 1907. — Böhm, Z. f. a. A. 1, 1913, Lit. — Baucke, A. f. V. 22. — Simmel, Korresp.-Bl. d. allg. ärztl. Ver. von Thüringen 1921, 1/2.

- Thomson, zit. bei Beneke, I. c. — *Flebbe*, Üb. angeb. Obliteration der großen Gallenwege, I.-D. München 1907. — *Sugi*, I. c. p. 736. — *Mathieu*, R. de Chir. I, 1908, Verengerung der großen Gallenwege. — *Frensdorf*, F. Z. 9, 1912. — *Elperin*, F. Z. 12, 1913. — v. *Meyenburg*, V. A. 221, 1916. — *Konjetzny*, E. 14, 2, S. 714; s. auch *G. von der Weh*, J. f. Kh. 97, 3. Folge, 47, 1922, Über kongenit. Verschuß der Gallenauführungsgänge; 3 Fälle; zu den entwicklungsgeschichtlich bedingten Obliterationen können sekundär entzünd. Veränd. hinzukommen; s. auch *Simmel*, C. 1922, 21, Atresie der großen Gallenwege als echte Mißbildung. — *Budde*, M. 1920, 4, S. 114 u. D. Z. Ch. 157, 1920. — *Arnolds*, D. 1906, 44. — *Kremer*, A. Chir. 113, Lit. über 36 Fälle. — *Dreesmann*, D. Z. Chir. 92. — *Wettwer*, Ein Fall von kong. Choledochuscyste, I.-D. Göttingen 1907. — *Weiß*, Cyst. Erw. d. D. chol., B. 1909, 41. — *Ebner*, Idiopath. Choledochuscyste u. Purpura haemorrh. fulminans, B. z. kl. Ch. 64, 1909. — *Heiliger*, Üb. d. kong. cystenartige Erweit. d. Duct. chol., I.-D. Gießen 1910; s. auch *Schloeffmann*, Beitr. z. Kenntnis der Choledochuscysten, D. Z. Chir. 109, 1911. — *Mayesima*, Z. f. Chir. 119, 1912, idiopath. Erweiterung. — *Böhm*, I. s. c. — *Roberts*, Un cas de Dilat. Kyst. du canal cholédoque, I.-D. Lausanne 1914. — *Seeliger*, B. z. kl. Ch. 99. — *Budde*, I. s. c. **769** *Naunyn*, M. G. 31, 1919. — *Chiari*, I. c. p. 626. — *Posselt*, I. c. p. 626. — *Eug. Fraenkel*, B. 1899. — *Greig*, ref. D. 1914, 1. — *Goldmann*, M. 1912, 12. — *Laubenheimer*, I. c. p. 615. — *Naunyn*, I. s. c. — *Robitschek* u. *Turolt*, W. kl. W. 1921, 22. **770** *Ullmann*, W. 25, 1899. — *Eug. Fraenkel* u. *Much*, Z. f. Hyg. 69, 1911. **771** *Courvoisier*, C. f. Schw. 43. Jahrg., 6; s. auch D. 1913, 4, S. 200. — *Paulsen*, Cholelith. beim Säugling, I.-D. Kiel 1912. — *Ach*, M. 1917, 34. — v. *Lobmayer*, D. Z. Ch. 142, 1917. — *Vachell* u. *Stevens*, Br. m. J. 1905. — *Naguchi*, A. Chir. 96, 1911, Operativ entfernt primär intrahep. Steine. — *Kuru*, V. A. 210, 1912. **772** *Aschoff*, M. Kl. 1912, 1. — *Lichtwitz*, E. i. M. 13, 1914. **774** *Ribbert*, V. A. 220, 1915. — *Jeanne Hoffmann*, Thèse de Genève 402, 1912. *Aschoff*, Über rhythmische Fällungen im menschlichen Organismus, Ricerche di Biologia dedic. al Prof. A. Lustig, Firenze 1914. — v. *Hansemann*, D. 1913, 8 u. V. A. 212, 1913, s. dort auch *Laves*. — *Aoyama*, Z. B. 57, 1913. — *Hedinger*, Schw. m. W. 1921. — *Aoyama*, I. s. c. — *Cole*, Surgery, Febr. 1914, S. 218–227. **775** *Naunyn*, Klinik der Cholelithiasis, Leipzig 1892. — *H. Meckel v. Hemsbach*, Mikrogeologie, Berlin, Reimer, 1856. *Kretz*, Path. G., Marburg 1913. *Aschoff*, M. 1913, 32, Wie entstehen die reinen Cholesterinsteine?; s. auch derselbe, Klin. W. 1922, 27, Über die Entsteh. d. Gallensteine. — *Lichtwitz*, E. i. M. 13, 1914, Über die Bildung der Harn- u. Gallensteine. — *Aschoff-Bacmeister*, Die Cholelithiasis, Jena 1909. — *Bacmeister*, M. 1908, 5–7. — *Naunyn*, I. c. — *Thudichum*, Üb. d. chem. Prozeß der Gallensteinkr. usw., V. A. 156, 1899, ganz ablehnende Kritik von *Naunyns* Gallensteinchemie. — *Gérard*, Compt. rend. de la Soc. d. Biol. 58, 1, 1905. — *S. P. Cramer*, The Pathogenesis of Gall stones, I. exp. M. Vol. IX, 3, May 1907. — *Boysen*, Über die Struktur u. Pathogenese der Gallensteine, Übersetzung des dänisch erschienenen Werkes, Berlin, Karger, 1909. *Aschoff*, Path. G. 1906. — *Hirsch*, Ref. Naturfvers. Dresden 1907. — *Bacmeister*, M. 1908, 5, 6, 7 u. M. 1908, 17 u. Über Aufbau u. Entstehung der Gallensteine, Z. B. 44, 1908. *Lichtwitz*, D. A. 92 u. M. 1908, 12. *Kretz*, Bau der Gallensteine, Naturf. Salzburg 1909, S. 29, gegen *Bacmeister*. — *Schade*, Zur Genese der Gallensteine, Z. c. P. 8, 1910. *Bacmeister*, I. s. c. — *Naunyn*, M. G. 33, 1921. — *Kretz*, I. s. c. — *Schade*, I. s. c. — *Lichtwitz*, I. s. c. I. loco. *Kretz*, Handb. v. *Krehl-Marchand* II, 2. Abt. 1913. **776** *Nathan*, V. A. 228, 1920. — *Gérard*, I. c. — *S. P. Cramer*, I. c. — *Exner* u. *Heyrovsky*, W. kl. W. 1908, 7. — *Philipowicz*, W. kl. W. 1911, 52, Ein Fall von 38j. Typhusbacillenbeherbergung. — *Emmerich* u. *Wagner*, C. 1916, 9, Exp. typhöse Cholecystitis u. Steinbildung. — *Kretz*, Handb. v. *Krehl-Marchand* II, 2, 1913. *Naunyn*, I. c. p. 775. *Rorsing*, Hospital Tidende 1915, 11. *Lichtwitz* u. *Bock*, D. 1915, S. 1215. *Lichtwitz*, I. c. p. 775, I. loco. *Aschoff* u. *Bacmeister*, Die Cholelithiasis, Jena, Fischer, 1909. *Aschoff*, I. c. p. 772. *Thomas*, Über die Abhängigkeit der Absonderung u. Zusammensetzung der Galle von der Nahrung, I.-D. Straßburg 1890. *Jankau*, A. f. e. P. 39. *Aoyama*, D. Z. Ch. 132, 1914. — *Miyake*, A. Chir. 102, 1913. *Chauffard*, *Laroche* u. *Grigaut*, Soc. Biol. 70, 1911. — *Aschoff*, M. 1906, 1846 u. D. 1913, 996. *Lichtwitz*, I. s. c. *Klinkert*, B. 1913, S. 820. *Chauffard* u. *Grigaut*, zit. bei *Lichtwitz*, I. s. c. *Lichtwitz*, I. s. c. — *Zellweger*, Z. f. a. A. 1, 1913. *Bartsch*, F. Z. 19, 1916, Chol. u. Körperkonstitution u. Z. f. a. A. 4, 1918. *Hart*, M. Kl. 20, 1917, Über die Entsteh. der Gallensteine. — *J. Bauer*, Die konst. Dispos. z. inn. Krankh., 2. Aufl. 1921. *Hofbauer*, M. G. 24, 1912. **777** *Amann*, M. f. G. 41, 1915. *J. Koch*, Z. f. Hyg. 60, 1908. *Eug. Fraenkel*, B. 1899. — *Fütterer*, B. 1888, 19 u. 1899, 3. *Uetano*, C. f. Bakt., 1. Abt. 1909, S. 275. — *Beitzke*, I. c. p. 618. — *Biedl* u. *Kraus*, A. f. e. P. 37, C. f. i. M. 1896. — *Chiari*, Path. G. 1907. —

- Forster, M. 1908, 1. — Canon, D. Z. Chir. 95, 1908. — J. Koch, l. c. p. 627. — Quénu, l. c. p. 627. — Kwasniewski, Z. f. Hyg. 93, 1921. — Hirsch, l. c. — v. Mieczkowski, M. G. 1900. — Hartmann, D. Z. Chir. 68, 1903. — Gilbert, Arch. gén. d. méd., Sept. 1898. — Bacmeister, M. 1907, 38, Bakterienuntersuch. bei Cholelithiasis. — Miyake, M. E. 7, 1900. — Mignot, Arch. gén. d. méd. 1892 u. 1898. — Quénu, R. d. Chir. 1906, 6, spricht von rôle lithogénique prédominant de la fièvre typhoïde. — Bader, Mediz. Klin. 1907, 47, Über die Rolle des Typhus in der Ätiologie der Gallensteine u. M. K. 1909, 44. — Eug. Fraenkel, M. G. 20, 1909. — Emmerich u. Wagner, l. c. p. 776. — v. Hansemann, V. A. 154, 1898. — Kehr, Drei Jahre Gallenchirurgie, München 1908. — Kretz, l. c. p. 775. — v. Hansemann, l. c. **778** Meckel v. Hemsbach, l. c. p. 775. — Aschoff, l. c. p. 767. — Boix, Arch. gén. d. Méd. 1901. — Riedel, Erfahrungen über Gallensteinkrankheit, Berlin 1892. — Schmieden, C. f. Chir. 1920, 41. **779** Ido u. Vasuda, Biliopulmonalfistel, Z. B. 52, 1911. **780** Sprengel, l. c. p. 782. — Grube u. Graff, Die Gallensteinkrankheit, Jena 1912. — Aschoff, l. c. p. 767. — Otten, B. z. kl. Ch. 48, 1906. — Toernquist, Beitr. z. Path. u. Ther. der Gallensteinkrankheit, Stockholm 1903. **781** Ehrhardt, Echte u. falsche Divertikel der Gallenblase, 36. Chir.-Kongr. Berlin 1907. — A. Lestchinski, Du rôle des conduits de Luschka dans la pathol. de la cholélithias, Thèse de Genève 1910. — Chiari, P. 1883, 4. — M. B. Schmidt, D. A. 1894. — Schnyder, l. c. p. 677. — Terrier, zit. bei Körte, Beitr. z. Chir. d. Gallenwege u. d. Leber, 1905. — Courvoisier, C. f. Schw. 26, 1896. — Moynihan, The Lancet, Jan. 20, 1906. — Rohde, Zur Pathol. u. Chir. d. Steinkrankheit usw., A. Chir. 112, 1919. — Krähenbühl, C. f. Schw. 39, 1919, das Courvoisiersche Zeichen war von 41 Fällen von Ca. der Gallenblase klinisch 34mal positiv, 3mal negativ, 4mal unsicher; in 36 Fällen neben Ca. Steine. — Hans Karrillon, Zur Statistik u. Kasuistik der Gallensteinkrankheit, auspice Nauwerck, I.-D. Leipzig 1909. — Kausch, M. G. 23, 1911. — Berg, M. G. 24, 1912. — Bertog, M. G. 26, 1913. **782** Tsunoda, V. A. 193, 1908. — D. Nasse, Chir. Kongr., Berlin 1894. — Aschoff u. Bacmeister, Die Cholelithiasis, Jena 1909. — Sprengel, A. Chir. 107, 1916. — Aschoff, l. c. — Kretz, Path. G. 16, 1913. — Mayer, B. 1908, 35. **783** Sprengel, l. c. — Kümmell, A. Chir. 112, 1919. — Kisch, P. 1902. — Beitzke, C. 1905. — Deyche, Ärztl. Ver. Hamb. 21. Juni 1910, ref. B. 1910, 33. — Simmonds, C. 19, 1908, 6. — Chiari, P. 1893 u. Z. f. H. 15, 1894. — Eug. Fraenkel, M. G. 20, 1909. — Grinme, Typhusbacillenträger in Irrenanstalten, M. 1908, S. 16. — A. Fromme, Chir. Behandl. von Typhusbacillenträgern, D. Z. Chir. 107, 1910. — Mayo-Robson, Lancet, S. 4259, 1905. — Mölle, Über Papillome der Gallenbl., I.-D. Freiburg 1915, Lit. — Schoenlank, F. Z. 16, 1915. — Sand u. Mayer, A. d. méd. 23, 1911. **784** Pels-Leusden, A. Chir. 80, 1906. — Hruška, W. kl. W. 1916, 40. — Ikeda, Gann, 6. Jahrg., 1. Heft, 1912. — Barberio, Policlinico 1913, 3. — Folmer, A. Chir. 86, 1908. — Mertens u. Stahr, D. Z. Ch. 135, 1916. — Iwasaki, D. Z. Ch. 104, 1914. — Stickdorn, Prim. Gallenblasensarkom, I.-D. Göttingen 1921. — Bayer, Z. B. 46, 1909. — Landsteiner, W. klin. W. 1904. — Parlavacchio, A. Chir. 87, 1908. — Bayer, Z. B. 46, 1909. — P. Hotes, Ein Fall von prim. Sark. der Gallenblase, I.-D. Leipzig 1910. — Jaffé, C. 1918, S. 571. — Landsteiner, Z. f. kl. M. 62, 1907. — Shepherd, Amerik. Chir. Kongreß, Richmond, 4.—6. Mai 1908; s. auch Stahr u. Synwoldt, M. Kl. 1922, 13, Lymphogranulomatose, bes. an den großen Gallengängen. **785** Dann, l. c. p. 647. — Schwietering, l. c. p. 647. **786** Deetz, V. A. 164, 1901. — Firket, Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique, 26. mars 1904. — Nicholson, 3 Fälle J. P. B. July 1908. — Senger, Über das prim. Ca. d. Gallenblase, I.-D. Freiburg 1917. — Deetz, l. c. — Mönckeberg, V. A. 169, 1902. — E. Buchmann, Zur Lehre der Doppelcarcinome der Gallenblase, Basel 1910 u. A. f. V. 16, 1910. — Simmonds, Mischkrebs, C. 1911, 13. — Michaux, ref. Rev. de Chir. 1908, 1, 47 j. Frau, Cylinderzellkrebs. — Wieling u. Haandi, Z. B. 42, 1907. — Feldner, Krebsstatistik, I.-D. Göttingen 1908. — Schwietering, l. c. p. 647; s. auch Marchand, W. kl. W. 1921, 50; vgl. dagegen v. Aldor, W. kl. W. 1922, 21, der Bedeutung der Steine für Ca. bestreitet. **787** Schwietering, l. c. p. 647. — Miodowski, V. A. 169, 1902. — Morian, Üb. das Choledochuscarcinom an der Pap. Vateri, D. Z. Chir. 98, 1909. — Konjetzny, E. 14, 1911. — Chini, Morgagni 1910, 5. — Rocco, Über das primäre u. metast. Carcinom im Duct. hepaticus u. an d. Vereinigungsstelle der drei großen Gallengänge, I.-D. Basel 1905. — Lapointe u. Raymond, Arch. gén. d. Chir., 2. année 1908, 3. — Borclius, B. z. kl. Ch. 61, 1908, 14 schwedische Fälle. — Pallin, B. z. kl. Ch. 121, 1920. — Derie et Gallaradin, Rev. de Méd. 21, 1901. — Miodowski, l. c. **788** Siegel, V. A. 132, 1893. — Huber u. Zenker, D. A. 48, 1891. — Chiari, l. c. p. 765. — Rivolta, zit. bei Rindfleisch, l. p. c. — Askaniy, Path. G. 3, 1900 u. C. p. 765. — Rindfleisch, Z. f. kl. M. 69, 1910, gute Abbildungen. — Danzell, C. 1909, 21. **789** Lapchue, E. i. M. 20, 1921, S. 262; s. auch Reichlaff, Lit.

- über Urobilinogen, Klin. W. 1922, 17. — *Fleischl*, Leipziger Gesellsch. der Wissenschaften 26, 1874. — *Kufferath, Du Bois' Arch.* 1880. — *v. Frey*, Kongr. f. inn. Med. 1892. — *D. Gerhardt*, Kongr. f. inn. Med. 1897. — *Browicz*, l. c. p. 695. — *Hijmans van den Bergh*, Der Gallenfarbstoff im Blut, Leipzig 1918. — *Lepehne*, D. A. 132, 1920 u. 135, 1921. — *Lepehne*, E. i. M. 20, 1921 u. D. A. 135, 1921. — *H. Eppinger jun.*, Über Icterus bei Cholecystitis, D. 1907, 16. — *Naunyn*, M. G. 31, 1919. — *Schmorl*, Path. G. 14, 1910. — *Askanazy*, Path. G. 17, 1914. — *Schmorl*, Naturf. Kassel 1903. — *Beneke*, M. 1907, 41. — *Hart*, B. 1917, 8. — *Pfueltzer*, Z. f. G. 76, 1915, Der K. der Neugeb. eine Infektionskrankheit. — *v. Gierke*, Path. G. 18, 1921. — *Palm*, M. f. G. 49, 1919. **790** *Umber*, D. 1919, 20. — *Gerhardt*, A. f. e. P. 30, 1892. — *Ogata*, Z. B. 55, 1913. *Weintraud*, Krankh. d. Leber, in Handb. d. Pathol. d. Stoffwechsels von *v. Noorden*. — *Fischler*, Phys. u. Pathol. der Leber, 1916. **791** *Naunyn*, A. f. Phys. 1868 u. 1869 u. *Minkowski*, A. f. e. P. 21, 1886. — *Schottmüller*, M. 1914, 5. — *Lepehne*, D. A. 136, 1921, Exp. Unt. z. mech. u. dynam. Ict. u. E. i. M. 20, 1921. — *Naunyn*, M. G. 31, 1919. — *Lepehne*, l. s. c. **792** *Lepehne*, l. c. p. 791. — *Roccaville*, V. A. 208, 1912. — *Naunyn*, M. G. 31, 1919. — *Schnabel*, Z. f. Hyg. 93, 1921. — *v. Kupffer*, A. f. m. A. 54, 1899. — *Browicz*, Pathogenese des Icterus, W. klin. W. 1900, 35 (Zusammenfassung) u. l. c. p. 695. — *Nauwerck*, M. 1897. — *Fraser* s. bei *Nauwerck*. — *Browicz*, l. c. u. Bull. de l'Acad. des Scienc. d. Cracovie 3 Févr. 1902 u. Üb. die sekret. Funkt. d. Leberzellkernes, ibid. Mars 1905. — *Browicz*, l. c. II. l. p. 640. — *Schäffer*, Lancet S. 22. — *Arnold*, V. A. 166, 1901 u. 193, 1908. — *Jagič*, Z. B. 33, 1903. — *Noël Fiessinger*, A. de Méd. 22, 1910. — *Browicz*, l. c. — *H. Eppinger jun.*, Z. B. 31, 1902, 33, 1903 u. Referat „Icterus“ in E. i. M. 1, 1908. — *Ciechanowski*, Weigerts Markscheidenmethode als Gallencapillarenfärbung, Anatom. Anzeiger 1902. — *Kretz*, Pathol. der Leber. E. 8, 1904, S. 503. — *Browicz*, Topographie der intraacinösen Gallengänge in d. menschl. Leber, Bull. de l'Acad. des Sciences de Cracovie, Avril 1906. — *Eppinger*, l. c. — *Browicz*, l. c. — *Affanassiev*, Z. f. kl. M. 6, 1883. — *Lepehne*, l. s. c.; s. auch *Heinrichsdorff*. C. 1922, 12, Zusammensetzung der sog. Gallenthromben. — *Virchow*, V. A. 1, 1847. *Naunyn*, *Reichert, du Bois' Arch.* 1869. **793** *Naunyn*, M. G. 31, 1919. — *Naunyn* u. Icterus, Stuttgart 1891. — *Naunyn*, M. G. 31, 1919, S. 55. — *Kunkel*, V. A. 79, 1880. — *Minkowski* (u. *Naunyn*), A. f. e. P. 21, 1886 u. Kongr. f. inn. Med. 1894 u. E. 1897, II: s. auch die Arbeit von dessen Schüler *Sterling*, Exp. Beitr. z. Pathogenese des Icterus mit bes. Berücks. der Gallencapillaren, I.-D. Breslau 1911 u. D. A. (gegen *Eppinger*). — *Minkowsky*, II. Kongr. f. i. M. Leipzig 1892. — *Quincke*, l. c. p. 716. — *Naunyn*, M. G. 31, 1919. — *Pick*, W. klin. W. 1894. — *Liebermeister*, D. 1893. — *Stadelmann*, B. 30, 1921. — *Naunyn*, M. G. 31, 1919. — *Bauer u. Spiegel*, D. A. 136. — *Eppinger*, Z. B. 21, 1902, 33, 1903, E. i. M. 1. — *Ogata*, Z. B. 55, 1913. — *Eppinger*, l. s. c. — *Neukirch*, Z. f. kl. M. 74, 1912. — *Kretz*, Handb. Krebl.-Marchand 2, 1913. *Umber*, D. 20, 1919. — *Minkowsky*, Z. f. kl. M. 55, 1904. — *Sterling*, A. f. e. P. 64, 1911. — *Eppinger*, l. s. c. — *Naunyn*, M. G. 31, 1919. — *Fischler*, Phys. u. Path. d. Leber, 1916. **794** *Minkowsky*, A. f. e. P. 21, 1886. — *Naunyn*, l. c. p. 792, ultimo l. — *McNee*, M. K. 28, 1913, J. of Path. 18, 1914 u. 23, 1920. — *Fischler*, Physiol. u. Pathol. d. Leber, Berlin, Springer, 1916. — *Ogata*, l. c. p. 793. — *Lepehne*, Z. B. 64, 1917. — *Hijmans van den Bergh*, Der Gallenfarbstoff im Blut, Leipzig 1918. — *Naunyn*, M. G. 31, 1919. — *Eppinger*, Die hepato-lienalen Erkrankungen, Berlin 1920. — *Lepehne*, E. i. M. 20, 1921. — *Hijmans van den Bergh*, l. s. c. — *Naunyn*, M. G. 31, 1919. — *Pick*, B. 1921. — *Lepehne*, M. Kl. 1918. — *Eppinger*, Die hepato-lienalen Erkrankungen Berlin 1920 u. Path. G. 18, 1921 u. Handb. v. *Kraus-Brugsch* 6, Berlin 1920. — *Lepehne*, E. i. M. 20, 1921. — *Naunyn*, M. G. 31, 1919; s. auch *Eppinger*, Ref. über Icterus, 34, Kongr. d. deutsch. Ges. f. i. M. in Wiesbaden, April 1922; s. auch *Gérôme*, Klin. W. 1922, 17. Zur Pathogenese einiger Formen des Icterus: die Diagnose „katarrhal. Icterus“ ist einzuschränken, primäre Leberzellschädigung mehr zu berücksichtigen. **795** *Quincke*, l. c. p. 716 u. V. A. 95, 1884 u. A. f. e. P. 29, 1885. — *Elsäßer, Henkes* Z. f. Staatsarzneykunde, Jahrg. 41 u. 52. Vgl. auch *Schreiber*, B. 1895, S. 543. — *Knöpfelmacher*, Ges. f. inn. Mediz. u. Kinderhklde., Wien, 31. Jan. 1907 u. Handb. d. Kinderhklde. von *Pfanndler-Schloßmann* 1, 2, 1906 u. J. f. K. 67, 1908. — *Miara*, Notiz. meiner physiol. u. pathol. Forschung 2, II, 1912, Tokyo, Verlag Nanzando. — *Hofmeier*, Z. f. G. 8, 1882. — *Heymann*, Z. f. G. 76, 1915. — *Hijmans v. d. Bergh*, Z. f. e. M. 9, 1919. — *Ylppö*, Z. f. K. 9, 1913. — *Hellmuth*, M. f. G. 54, 1921. — *Lepehne*, Z. B. 65, 1919. — *Lepehne*, D. A. 135, 1921. — *Birch-Hirschfeld*, V. A. 87, 1882. — *Lepehne*, M. 1919, 23, Neuere Anschauungen über die Entst. einiger Icterusformen. — *Halberstam*, Beitr. zur Lehre vom Ict. neonatorum.

I.-D. Dorpat 1885. — *Lepehne*, E. i. M. 20, 1921 u. l. s. c. — *Hellmuth*, l. s. c. — *v. Jaschke*, Deutsche Frauenhdkde. 3. Bd. — *Ylppö*, l. s. c. — *Weil*, D. A. 39, 1886. — *Pick*, B. 1917, 19, 20. **796** *Miller*, Z. f. Hyg. 86, 1916. — *Pick*, l. c. p. 795. — *Beitzke*, B. 1916, 8 u. C. 1916, 27 u. Kriegspath. Handb. v. *Schjerning* 8, 1921. — *Herxheimer*, B. 1916, 19. — *Pick*, B. 1921, 30, Diskussion zu Vorträgen über Icterus von *Lubarsch-Kraus*. — *Obern-dorfer*, M. 1918, S. 1189. — *Beitzke*, l. s. c. — *Pick*, l. s. c. — *Lepehne*, M. K. 1918, S. 366. — *Pick*, l. s. c. — *Herxheimer*, l. s. c. — *Beitzke*, l. c. — *Miller*, l. c. — *Lepehne*, l. c. — *Pick*, l. c. — *Hart*, B. 1917, 12 u. M. 1917, 50. — *Inado* u. *Ito*, Febr. 1915, zit. bei *Sobernheim*, D. 1920, 42. — *Inada* u. *Kaneko*, Verh. d. Jap. pathol. Ges. V, 1915; s. auch *Inada*, *Ido*, *Kaneko*, *Ito*, *Okuba* u. *Wani*, Mitt. a. d. med. Fak. Kyushu III, 1917, über Ätiologie, Infektion, Pathologie, Immunität, Prophylaxis u. Serumbehandl. der *Weilschen* Krankheit. — *Hübener* u. *Reiter*, D. 1915 u. Z. f. Hyg. 81, 1916. — *Uhlenhuth* u. *Fromme*, M. K. 1915, 44 u. Z. f. Imm. 25, 1916. — *Noguchi*, J. exp. M. 27, 1918, 5. — *Hilgermann*, D. 1917, S. 172. — *Miller*, l. s. c. — *Beitzke*, Handb. v. *Schjerning* 1921. **797** *Miller*, l. s. c. — *Lubarsch*, E. 19, 1919. — *Martin* u. *Petit*, Spirochëtose icterohaem., Paris, Masson, 1919. — *Ido*, *Ito*, *Wani*, *Okuda*, *Hoki*, Mitt. a. d. med. Kl. Kyushu V, Heft 2, 1920, Fukuoka. — *Kaneko* u. *Morihana*, Z. f. Immunitätsforschung, Orig. 31, 1921. — *da Rocha-Lima*, Path. G. 15, 1912, Zur patholog. Anatomie des Gelbfiebers. — *Noguchi*, J. exp. M. 27, 1918, 5, p. 572–592, ibid. 29, 1919. — *W. H. Hoffmann*, D. 1920, 7.

Pankreas.

797 *v. Büngner*, Zur Anat. u. Path. d. Pankreas, Naturfvers. 1902. — *E. Ruge*, A. Chir. 87, 1908, Beitr. z. chir. Anat. der großen Gallenwege u. Pancreaticus. — *Rozanek*, P. 1901, 38. — *E. Ruge*, l. c. — *Clairmont*, D. Z. Chir. 159, 1920. — *Schirmer*, Beitr. z. Gesch. u. Anat. d. Pankreas, I.-D. Basel 1893. — *Clairmont*, l. c. — *Thelemann*, D. Z. Chir. 85, 1906. — *Zenker*, V. A. 21, 1861. — *Beutler*, V. A. 232, 1921, 2 Fälle, als Progonoblastome, atavistische Bildungen, aufgefaßt. — *Wright*, The Boston Soc. of Med. Scienc. V, 1901. — *Gliniski*, V. A. 164, 1901. — *Serra*, B. d. sc. m. Vol. XI, 1911. — *Broman*, Verh. d. 27. Vers. d. anat. Ges. Greifswald 1913. — *Thorel*, V. A. 173, 1903. — *Reitmann*, Pathol. d. Bauchspeicheldrüse, Z. f. H. 26, 1905 u. 27, 1906. — *v. Heinrich*, V. A. 198, 1909. — *Nieuwenhuijse*, T. G. 27, Dez. 1919. **798** *Neumann*, A. d. H. 11, 1870. — *Gliniski*, l. s. c. — *H. Albrecht* u. *Arzt*, l. c. p. 571. — *Albrecht*, E. 15, 1912. — *H. Schmidt*, C. 1921, 19. — *Lecco*, W. kl. W. 1910. — *K. A. Heiberg*, C. 1911, 15, Fehlen der Cauda (bei einem 72 j. Diabetiker). — *Ghon* u. *Roman*, P. 1913, 38, es bestand bei einem 14 j. Knaben nur ein platter Rest des Kopfes. — *Blume-Beneke*, Festschr., Braunschweig 1897. — *Chiari*, P. XXV, 1900. — *Seitz*, Z. f. klin. Med. 20, 1891. — *Ricker*, Z. B. 50, 1911 u. V. A. 207, 1912. — *Marchand*, in *M.-Krehl*, Handb. II, 1, 1913, S. 306. — *Knappe*, V. A. 207, 1912. **799** *Zenker*, Naturfvers. Breslau 1874, S. 211. — *Seitz*, l. s. c. — *Kratler*, V. 3 F. XXIII, 1902. — *K. A. Heiberg*, Die Krankh. d. P., Wiesbaden 1914. — *Lattes*, V. A. 211, 1913. — *Cahn* u. *Chiari*, Straßb. med. Zeitung 1911, 5. **800** *Chiari*, W. 1880, 6. — *Cahn* u. *Chiari*, l. s. c. — *Waller-Sallis*, R. d. Ch. 1913, 12 u. 13. — *Opie* u. *Meakins*, Stud. fr. R. Inst. f. med. R. 10, 1910, gute, knappe Übersicht. — *Körte*, l. c. p. 811. — *Zoepffel*, D. Z. Ch. 163, 1921. — *Dreemann*, 43, Chir.-Kongr. Berlin 1914, Peritonitis pancreatica. — *Rosenbach*, C. f. Ch. 1895, 12. — *O. Hildebrand*, Chir.-Kongr. 1894, Berlin u. A. Chir. 57, 1898. — *Dellmer*, I.-D. Göttingen 1895. — *Guleke*, l. c. p. 806. — *Guleke*, Üb. exp. Pankreasnekrose u. die Todesursache bei akut. Pankreaserkrankungen, II. Teil, A. Chir. 85, 1908 u. E. Chir. 4, 1912, zusammenfassende Darstellung. — *Illara*, Int. Kongr. Moskau 1897 u. W. klin. W. 1897, 35. **801** *Paulow*, s. bei *Krehl*, Pathol. Physiologie. — *Opie*, Journ. of exp. Med. 5, 1900, Journ. of Boston Soc. of med. sc. 5, 1900, J. H. H. B. 1900. — *Fuchs*, D. 1902. — *Simmonds*, ref. in M. 1902, 21. — *v. Haberer*, M. G. 29, 1916, Beitr. zur akuten Pkn. — *Opie*, J. H. H. B. 12, 1911. — *Polya*, Chir. Kongr. Berlin 1910. — *Nordmann*, Chir.-Kongr. Berlin 1913, Experimente u. A. Chir. 102, 1913. — *Borchardt*, Schußverl. u. akute häm. Pancr., B. 1904, 3. — *Bode*, B. v. kl. Ch. 71, 1911. — *Illara*, W. kl. W. 1897, 35. — *Ricker*, V. A. 207, 1912. — *Heß*, M. G. 19, 1909. — *v. Bergmann*, Z. c. P. 3, Heft 2 u. B. u. *Guleke*, A. a. d. chir. Kl. Berlin 1906. — *Dobergauer*, A. Chir. 79, 1906. — *Babitzki*, A. Chir. 97, 1912. — *Guleke*, E. Chir. 4, 1912. — *Lattes*, l. c. p. 799. **802** *Illara*, Bull. d. Facad. de Bohème 1897. — *Reinhardt*, M. 1916, 40. — *Goldgreff*, Z. l. phys. Chemie 1907, Erg. d. Phys. 1911. — *Groß*, D. A. 132, 1920. — *v. Mosetig*, W. m. P. 1902. — *Fuchs*, l. c. p. 801. — *Opie*, The causes and varieties of chron. intest. pancreatitis, A. J. 1902. **803** *Steinhilber*, D. A. 74, A. 74. — *d'Annetto*, Rif. med. 1903, 36, 37. — *Lando*, Z. f. H. 27, 1906. — *Poggiopoli*, V. A. 196, 1909. — *Früchlich*, Handb. v. *Ziemssen* VIII, 2, S. 259. — *Lissauer*, D. 1912, 42. — *Simmonds*, ref. D. 1912, 21, S. 1020. — *Symmers*, The Archives of Intern. Med. May 1909, Chicago

- *Kimla*, Kongenitale latente Hypoplasien der drüsigen Organe bei der kong. Syphilis, W. 1905, 31 u. ff. — *Stoerck*, C. 1905, 18. — *R. Mills Pearce*, Entwickl. d. Inseln, The Amer. J. of anat. II, 1903. — *Marchand*, bei *Karakaschew*, D. A. 87, 1906. — *Seyfarth*, Neue Beitr. z. Kenntnis der L.-Inseln im menschl. Pankreas u. ihre Bez. zum Diab. mellitus, Jena, Fischer, 1920. — *Schlagenhauser*, A. f. D. 31, 1895 u. 59, 1902. — *Thorel*, V. A. 158, 1899. — *Koch*, V. A. 214, 1913. — *Seyfarth*, I. s. c. — *Seyfarth*, I. s. c. — *Kirch*, I. c. p. 466. — *Vierordt*, Tabellen. — *Rössle*, Z. B. 69, 1921. — *v. Halász*, Orvosi Hetilap 1908, 19—22. — *Weichselbaum*, Üb. d. Veränd. d. P. bei Diab. mel., Sitzber. d. Kais. Akad. der Wissensch. Wien, Math.-naturw. Klasse, Bd. CXIX, Abt. III, März 1910, Wien, Hölder. — *E. J. Kraus*, Z. B. 68, 1921. — *Verron*, C. 1921, 20. **804** *Brugsch*, Z. e. P. 18, 1916. — *v. Mering* u. *Minkowski*, A. f. e. P. 26, u. 31. — *E. Pflüger*, I. c. p. 744. — *Blumenthal*, Zusammenfassung, D. 43, 1908. — *Bode*, B. z. kl. Ch. 99, 1916. — *Ribbert*, D. 1915, 34. — *P. F. Richter*, D. 1921, 16. — *v. Hansemann*, Z. f. kl. M. 26, 1894 u. B. 1899. — *Opie*, I. c. p. 801. — *Reilmann*, I. c. p. 797. — *Hersheimer*, V. A. 183, 1906, Über Pankreascirrhose (bei Diabetes). — *Kretz*, I. c. p. 725. — *v. Halász*, W. kl. W. 1909, 43. — *Russel* *L. Cecili*, J. exp. M. 13, 1911, 6.
- Lit. über Anatomie d. Pankreas bes. d. Inseln und über Pankreasdiabetes:**
Fichera, Z. B. 34, 1903, Stukturveränd. d. Pankr., ausf. Lit.; *M. B. Schmidt*, Inseln u. Diab., M. 1902, 2; *Stangl*, Zur Histol. d. P., W. kl. W. 41, 1901; *Laguesse*, Endocrine Inseln u. Diabetes, C. 1904, 15; *v. Halász*, Orvosi Hetilap 1905, faßt Gefäßalterationen als primäre, Untergang der Inseln als sek. Veränd. auf; *Gellé*, Lésions du p. dans le diabète, Lille 1905; *Hoppe-Seyler*, D. A. 81, 1904, u. *Robson*, Lancet 1904, sind für Inseltheorie; *Gutmann*, V. A. 172, 1904, gegen Inseltheorie; *Thoinot et Delamare*, A. d. Méd. 1907, neigen zur Inseltheorie; *Visentini*, Il Morgagni 3, 1908, Inseltheorie wäre ernstlich diskutabel; *K. A. Heiberg*, Anat. Anz. 37, 1910, 21 u. 22, Weitere Beitr. z. Kenntnis der Anzahl der L.-I. im P. u. C. f. d. ges. Phys. u. Path. d. Stoffwechsels 1910, 16, Pathog. u. path. An. d. Diabetes, Zählmethode gab Ausschlag, u. Z. B. 51, 1911, Die Entstehungsweise der Inselveränd. u. ihr Verhalten bei D. mell., u. Z. e. P. 8, 1911, Bemerkungen über einige vermeintliche, durch Intox. u. Leberleiden hervorgerufene Veränd. d. L.-I., u. V. A. 204, 1912, Stud. üb. die path.-anat. Grundlage des Diabetes, u. A. f. K. 56, Über Diabetes bei Kindern, u. Krankheiten des P., Wiesbaden 1914; *C. Wilms*, I.-D. Bonn 1912, gegen Inseltheorie; *van Herwerden*, Anat. Anz. 1912, 17, 18, Umbildung der Inseln aus Drüenschläuchen des P. anzuerkennen; *Löwenfeld* u. *Jaffé*, V. A. 216, 1914, Inseln gehen nie in Acinusgewebe über; *Martius*, F. Z. 17, 1915, für Inseltheorie (35 Beobachtungen; fielen im Sinne *Weichselbaums* aus); *B. Fischer*, F. Z. 17, 1915, P. u. Diab., Annahme der Inseltheorie.
- Manfred Fränkel*, Würzb. Abh. VIII, Heft 1, 1908. — *Opie*, I. c. p. 801. — *v. Hansemann*, Path. G. 4, 1901. — *K. A. Heiberg*, Anat. Anz. 29, Bd., 1 u. 2, 1906, Beitr. z. Kenntn. d. L.-Ins. nebst Darstellung einer neuen mikrosk. Messungsmethode. — *Marshall Flint*, A. f. A. 2, —4, Heft, 1903. — *Weichselbaum*, Path. G. 13, 1909, Disk. zu *Hersheimer*, der eingekapselte Inseln für die Minorität hält. — *Hersheimer*, D. 1920, 19, Ref. über Diabetes. — *W. Schulze*, A. f. m. A. 56, 1900. — *MacCallum*, J. H. H. B. 20, 1909, 265, Experim. — *Kirkbride*, J. exp. M. 17, 1913, 1, Verhalten der Inseln nach Ligat. des Duct. paner. — *Seyfarth*, I. c. p. 803. — *Karakaschew*, Üb. d. Verh. d. Pankr. bei Diabetes, D. A. 82, 1904 u. Path. G. 8, 1904 u. Neue Beitr. z. Verh. d. L.-Ins. b. Diab. u. zu ihrer Entwicklung, D. A. 87, 1906. — *Hersheimer*, Festschr. f. Orth 1903 u. Path. G. 7, 1904 u. 13, 1909. — *Marchand*, Nachwort zu *Karakaschew*, D. A. 87, 1906. **805** *MacCallum*, A. J. 1907. — *Gellé*, Les pancreatites chroniques, Bull. d. l. Soc. Anat. Mai 1910 u. Juli 1911. — *Karl Koch*, V. A. 211, 1913, Bedeut. d. L.-Ins. u. V. A. 216, 1914. — *Helly*, A. f. m. A. 67. — *K. A. Heiberg*, Centrallbl. f. d. ges. Physiol. u. Path. d. Stoffwechsels 1907, 8. — *Weichselbaum*, Üb. d. Regen. der *Langerh.* I. im menschl. Pankreas, Sitzber. d. K. Akad. d. Wiss. Wien, Math.-naturw. Kl., Bd. 117, Abt. III, Mai 1908, Wien, Hölder. — *Gouffier de la Roche*, Bibliogr. anat. 30 janv. 1903, s. auch *Schwalbes* Jahresb. d. Physiol. u. Anat. VIII, 3, 1902. — *Kyle*, Ref. in Centrallbl. f. Physiol. 21, 17 u. A. f. m. A. Bd. 72, 1908. — *Weichselbaum* u. *Kyle*, A. f. m. A. 74, 1909. — *Ssobolew*, Z. B. 47, 1910. — *Gellé*, E. Anat. 20, 1912, Entwickl. d. Inseln bei den Wirbeltieren, in normaler, exp. u. path. Hinsicht. — *Laguesse*, Le pancréas, Rev. gén. d'histol. Lyon 1906 u. A. d'an. microsc. I, XI, fasc. 1. — *Seyfarth*, I. c. p. 803. — *Dieckhoff*, Beitr. z. Anat. d. Pankreas, I.-D. Leipzig 1894. — *Ssobolew*, V. A. 168, 1902 u. 177, 1904. — *Opie*, I. c. p. 801. — *Weichselbaum* u. *Stangl*, W. klin. W. 1901, S. 969 u. 1902, 38. — *Massaglia*, F. Z. 16, 1915. — *Sauerbeck*, Path. G. 7, 1904, V. A. 177, Supplb. 1904, E. VIII, 2, 1904. — *v. Hansemann*, Path. G., Struktur u. Wesen d. Gefäßinseln d. P., Path. G. 4, 1901.

— *Karakascheff*, l. c. p. 804. — *Reitmann*, l. c. p. 797. — *Herxheimer*, l. c. p. 804. — *Gellé*, l. s. c. — *Fahr*, V. A. 215, 1914. — *Seyfarth*, l. c. p. 803. — *K. A. Heiberg*, Mikroskopiske Undersøgelser over Bugspytkirtelens etc., Kopenhagen, Høst u. Sohn, 1910, 200 S.; derselbe V. A. 204, Heft 2, 1911. — *Weichselbaum*, l. c. p. 804. — *K. A. Heiberg*, E. Anat. 19, 1909, II. Hälfte 1911 u. C. 1914, 10, Atrophie der gewöhnl. Pankreasdrüsenzellen bei Diabetes: Zusammenhang mit dem Wasserverlust im Koma. **806** v. *Halász*, l. c. p. 804. — *G. Hoppe-Seyler*, D. A. 52, 1893 u. 81, 1904. — *Seyfarth*, l. c. p. 803. — *Herxheimer*, D. 1920, 19. — *Seyfarth*, l. c. p. 803. — *Herxheimer*, D. 1920, 19. — *Butterfield*, The Pancreas in amyloid disease, The Physician and Surgeon 1905. — *v. Hansemann*, l. c. p. 805. — *Karakascheff*, l. c. p. 803. — *Rössle*, l. c. p. 803. — *Weichselbaum*, l. c. p. 803. — *Balser*, V. A. 90, 1882 u. Med. Kongr. Leipzig 1892. **807** *Mossier*, V. A. 229, 1920. — *Thorel*, M. 1905, 38. — *Benda*, V. A. 161, 1900. — *R. Langerhans*, Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der Bauchspeicheldrüse, 1869. — *Reitmann*, l. c. p. 797. — *Chiari*, W. 1876 u. P. 1883, 30 u. 31 u. Path. G. 5, 1902. — *Pfföringer*, V. A. 158, 1899. — *Balser*, l. c. p. 806. — *Reitmann*, l. c. **808** *Ascarelli*, V. 32, 1906. — *Mita*, D. 1909, 8, Vereinsber. S. 376. — *Bürger*, V. 39, Suppl.-Heft 1910. — *Fürth*, Probleme der phys. u. path. Chemie II, 1913, S. 407. — *M. Müller*, Postmortale Dekomposition u. Fettwachsbildung, Zürich, A. Müllers Verlag, 1913. — *Fleener*, Journ. of exper. Med. 1897, Vol. II. — *Langerhans*, V. A. 122, 1890. — *O. Hildebrand*, l. c. p. 800. — *Körte*, B. 1896. — *Oser*, Die Erkrankungen des Pankreas, *Nothnagels* Spez. P. u. Th. XVIII, 1898. — *Opie*, A. J. Jan. 1901. — *Fleener*, J. H. H. R. IX, 1900. — *F. Rosenbach*, Chir.-Kongr. Berlin 1910 u. A. Chir. 94, 1911. — *Truhart*, Pankreaspathologie u. multiple abdom. Fettgewebsnekrose, Wiesbaden 1901. — *F. Albrecht*, E. 15, 1912, Pathol. d. Bauchspeicheldrüse.

Lit. über Fettgewebsnekrose: *Böhm*, B. z. kl. Chir. 43; *H. Köster*, I.-D. Greifswald 1901, Zusammenhang zwischen Cholelithiasis u. Fettn.; *Simmonds*, Dissem. Fettn. bei Cholelith., M. 1902, 21; *Noll*, I.-D. Marburg 1903; *Rudolph*, D. A. 87; *Wiesel*, M. Grenz. 14; *Heß*, Exper. M. 1905, 52, vermutet, daß beim Menschen Darmfett in den Ductus P. gelange; *Beitzke*, Über einen Fall usw., W. klin. W. 1905, 45, hält auch Eintritt von Fett in den Ductus für wichtig; *Hart*, M. 1904, 2; *Busse*, A. Chir. 72, 1904; *Guleke*, Über die exp. Pankreasnekrose, A. Chir. 78, 1906; *Chiari*, Üb. die Bezieh. zwischen dem Pankreas u. der Fettnekrose, XV. intern. med. Kongr. 1906, s. a. Path. G. 13, 1909; *Eppinger*, Zur Pathog. d. F., Z. f. exp. Path. u. Ther., 2. Bd. 1905/1906; *Lewit*, Über Pankreasnekrose durch experimentelle Ischämie, I.-D. Königsberg 1906; *Bornhaupt*, A. Chir. 82, 1907; *Pólya*, Budapesti Orvosi Ujság 29, 1906, gut ref. in C. 1907, S. 840; *Marie Wolpiansky*, Beitr. z. Kenntnis der abd. Fettgewebsnekrose, I.-D. Zürich 1906; *Berner*, Histol. Unters. der Organe bei F., V. A. 187, 1907; *Otto Heß*, Pankreasnekrose u. chron. Pankreatitis, M. G. 19, 1909; *Opie* u. *Meakins*, Stud. fr. R. Inst. f. med. R. Vol. X, 1910, gute, knappe Übersicht; *Fr. Rosenbach*, Akute Pankreaserkrankungen, Charité-Ann. XXIV. Jahrg., 1910, u. Trypsinwirkung auf die Gefäße, A. Chir. 93; *Frugoni* u. *Stradiotti*, B. 1910, 9, Experim. Erzeug. v. Fettgewebsnekrose; v. *Bergmann* u. *Guleke*, Zur Theorie der akuten Pankreasvergiftung, M. 1910, 33, Experimente; *Ferdozzi*, Soc. ital. d. Patol. Pisa 1913, Pankreasfettnekrose; *Prochownik*, M. f. G. 42, 1919, Pankreasnekrose; *Pečić*, Akute citr. Pankreatitis mit subcutanen Fettgewebsnekrosen. Lit., D. Z. Chir. 159, 1920; *Stefanowitsch*, Fall von spontaner Heilung der Pankreas- u. Fettgewebsnekrose, I.-D. Zürich (*Busse*) 1921; *Zoepffel*, Klin. W. 1922, 24, Vorstufen der akuten P.-Nekrose, zugleich ein Beitrag zur Zweckmäßigkeit der Frühoperation bei Gallensteinleiden.

Payr u. *Martina*, D. Z. Chir. 83, 1906. — *Berner*, V. A. 187, 1907. — *Oestreich*, C. 1908, 4. — *Adamski*, I.-D. München 1912, Lebernnekrosen u. P.fettgewebsnekrose. — *Kaiserling*, Path. G. 15, 1912. — *Eppinger jun.*, s. oben bei Lit. **809** *Frugoni* u. *Stradiotti*, l. s. c. — *Fr. Rosenbach*, Exper. Studien über tryptische Digestion, A. Chir. 94, 1911. — *Chiari*, Z. f. H. 17, 1896. — *Berner*, l. c. p. 808. — *Heyde*, D. Z. Ch. 109, 1911, auch lokale Anämie kann das machen unter Mitwirkung eines auf anderem Wege gebildeten fettsplittenden Fermentes. — *Opie*, Experimental disseminated fatnecrosis, J. H. H. R. Vol. IX. — *Fitz*, Boston med. Journ. 1892. — *Simmonds*, M. 1898, 6. — *M. B. Schmidt*, M. 1900. — *Hahn*, D. Z. Chir. 58, 1901. — *Selberg*, B. 1901. — *Rosch-Runge*, Z. f. klin. M. 45, 1907 (Lit.). — *Guleke*, E. Chir. 4, 1912. — *Reichle*, B. 1920, 20. — *Opie*, l. c. bei *Japha*, Fettgewebsnekrose u. Cholelithiasis, I.-D. Königsberg 1. Aug. 1901. — *v. Haberer*, M. G. 29, 1916. **810** *Marie Wolpiansky*, Beitr. z. Kenntnis der abdom. Fettgewebsnekrose, I.-D. Zürich 1906. — *Balser*, Verh. d. XI. Kongr. f. inn. Med., Leipzig 1890. — *Ponfick*, B. 1896, 17. — *Eug. Fraenkel*, M. 1896. — *Mare*, V. A. 165, 1901. — *Kat.* und *Winkler*, A. f. Verdauungskrankheiten, 4. 1899 u. Die multiple

Fettgewebnekrose, Berlin, Karger, 1899 (Lit.). — Dieckhoff, l. c. p. 805. — Welch, zit. bei Opie, l. c. p. 809. — Fuchs, l. c. p. 801. — Möckel, F. Z. 24, 1920. **811** Körte, D. 1909, 49. — Harbitz, Z. B. 62, 1916, S. 551, männerkopfgroß. — Koch, l. c. p. 803; s. auch Yamane, l. i. c. — Rollett, F. Z. 10, 1912; s. auch Priesel, F. Z. 26, 1922. — Cesaris-Demel, A. p. sc. m. 19, 1895. — Soprana, A. p. sc. med. 30, 1906, S. 184. — Rollett, l. s. c. — Russel Cecil, J. exp. M. XIII, 1911, 6. — Alezais u. Peyron, ref. Z. f. K. 12, 1912. — H. Schmidt, l. c. p. 798. — Heiberg, C. 1911, 22. — Rollett, l. s. c. — Koch, V. A. 216, 1914, als Mißbildung infolge Entwicklungsstörung aufgefaßt. — Wyß, Beitr. z. Kenntnis der cystischen Pankreastumoren, I.-D. Basel 1904. — Lazarus, Z. f. kl. M. 51, 1903. — Edling, V. A. 182, 1905, Lit. unvollständig. — v. Beust, V. A. 219, 1915. — Roman, V. A. 209, 1912. — Yamane, Beitr. z. Kenntnis der Pankreascysten, Bern, Paul Haupt, 1921; s. auch Hermann, D. 1922, 15, Cystadenom u. Priesel, F. Z. 26, 1922, Adenomatöse Geschwulstbildungen. — Edling, V. A. 182, 1905. — Sotti, A. p. sc. m. 1906, Adeno-cist. pap., auch ref. in C. 1907, S. 844. — Prossorowsky, F. Z. 13, 1913. — van Rijssel, T. G. 1919, 20, Dez. — Ligneris, B. 1916, 23. — Tancré, I.-D. Königsberg 1916. — Ravenna, Il policlinico 1909. — Constantini, Lav. Ist. Martinotti 12, 1912. — Körte, Erkr. d. Pankr., Deutsche Chir. Lief. 45, erwähnt Spindelzellen-, Rundzellen- und Angiosarcome. — Ehrlich, M. 1903, 9, Spindelzellsarcome u. Endotheliom. — l'Huillier, V. A. 178, 1904, kongenit. Lymphosarcom. — Weil, P. 1905, 41, Riesenzellensarcom. — Schirokogoroff, V. A. 193, 1908, Lymphosarcom, Diabetes fehlt, Inseln erhalten; s. ferner v. Halász, Prim. Sarcom der Bauchspeicheldrüse, W. kl. W. 1908, 52, Lit. — Ssobolew, Z. B. 47, 1910. — v. Halász, W. kl. W. 1908, 52, Sarcom. — F. Albrecht, l. c. p. 808. **812** Fuchs, Über carc. Erkr. der Bauchspeicheldrüse, I.-D. Breslau 1904. — Hulst, V. A. 180, 1905. — Fabozzi, Z. B. 34, 1903. — Gellé, A. de Méd. 25, 1913. — Heiberg, Undersögelser over Bugspytkirtelen, Kopenhagen 1910 u. D. A. 102, 1911. — Grimani, A. p. sc. m. 6, 1905. — Ravenna, Riv. veneta di Sc. mediche 15, Jan. 1908, Ausgang meist vom Epithel der Gänge. — Herxheimer, Path. G. 7, 1904. — Hulst, l. s. c. — Ssobolew, l. c. p. 805. — Koch, l. c. p. 803. — Kawamura, V. A. 203, 1911, Beiträge zur Frage der Epithelmetaplasie. — Papadopoulos, Le carc. simultanément cylindrique et pavimenteux du pancréas, Thèse de Lausanne 1917. — Anderson, J. P. B. 1911, S. 460. — Leriche, Klin. Stud. üb. d. Carc. d. Corpus pancreatis, A. Chir. 92, 1910, s. auch Heiberg, Beitr. z. K. d. Pankreascarc., ref. in C. 1911, 5. — Heiberg, Z. f. kl. M. 72, 1911. — Mirallie, Gaz. des hôp. **813** Wegelin, Path. G. 18, 1921. — Yamane, l. c. p. 811. — E. Kaufmann, in der Monographie über sog. fötale Rachitis, Chondrodystrophia foetalis. Berlin, G. Reimer, 1892, S. 13 u. 14. — Glang, Geburtshindernis infolge von beidseit. Cystenmiere mit Pankreascyste u. Situs inversus, I.-D. Leipzig 1904. — Honnig, Fall von Geburts-hindernis infolge von beidseitiger kong. Cystenmiere, I.-D. Halle 1907. — c. Meyenburg, l. c. p. 749. — Yamane, l. c. p. 811. — Körte, D. Chir. Lief. 45d, Die Erkrank. d. P., Stuttgart, Enke, 1898. — Lazarus, l. c. p. 811 u. Z. f. H. 22, 1901. — Steindl u. Mandl, D. Z. Ch. 156, 1920. — Lazarus, l. c. — Yamane, l. c. — Heidenhain, in Hermanns Handb. d. Physiologie. — Kühne, Verh. d. Naturh.-Ver eins Heidelberg II. — W. Schulze, l. c. p. 804. — Gontier de la Roche, l. c. p. 805. — Herxheimer, Path. G. 13, 1909, Inseln regenerieren sich aus Acinusgewebe u. restierende Inseln vergrößern sich. — Moldenhauer, Üb. das Verhalten des Pankreas, insbes. d. Langh. Zellinseln nach Gangunterbindungen, I.-D. Bern 1909, Versuche beim Huhn. — Gellé, l. c. p. 805 I, 1. — Massaglia, l. c. p. 805. **814** Seann, Die Chirurgie des Pankreas usw., S. kl. V. 1886—1890, S. 2281. — Lazarus, l. c. p. 811. — van Loghem, Z. f. H. 26, 1905. — Scola, I.-D. Greifswald 1902. — Friedreich, l. c. p. 803. — Lazarus, l. c. p. 811. — Honigsmann, D. Z. Chir. 80, 1905. — Luxembourg, D. Z. Ch. 107, 1912, Schußverletzungen des P., Lit. — Duschl, M. 1917, 37. — Guleke, E. Chir. 6, 1912, 260 Fälle von P.cysten aus der Weltliteratur. — Tillyer, V. A. 157, 1894. **815** Rokitsansky, Lehrb. Lazarus, Z. f. H. 22, 1901. — Guleke, l. c. p. 814. — F. Albrecht, l. c. p. 808. — Steindl, D. Z. Ch. 156, 1920. — Frangenheim, S. kl. V. 419-420, Die chir. wichtigen Lokalisationen des Ech. — Hanser, B. z. kl. Ch. 77, 1912. — Moraga, D. Z. Ch. 119, 1912. — Seyfarth, C. f. Bakt. Abt. I. 85, 1920. — Ceelen, V. A. 208, 1912.

Knochen.

816 v. Ebner, Wien, Sitz.-Ber. 72, 1876. — Pommer, Unters. über Osteomalacie u. Rachitis, Leipzig 1885. **817** Kölliker, Die normale Resorption d. Knochengewebes. Leipzig 1872. **818** Kölliker, l. c. p. 817. — Pommer, V. A. 92, 1883 u. l. c. p. 816. — Wegner, V. A. 56, 1872. — Busch, A. Chir. 21. — Ernst v. Murali, Über verschiedene Formen der Knochenresorption, I.-D. Zürich 1901. — v. Volkmann, in Pitha-Billroths Handb. d. Chir. II, 2. Aufl. 1872. — Pommer, l. s. c. — Axhausen, A. Chir. 94, H. 2, 1911.

- *Fujii*, D. Z. Ch. 114, 1912. — *Lotsch*, A. Chir. 107, 1915. — *v. Recklinghausen*, Unters. üb. d. Rachitis u. Osteomalacie, Jena, Fischer, 1910. **819** *v. Recklinghausen*, l. c. p. 818.
- *Pegger* bei *Pommer*, Denkschr. d. Math.-naturw. Klasse d. k. Akad. d. Wiss. Wien, 89, 1913, S. 59. — *Dibbelt*, Z. B. 50, 1911. — *v. Recklinghausen*, Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalacie u. die osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen, Festschrift f. *Virchow*, Berlin 1891. — *Apollat*, V. A. 131, 1893. **820** *v. Recklinghausen*, l. c. p. 819, II. 1. — *Hanau* (*Bertschinger*), V. A. 147, 1897. — *Pommer*, l. c. p. 816. — *M. B. Schmidt*, Referat über allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie der Knochen in E. 4, 1899 u. 5, 1900 u. 7, 1902 (Lit.) u. Ref. Path. G. 13, 1909. — *Schmorl*, D. 85, 1905, S. 174. — *Looser*, Über Spätrachitis u. die Bezieh. zwischen Rach. u. Osteom., M. G. 18, 1908, S. 678 u. Diskuss. zu Ref. *Schmidts*, Path. G. 13, 1909 u. D. Z. Chir. 152, 1920, schroffe Ablehnung der ganzen Untersuchungsmethode *v. Recklinghausens*. — *Axhausen*, C. 19, 1908 u. V. A. 194, Heft 3, 1908. — *Pegger*, l. c. p. 819. — *v. Recklinghausen*, l. c. p. 818. — *M. B. Schmidt*, vgl. im Lehrb. v. *Aschoff* II. — *Dibbelt*, A. p. Inst. von *Baumgarten* 7, 1911, Die experimentelle Osteomalacie u. ihre Heilung. — *Jores*, Z. B. 66, 1920. — *Schloß*, E. i. M. 15, 1920. — *Schaffer*, Enzyklop. d. mikrosk. Technik von *Ehrlich-Krause* usw. 1903. — *v. Recklinghausen*, l. c. p. 819. — *v. Ebner*, A. f. m. A. 29. — *r. Kölliker*, l. c. p. 818. — *Broesike*, s. bei *Schaffer*, l. c. p. 36, S. 155. **821** *Saamoylenko*, V. A. 211, 1913. **822** *Schmorl*, Path. G. München 1899. — *Fasoli*, Über die feinere Struktur des Knochengewebes, A. f. m. A. 66, 1905. — *Morpurgo*, Path. G. 12, 1908, S. 171. — *Dibbelt*, Z. B. 50, 1911. — *Gierke*, Eisengehalt verkalkter Gewebe, V. A. 167, 1902. — *Schmorl*, Über feinere Knochenstruktur u. über den Eisengehalt des Knochengewebes unter pathol. Verhältnissen, Path. G. 8, 1904. — *Ehrlich*, C. 17, 1906. — *Orth*, Ein Beitr. z. Kenntnis des Knochen callus, v. *Leuthold-Gedenkschrift*, II. Bd. 1906. **823** *Hueck*, A. p. I. v. *Baumgarten* 6, 1908. — *Sumita*, V. A. 200, 1910. — *Eliaschew*, Z. B. 50, 1911. — *Gottlieb*, Anat. Anz. 46, 1914. — *Broman*, Lehrb. S. 597. — *Gegenbaur*, Jena'sche Zeitschr. 3. — *Schaffer*, Knorpelkapseln u. Chondrinballen, Anat. Anz. 23, 1903. — *Manasse*, Z. f. Ohr. 1897. — *Shin-izi Ziba*, Z. f. Morphol. u. Anthropol. 13, 1910. **825** *Borst*, Lehrb. v. *Aschoff* I. Bd., 1921, S. 657. — *Pommer*, l. c. p. 816. **826** *Pommer*, l. c. p. 816. — *v. Volkmann*, l. c. p. 818. — *Rindfleisch*, Lehrb. d. path. Gewebecl., 2. Aufl. 1871. — *Orth*, Diagnostik, 7. Aufl. 1909. — *Saurborn*, V. A. 201, 1910. — *Looser*, Path. G. 11, 1907. — *Seidel*, Chir.-Kongr. Berlin 1910. — *Lobstein*, Lehrb. d. path. Anat. Bd. II, 1834. — *Maier*, B. 1910, 10 u. Z. f. orthop. Chir. 27. — *Doering*, D. Z. Chir. 77, 1905.
- A. *Broca* u. *Herbiniot*, R. de Chir., Dec. 1906. — *Looser*, Zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta cong. u. tarda, M. G. 15, 1905. — *Frangenheim*, E. d. Chir. 4, 1912, Die angeb. Systemerkrank. d. Skelets u. Neue D. Chir. 10, 1913, Die Krankh. des Knochensystems im Kindesalter. — *K. H. Bauer*, D. Z. Chir. 160, 1920. — *Sumita*, Beitr. z. Lehre von der Chondrodystrophia foetalis (*Kaufmann*) u. Osteogenesis imperfecta (*Vrolik*) etc., D. Z. Chir. 107, 1910. — *Axhausen*, D. Z. Chir. 92, 1908, Osteog. imperf. od. frühe Osteomalacie als Grundlage der idiop. Ost.? — *Looser*, l. s. c. — *M. B. Schmidt*, Rach. u. Osteomalacie, Path. G. 13, 1909. — *v. Recklinghausen*, l. c. p. 819, II. 1. — *Wieland*, E. i. M. 15, 1914. — *Nielas*, Z. B. 61, 1916. — *Payr*, im Handb. von *Wallstein-Wilms*. — *Hart*, Z. B. 59, 1914. — *Eiken*, Z. B. 65, 1919. — *Bollen*, D. Z. N. 63, 1919. **827** *Schabad*, Z. f. Kh. 11, 1915. — *Haß*, M. Kl. 1919, 44. — *Hofmann*, A. Chir. 107, 1915. — *Richard Preiswerk*, J. f. K. 75, 1912. — *K. H. Bauer*, l. c. p. 826. — *Zesas*, D. Z. Ch. 123, 1913. — *Kienböck*, F. R. 23, 1915, „Aufhellungszonen“. — *Looser*, D. Z. Ch. 152, 1920. — *Burrow*, Br. m. J. Nr. 2635, 1. Juli 1911. — *K. H. Bauer*, l. c. p. 826. — *Looser*, l. c. p. 826. — *Virchow*, Würzb. Verh. IV, 1854. — *Chiari*, V. A. 210, 1912. — *Chiari*, l. s. c. **828** *Chiari*, Z. f. Morph. u. Anthropol. 18, 1914, Festschrift für G. A. Schwalbe. — *Schlesinger*, C. Grenz. 1914, 2. — *Gaus*, M. G. 33, 1921. — *Neurath*, Z. f. Kh. 1, 1911. — *Roloff*, V. A. 37, 1866. — *Gaus*, F. Z. 16, 1914. — *Reisinger*, W. m. W. 1919, p. 1270. — *Schmorl*, A. f. e. P. 73, 1913, Beeinfluss. d. Knochensystems durch phosphorarme Ernährung. — *Dibbelt*, Z. B. 48, 1910, M. 1910, D. 1912, p. 605. — *Schlesinger*, l. s. c. u. W. kl. W. 1919, 10. — *Kirch*, M. Kl. 1919, 31. — *Aschoff* u. *Koch*, Skorbut, eine pathol. anat. Studie, Jena 1919. **830** *Hilgenreiner*, B. z. kl. Ch. 112, 1918; vgl. *M. Cohn*, A. Chir. 112, 1919, der eine Abwanderung von Kalksalzen aus dem Knochen nach der Stätte der Fraktur annimmt, um zum Aufbau verwendet zu werden. — *Roux*, Z. f. orthop. Chir. 4, 1896. — *M. B. Schmidt*, Die Verkalkung in *Marchand-Krebs* III, 2, 1921. **831** *Jores*, Z. B. 66, 1920; vgl. auch *Demel*, A. Chir. 115, Bildung der Suli arteriosi des Schädels. — *Pichler*, Z. f. N. 63, 1919. — *Hildebrand*, A. Chir. 115, 1921. — *Brünig*, A. Chir. 117, 1921. — *Lehmann*, B. z. kl. Ch. 107, 1917 u. Die Chirurgie der periph. Nervenverletzungen, Berlin-Wien 1921. — *Baum*, D. Z. Chir. 89, 1907. — *Grunert*, D. Z. Chir. 76, 1905. — *Romberg*, Klin. Ergebnisse 1846. — *Roux*, Ges. Ab-

handl. über Entwicklungsmechanik 1895. — *Mönckeberg*, Atrophie, im Handb. v. *Marchand-Krehl* III, 1. Abt., 1915. — *Schubert*, D. Z. Ch. 161, 1921. — *Virchow*, B. 1880. — *Mendel*, Neurol. C. 7, 1888. — *H. Curschmann*, in *Mohr-Stähelins* Handb. Bd. 5, 1912. — *Seligmüller*, D. A. 20, 1877. — *Jendrassik*, D. A. 59, 1897. — *Oppenheim*, Lehrb., 6. Aufl. 1913. — *Moebius*, Der umschriebene Gesichtsschwund, *Nothnagels* Spez. Path. u. Ther. Bd. XI. 1895. **832** *Weinberg* u. *Hirsch*, Z. f. N. 66, 1920. — *Stier*, Z. f. N. 44, 1912. — *Boenheim*, Z. f. N. 65, 1920. — *Marburg*, Die Hemiophtalmie f. pr. (der umschriebene Gesichtsschwund), Wien-Leipzig 1912. — *Coenenberg*, B. z. Kennt. der H. f. pr., I.-D. Bonn 1912. — *Sudeck*, D. 1902, 19. — *Mönckeberg*, l. s. c. p. 493. — *Schlagenhäuser*, Z. B. 66, 1920. — *Cohnheim*, *Kroner*, zit. bei v. *Winckel*, Lehrb. S. 476. — *Kehrer*, Lehrb. — *W. Busch*, zit. bei *Binz*, Vorl. über Pharmakologie. — *Oppel*, l. c. p. 716, zeigt, daß in *Wegners* ursprünglicher Formel ein böser Schreibfehler ist. — *Edelmann*, Ges. f. i. M. u. Kinderkrh. Wien, 20. II. 1919, „Hungermalazie der Knochen“. — *Edelmann*, W. kl. W. 1919. — *Schlesinger*, W. kl. W. 1921, 18. — *Schlesinger*, W. kl. W. 1919, 10. — *Schiff*, ref. M. 1919, 14. — *Schmorl*, M. 1920, 20, S. 856. — *Hecker*, ebenda. — *Schlesinger*, l. s. c. — *Fromme*, D. 1919, 19. — *Hirsch*, M. 1920, 38. **833** v. *Winckel*, Lehrb. der Geburtshilfe, Leipzig 1889. — *C. O. Weber*, V. A. 38, 1867. — *Ribbert*, Anatom. Unters. über die Osteomalacie, Bibl. med. C. H. 2, 1893. — *Schlesinger*, C. Grenz. 18, 1914, 2. — v. *Recklinghausen*, Naturfvers. Braunschweig 1897. — *Rehn*, J. f. K. 12 u. *Gehrhardt's* Handb. d. Kinderkr. — *Siebert*, Naturfvers. Düsseldorf 1898. — *Anschütz*, M. G. 9. — *Sauper*, F. R. 5. — *Arxhausen*, Zur Frage der Osteomalacie im Kindesalter, Ges. Schr. *Leuthold*. — *Scenes*, l. c. p. 829. **834** *Kilian*, Beiträge zu einer genaueren Kenntnis der allgemeinen Knochenerweichung bei Frauen, Bonn 1829. — v. *Recklinghausen*, l. c. p. 819. **835** v. *Recklinghausen*, l. c. p. 819. — *Looser*, D. Z. Ch. 152, 1920. — v. *Recklinghausen*, l. c. p. 818. — *Cohnheim*, Vorl. über allgem. Path. I, 1882. — *Pommer*, l. c. p. 816. — *Kassowitz*, J. f. K. 19, 1882. — *Schmorl*, l. c. p. 820. — *Looser*, Über Spätrachitis, Path. G. 9, 1905, hält Spätrachitis u. Osteomalacie d. Adolescentenalters nur für graduell unterschieden. — *Arxhausen*, V. A. 194, 1908. — *Looser*, D. Z. Ch. 152, 1920. — *M. B. Schmidt*, V. A. 235, 1921. — *Zuntz*, B. 1912, 50, Krit. Sammelreferat über Osteomalacie. — *Naegeli*, M. 1918, 21. **837** *Ribbert*, V. A. 80, 1880. — v. *Recklinghausen*, l. c. p. 819, II. 1. — *Naegeli*, l. c. p. 835. **838** *Pommer*, l. c. p. 816. — v. *Höflin*, M. 1905, 14. — *Pineles*, N. Z. 1912, 23. — *Siemerling*, im Handb. von *Doederlein* II, 1916. **839** *Hoppe-Seyler*, Physiol. Chem., Berlin 1886. — v. *Folkmann*, l. c. p. 819. — *Basset*, Path. Anat. der spont. u. exper. Osteomalacie, A. de Méd. XVIII u. Bull. de l'Acad. d. méd. 25, 1907. — v. *Recklinghausen*, l. c. pp. 818 u. 819 u. Vereinsbericht der unterelsäss. Ärzte, D. 1893, 4. — *Naegeli*, l. c. p. 835. — *H. Curschmann*, D. A. 129, 1919. — v. *der Scheer*, A. f. Psych. 51. — *Fehling*, A. f. G. 39, 1890. — *Bossi*, C. f. G. 1907, 3, 6 u. 50 u. A. f. G. 83, Heft 3. — *Bulius*, B. z. G. u. G. 1, 1898. — *Sonntag*, im Handb. von v. *Winckel*, Bd. II, 3, Wiesbaden 1905. — *Goth*, M. f. G. 24, 1906. — *Wallart*, Z. f. G. 61, 1908. — *Kaji*, Üb. d. pathol. Befund der Ovarien bei Osteom. in Japan, Gyn. Rundschau 8, 1910. — *Falk*, C. f. G. 1910, 11, Ost. u. inn. Sekr. der Ovarien. — *Wallart*, Z. f. G. 80, 1917. — *Anonymus*, Z. f. G. 77, 1915. — *Christofletti*, Gyn. Rundschau 1911. — *Zuntz*, B. 1912, 50. — *Klotz*, M. 1912, 21. — *Weiß*, Therap. Monatshefte 1913, Juli. — *Sellheim*, Z. f. G. 74, 1913. — *H. Curschmann*, D. A. 129, 1919. — v. *der Scheer*, A. f. Psych. 51. — *Hanau*, F. 1892 u. Intern. Congr. Rom 1894. — *Wild*, Das puerperale Osteophyt., I.-D. Lausanne 1901. — v. *Recklinghausen*, l. c. p. 818. — *Nickau*, A. p. Inst. v. *Baumgarten* 8, 1912, Über die Struktur des Knochengewebes in den verschiedenen Lebensaltern. — *Grosser-Jachimowicz*, Zur Frage der sog. physiol. Osteom. d. Schwangeren. I.-D. Zürich 1910. **840** *Hanau*, l. c. p. 839. — *Birch-Hirschfeld*, Lehrb.; s. auch *Hanau*, Über Osteomalacie, C. f. Schw. 1892. — *Dibbelt*, A. p. Inst. von *Baumgarten* 7, 1909 u. Z. B. 48, 1910. — *H. Stilling* u. v. *Mering*, C. M. 1889. — *Morpurgo*, Path. G. 3, 1900 u. Infektiöse Osteomal. bei weißen Ratten, Z. B. 27, 1900 u. Sull' osteomalacia et sulla rachitide dei topi albini e sui rapporti fra le due malattie, Comm. delle Accademia di Med. di Torino 2 febbraio 1906 u. A. d. méd. exp. XIX, 1907 u. Path. G. 11, 1907. — *Moussu* u. *Charrin*, Osteomalacie experimentale, Compt. rendu de la Soc. d. Biol. 1904. — *Löhlein*, C. f. G. 1894, 1. — *Morpurgo*, R. Accad. di Medic. di Torino 17. gennaio 1908, Sulla trasmissione della osteomal. umana ai topi bianchi; auch ref. in C. f. G. S. 639, 1908. — *Looser*, D. Z. Ch. 152, 1920. — *Ogata*, B. z. G. 18, 1913. — *Hoennicke*, Über das Wesen der Osteomalacie, Halle 1905. — *Scipiadès*, Z. f. G. 81, 1919. — *Erdheim*, Sitzber. d. K. Acad. d. Wiss. Wien, Math.-naturw. Klasse, Bd. 116, Abt. III, Juni 1907. — *Todjyo*, F. Z. 10, 1912. — *Strada*, Pathologica, Vol. I, 17, 1909. — *Bauer*, F. Z. 7, 1911. — *Strada*, l. s. c.; s. auch *Christeller*, B. 1920, 41. **841** *Bier*, D. 1917, Über Regeneration, laufende Abhandlung. — *B. Martin*, A. Chir. 113, 1919. — *Ollier*, Traité

exp. et clin. de la régén. des os 1867, J. de Phys. 1859 u. 1860, A. de phys. norm. et path. 1873. — *Barth*, Z. B. 17, 1895 u. A. Chir. 54, 1897. — *Marchand*, Path. G. 1899. — *Askanazy*, Festschr. f. *Jaffé*, Braunschweig 1901. — *Barth*, l. c. — *Marchand*, Der Prozeß der Wundheilung, Stuttgart 1901. — *Enderlen*, Ein Beitrag zur Knochenplastik am Schädel, C. f. Schw. 1906, 10. — *Wolff* u. *David*, A. Chir. 53, 1896, 54, 1897, 57, 1898. — *Achhausen*, D. Z. Chir. 91, 1907 u. M. Kl. 1908, Beiheft 2, Die pathol.-anat. Grundlagen der Lehre von der freien Knochen transplantation u. A. Chir. 88, 1908 u. A. Chir. 94, 1911. — *Barth*, A. Chir. 86, 1908. — *Macewen*, The growth of bones, Glasgow 1912. — *Petrow*, A. Chir. 105, 1914 u. *Baschkirzew* u. *Petrow*, D. Z. Ch. 113. — *L. Meyer* u. *Wehner*, A. Chir. 103, 1914. — *Achhausen*, l. s. c. — *L. Meyer* u. *Wehner*, l. s. c. — *Troell*, A. Chir. 111, 1919. — *Löwen*, Histologie des frei transplant. periostgedeckten Knochens beim Menschen, A. Chir. 90, 1909, H. 2. — *Lobenhofer*, B. z. kl. Ch. 70. — *Lexer*, A. Chir. 86. — *Saltykow*, Path. G. 13, 1909. — *Kausch*, Freie Transplantation toten Knochens, 38. Chir.-Kongr. 1909 u. Über Knochenersatz, B. z. kl. Ch. 68, 1910; s. auch *Streißler*, Transpl. lebend. menschl. Knochens, B. z. kl. Ch. 71, 1911, H. 1, ausf. Lit., guter Überblick über die Streitfragen. — *Murphy*, Surgery, G. and O. 1913, Vol. 16. — *v. Schlotheim*, D. Z. Ch. 144, 1918. — *Guleke*, Path. G. 18, 1921, Umbau transplantierten Knochens im Röntgenbild. — *Helferich*, A. Chir. 36, 1887. — *Nicoladoni*, v. *Dumreicher*, W. 1875. — *Bum*, A. Chir. 67, 1902. **842** *Hildebrand*, Allgem. Chir. — *Bier*, M. K. 1905 u. l. c. p. 841. — *Pochhammer*, A. Chir. 94. — *Vogel*, D. Z. Ch. 91. — *B. Martin*, l. c. p. 841. — **843** *F. Busch*, A. Chir. 24, 1879. — *P. Bruns*, Die Lehre von den Knochenbrüchen, Stuttgart 1886. — *Krafft*, Z. B. 1, 1886. — *Kapsammer*, V. A. 152, 1898. — *Giani*, A. p. sc. m. 28, 1904. — *Ulmann*, Tr. Inst. *Stilling* 1907. — *Kassowitz*, Die normale Ossifikation u. die Erkrank. d. Knochensystems bei Rachitis u. hereditärer Syphilis, Wien, Braumüller, 1882–1885. — *Gümbel*, Beitr. z. Histol. des Callus, V. A. 183, 1906. — *Virchow*, Onkol. Bd. II. — *Pommer*, W. kl. W. 1917, 11. — *Hanau* u. *Koller*, A. f. Entw.-Mechan. III, 1896. — *Jokoi*, D. Z. Ch. 118, 1912. — *v. Schlotheim*, l. c. p. 841. — *Miyawachi*, A. Ch. 106. — *Orth*, l. c. p. 823. — *Takata*, V. A. 192, 1908. — *Tsunoda*, V. A. 200, 1910. — *Pochhammer*, ref. B. 1910, 37, S. 1727, Experimente. — *Sudeck*, D. Z. Chir. 150, 1919, Periostabriß als Ursache parostaler Bildung von Callus luxurians.

Lit. zu Callus: *Fujinami*, Gewebsveränderung bei Heilung von Knochenfrakturen, Z. B. 26, 1901; *Cornil* u. *Coudray*, Fracture du cartilage de conjugaison, fractures juxta-épiphysaires etc., A. d. Méd. t. XVI, 1904, Du cal, Journ. d'anat. 1904, Fractures mobilisables, R. de Chir. 1904; *Grohe*, Die elast. Fasern bei d. Knochenregeneration, A. Chir. 72, 1904; *Caubet*, R. de Chir. 1907, 3, Sur l'architecture du cal; *Bergel*, Callusbildung durch Fibrin, A. Chir. 93, 1910; *v. Hansemann*, B. 1915, 7, Über die Callusbildung nach Knochenverletzungen; *Gruber*, V. A. 233, 1921, Zur Kritik der Callusbildung, Muskel-u. Narbenverknöcherung.

Walkoff, Bibl. med., Abt. c, Heft 16, 1902. — *Zondek*, Zur Transformation des Knochen callus, Exp. Unters. u. ihre klin. Bedeutung, Berlin, Hirschwald, 1910. — *Büdinger*, A. Chir. 38, 1912, Über pathol. Knochenstruktur. **846** *Eug. Bircher*, A. Chir. 91, 1910. — *Erzheim*, F. Z. 7, 1911. — *Lange*, Festschr. f. *Benno Schmidt*, Leipzig 1896. **847** *Frangenheim*, D. Z. Chir. 90, 1907. — *Gurlt*, zit. in *Königs Lehrbuch*. — *Walkoff*, Handb. v. *Schjerning*, Bd. VIII, 1921. — *Brun*, ref. C. 1920, 19, S. 548. — *Cornil* u. *Coudray*, Evolution anatomique des fractures mobilisées dans le but de provoquer des pseudarthroses, R. d. Chir. t. 30, 1904. **848** *Pommer*, W. kl. W. 1917, 11. — *Schmerz*, Z. f. e. M. 8, 1919, künstl. N. — *Lang*, D. Z. Ch. 135, 1916, Schenkelhalsbrüche, anatom. u. klin. **849** *c. Volkmann*, l. c. p. 818. **851** *Feodor Beck*, Ätiol. u. Ther. d. Kephalth. neon., Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Frauenkr. u. Geburtsh., VI, 3, 1904, Halle. — *Stumpf*, in *Winckels Handb.* I, 2. Hälfte, S. 1059. — *Nebesky*, A. f. G. 38, 1913. — *Ehrendorfer*, A. f. G. 80, 1906. — *Hanau*, F. 1892 u. l. c. p. 843. — *Dreifuß*, A. f. G. 115, 1921. **852** *Lexer*, S. kl. V. N. F. 163, 1897, Die Ätiologie u. die Mikroorganismen der akuten Osteomyelitis. — *Anschütz*, im Lehrb. d. Chir. v. *Wullstein-Wilms* III, 1919. **853** *Trendel*, B. z. kl. Ch. 41, große Statistik über 1100 Fälle. — *Haller*, Gaz. d. hôp. 1912, 43. — *Garré*, F. III, 6. — *Lexer*, l. c. p. 852. — *K. Müller*, M. 1893, 47, 48. — *Klemm*, A. Chir. 46, 1893 u. Über Streptomykose der Knochen, S. kl. V. N. F. 234, 1899 u. Die akut. u. chron. infekt. Osteomyelitis des Kindesalters, Berlin, Karger. — *Lexer*, l. c. p. 852 u. Die Entsteh. entzündl. Knochenherde u. ihre Bezieh. zu den Arterienverzweigungen, A. Chir. 71, 1903. — *Quincke* u. *Stählen*, B. 1894. — *Eug. Fraenkel*, l. c. p. 221. — *Quincke*, M. G. 4, 1898 u. ders. Über Spondylitis infectiosa, M. Gr. 34, 1922, Übersicht u. Lit. **854** *Buschke*, F. 1894. — *Tubby* u. *Braxton Hicks*, Lancet 1. 2. 1913.

Fogh, D. 1908, 30, posttyphöse Osteomyelitis von 23 j. Dauer, Typhusbacillen in Rein-
kultur. — *Harzbecker*, A. Chir. 103, 1914. — *Eug. Fraenkel*, l. c. p. 221. — *Becker*, D.

- 1883, 46. — *Krause* F. II, 7 u. 8. — *Rosenbach*, Die Mikroorganismen bei d. Wundinfektionskrankheiten d. Menschen, Wiesbaden 1884. — *Ullmann*, Beitr. z. Lehre von d. Osteom. acuta, Wien 1891. — *Rodet*, Compt. rend. de l'Acad. des sciences, 1884. — *Lever*, A. Chir. 48, 1894 u. ibidem 53, 1896 u. l. c. p. 853. — *Jordan*, B. z. kl. Chir. 10, 1893. — *K. Müller*, l. c. p. 853. — *Lever*, l. c. p. 853. — *Kocher*, l. c. p. 859. — *Lever*, l. c. p. 853; s. auch *Nußbaum*, C. f. Chir. 1922, 20, Knochengefäße u. akute Ost. — *Langer*, Über das Gefäßsystem der Röhrenknochen, Wien 1875. **855** *J. Koch*, V. Tag. d. freien Verein. f. Mikrobiologie, 9. Juni 1911 u. A. f. wiss. u. prakt. Tierhdkde, 45, 1919, Die experimentelle Rachitis. — *Kubo*, Z. f. Hyg. 72, 1912. — *Lever*, l. c. — *Dumont*, D. Z. Ch. 122, 1913. Bestätigung der Unters. *Lever*; Staphylokokkenkulturen müßten, um wirksam zu sein, hämolytisch wirken. — *Bolognesi*, Ric. sper. sulle produzioni dell' osteomielite col dipl. di *Fränkel* etc., Clinica chirurg. A. 1907. — *Trendel*, l. c. p. 853. — *Donati*, A. Chir. 79, 1906; s. auch *Gundermann*, Über akute Wirbelsäulen osteomyel., D. Z. Chir. 199, 1911. — *Vollmann*, D. Z. Ch. 132, 1915. — *Partsch*, D. 1912, 31. — *E. Fr. Müller*, 33. Kongr. Deutsch. Ges. f. i. Med., Wiesbaden 1921. **858** *Klemm*, A. Chir. 113, 1920. — *Anschütz*, l. c. p. 852. — *Poncel*, Gaz. hebdom. d. méd. et d. Chir., 1874. — *Ollier*, zit. bei *Garré*, Festschr. f. *Kocher*, Wiesbaden 1891. — *Schlange*, Ein Fall v. Knochenzyste der Tibia, A. Chir. 36, 1887 u. Zur Diagn. d. solit. Cysten in den langen Röhrenknochen, Verh. d. deutsch. G. f. Chir. 1893 u. Festschr. f. *Esmarch*, Kiel, Leipzig 1893 u. Diskuss. Verh. d. deutsch. G. f. Chir. 1897. — *Vollert*, Üb. d. sog. Periost. albuminosa, S. kl. V. 351, 1890. — *Garré*, B. z. kl. Ch. 10, 1893. — *Sleeswijk*, Über die sog. Periostitis albuminosa, I.-D. Jena 1894. — *v. Volkman*, l. c. p. 818. — *Kocher* u. *Tavel*, Vorlesungen über chir. Infektionskrankheiten, I. Teil, 1895. — *J. L. Burchhardt*, F. Z. 8, 1911. — *Heinemann*, B. 1916, 50; s. auch *Reh*, D. Z. Chir. 163, 1922, Periostitis infectiosa; gute Übersicht über Periostitis überhaupt, Lit. **859** *Schlange*, l. c. p. 858. — *Heinemann*, l. s. c. — *Garré*, B. z. kl. Chir. 10, 1893. — *Kocher* u. *Tavel*, l. s. c. — *Jordan*, l. c. — *Klemm*, B. z. kl. Ch. 80, 1912. — *Jordan*, B. z. kl. Chir. 15, 1896. — *Ehrlich*, M. 1893. — *Fogh*, l. c. p. 854. — *Kraske*, A. Chir. 34. **860** *Billroth*, Allgem. Chir. — *Billroth*, l. c. — *v. Volkman*, A. Chir. 4 u. B. z. k. Ch., Leipzig 1875. **861** *v. Volkman*, l. c. p. 818. — *Billroth*, l. c. p. 860. — *v. Troeltsch*, A. f. Ohrenheilk. f. — *Habermann*, A. f. Ohrenheilk. 27, u. Z. f. H. 11. — *Bezold*, Z. f. Ohrenheilk. 20 u. 21. — *Haug*, Üb. d. Ch. der Mittelohrräume, Jena. Fischer, 1905. **862** *Erdheim*, Über Schädelosteatomie, Z. f. Ohrenheilk. 49. — *Borchardt*, A. Chir. 77, 1905. — *A. Linck*, Das Ch. des Schläfenbeins, Wiesbaden, Bergmann, 1914. — *v. Volkman*, l. c. p. 818. — *v. Baumgarten*, Myelogene Pseudoleukämie mit Ausgang in allg. Osteosklerose, A. p. I. von *Baumgarten* 2, 1899 (Lit.). — *Schwarz*, Z. f. H. 22. — *Thoma*, V. A. 223, 1916. — *Payet*, Med. Chir. Transact. Vol. 60, 1877 u. Vol. 65, 1882. — *v. Recklinghausen*, l. c. p. 819. **863** *Loetsch*, A. Chir. 107, 1915. — *Stilling*, V. A. 119, 1890. — *Schirmer*, C. Grenz. 11, 1908. — *Küster*, A. Chir. 55, 1897. — *Kockel*, Ber. d. med. Ges. Leipzig, 1897. — *Wrede*, Ostitis fibrosa circumscripta, Naturfv. Köln 1908; zwei Fälle, der eine seit 22 J. bestehend, der andere, traumatisch entstanden, war in 11 Monat. apfelgroß, Facialislähmung. — *Frangenheim*, E. Chir. 14, 1921, Ostitis def. *Payet* u. Ostitis fibrosa von *Recklinghausen*: 464 Lit.-Nummern. — *P. Marie* u. *Léri*, Die *Payet*'sche Knochenkrankheit, Handb. der Neurol. 4, Berlin, J. Springer. — *Reynault*, Soc. anat. de Paris 1912, 1914. **865** *Stilling*, l. c. p. 863. — *v. Recklinghausen*, II. c. pp. 819 u. 818. — *O. Meyer*, F. Z. 20, 1917. — *v. Recklinghausen*, l. c. p. 819, S. 157. — *v. Recklinghausen*, l. c. p. 818. — *Christeller*, B. 1920, 41. — *Christeller*, l. s. c. — *O. Meyer*, F. Z. 20, 1917 u. B. 1914, 27. — *Christeller*, B. 1920, 33. — *v. Recklinghausen*, l. c. p. 819. — *Glaessner*, W. kl. W. 1308, 38. — *v. Recklinghausen*, l. c. — *O. Meyer*, l. s. c. — *Schlange* s. bei *Arthansen*, A. Chir. 94, H. 2, 1911, S. 2 u. ff. — *Schlange*, A. Chir. 46. — *Fujii*, D. Z. Chir. 114, 1912. **866** *v. Haberer*, V. A. 165, 1901. — *Platon*, Ann. of Surg. 37, 1918. — *Konjetzny*, M. 1909, 40. — *Molinus*, A. Chir. 101, 1913. — *v. Recklinghausen*, l. c. p. 818. — *Boit*, A. Chir. 97, 1912. — *Arcangeli*, A. gén. de Méd. Juin 1910; *Bignami* s. dort. — *Morpurgo*, l. c. p. 840. — *Payet*, l. c. p. 862. — *Lannelongue*, Bullet. de l'Acad. de Méd. 16, II. u. 3. III. 1903. — *Schirmer*, l. c. p. 863. — *O. Meyer*, l. c. p. 865. — *Stumpf*, F. Z. 11, 1912.
- Lit.** über Ostitis deformans: *Richard*, Contrib. à l'étud. de la maladie de *Payet*, Paris 1887; *Haston*, O. def., J. H. H. B. IX, 1898; *Goldmann*, Über O. def., M. 1902; *Prince*, Ost. def. and hyperostosis cranii, Am. J. of Med. Sc. 34, 1902; *Lannelongue*, Le Bull. Méd. 1903, 15, halt *Payet*'s Kr. f. „Syphilis osseuse héréditaire tardive“ type des adultes et des vieillards; *Jean Frechon*, Des rapports de l'hérédosyph. oss. tard. avec l'ostéite def. progr., Paris 1903; *Askamazy*, O. def., A. p. I. von *Baumgarten* 4, 1904; *Vincent*, Maladie osseuse de *Payet*, Paris 1904 (Lit.); *Spieker*, Üb. eine eigenartige Osteo-

pathie im Kindesalter, Z. f. H. 26, 1905, viel französ. Literatur; *Gaugele*, Üb. O. fibr. s. def. F. G. R. 9, 1906 (Lit.); *v. Braun*, B. z. kl. Ch. 50, 1906, Spontanfraktur; *Katholicky*, Pagetsche Knochenkrankheit, Naturvers. Stuttgart 1906, ein Fall, s. auch *Pfeiffer*, Üb. d. Ostitis fibrosa u. die Genese u. Ther. d. Knochenzysten, B. z. kl. Ch. 53, 1907 (Lit.); *Waterhouse*, Lancet May 4, 1907; *Glaessner*, W. kl. W. 1908, 38; *Milner*, D. Z. Chir. 93, 1908, gute Lit.; *Schirmer*, C. Grenz. 11, 1908, Sammelreferat; *Matsuoka*, Beitr. z. L. v. d. Pagetschen Knochenkr., D. Z. Chir. 102, 1909; *Higbee* and *Ellis*, A case of osteitis deformans, J. M. R. XXIV, 1 (New Series, Vol. XIX, 1), Jan. 1911, Lit.; *Jenckel*, C. Chir. 1912, 11, Ostitis fibrosa keine Entzündung, besser fibröse Osteose zu nennen; *Elmslie*, Br. m. J. 16. 11. 1912, Fibröse u. fibrocystische Ostitis; *Stumpf*, D. Z. Ch. 114, 1912, Ost. fibrosa; *Jacoby* u. *Schroth*, M. G. 25, 1912, Einwirkung von Calcium lacticum auf Fall von Ost. fibr.; *Michael*, Über Ost. fibr., I.-D. Berlin 1913; *Skillern*, A. J. Oct. 1913, wenigstens in einigen Fällen identisch mit später kongen. Syphilis der Knochen; *S. Erdheim*, W. kl. W. 1915, 51, es gibt Fälle von Heilung von Cysten nach unvollständiger Operation (Excochleation) u. auch ohne jeden Eingriff nur nach Fraktur der Knochen im Bereich der Cyste; *Pick*, B. 1917, 33, Die indikatorische Bedeutung der Kalkmetastase für den Knochenabbau; *Moll*, B. z. kl. Ch. 118, 1919, Über general. u. circumscripste Ost. fibr. mit Tumoren u. Cysten; *Roth* u. *Volkman*, M. G. 32, 1920, Generalisierte O. fibr., Ursache wahrscheinlich Störung der inn. Sekretion; *Naumann*, D. Z. Ch. 164, 1921, Osteomalacie u. Ostitis fibrosa; *Frangenheim*, A. Chir. 117, 1921, Angeb. Ost. fibr. als Ursache einer intrauterinen Unterschenkelfraktur; *Grosz*, Zur Klinik der Ostitis def. (*Paget*) des Schädels, Z. f. g. N. u. Psych. 73, 1921; *Konjetzny*, 46. Vers. d. deutsch. G. f. Chir. Berlin, April 1922, sog. lokalisierte O. f. (Knochenzysten u. Tumoren) u. Diskuss. dazu; *v. Haberer*, ibid., Fall von Ost. f., wo nach dem Exitus Metastasen im Darm gefunden wurden, in einem anderen wurden Lungenmetastasen festgestellt; *Caan*, B. z. kl. Chir. 125, 1922, Hormone dysfunktionierender endokriner Drüsen sollen entzündungsregend auf das Knochenmark wirken; *Sauer*, Ost. fibrosa, D. Z. Chir. 170, 1922.

Ingie, F. Z. 12. — *Pick*, B. 1917, 33, S. 759. — *Virchow*, Onkol. — *H. Burekhardt*, A. f. L. 29. — *Virchow*, Onkol. **867** *P. Marie*, R. d. med. 1886. — *Paget*, I. c. p. 862. — *M. B. Schmidt*, E. 5, erschienen 1900. — *Bockenheimer*, A. Chir. 85, 1908 u. Diskuss. zu Vortrag *Koch*, ref. B. 1910, 43. — *Boit*, A. Chir. 97, 1912. — *Lotsch*, A. Chir. 107, 1915. — *Koch*, Path. G. 13, 1909. — *Paget*, I. s. c. — *v. Recklinghausen*, I. c. p. 818. — *Naunwerck*, Festschrift für *Unna*. Dermat. Studien 20, 1910. — *Frangenheim*, B. z. kl. Ch. 90, 1914. — *Frangenheim*, E. Chir. 14, 1921. **868** *P. Marie*, Rev. d. méd. VI, 1886 u. *M. et Marinesco*, A. de méd. III, 1891. — *v. Recklinghausen*, I. c. p. 819. — *Arnold*, Z. B. 10, 1891. — *Dietrich*, Knochen- u. Gelenkveränd. bei Akkr., Path. G. 13, 1909. — *Beneke*, Diskuss. zu Vorstehendem. — *Strümpell*, Z. N. 11, 1897. — *Kloepffel*, I.-D. Göttingen 1922. — *Arnold*, I. c. — *Uthoff*, B. 1897. — *Greeff*, B. 1899. — *P. Marie* u. *Léri*, Handb. d. Neurol. von *Levandowsky* IV, Berlin, Springer, 1912. — *Sternberg*, *Maximilian*, Die Akromegalie, *Nollnagel*, Spez. Path. u. Ther. VII, 1897. — *Langer*, Denkschr. d. k. Akad. d. Wiss., Wien 1872. **869** *Keith*, Lancet 1911, S. 993 u. ff. — *P. Marie*, Rev. d. méd. X, 1890. — *E. Bamberger*, Z. f. kl. M. 18, 1890. — *Teleky*, W. kl. W. 1897, 10. — *Weinberger*, W. A. 2, 1911, Frühsymptom bei Lungencarcinom. — *Thompson*, Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy, Med. chir. Transact. of London 87, 1904. — *Alamartine*, R. de Chir. 1907, 6, Ostéoarthrop. hypertr. d'origine tuberculeuse. — *Muresch*, Ein Fall von hyperplast. Periostitis, Path. G. 12, 1908. — *E. Ebstein*, M. G. 22, 1910. — *Baur*, Rev. d. méd. 1910, 12. — *P. Ebstein*, D. A. 89, 1906. — *Högl*, W. A. I, Heft 1. — *Hoffmann*, D. A. 130, 1919, behandelt auch Frage der Zugehörigkeit zur Osteoarthropathie hyp. — *Weber*, Br. m. J. Nr. 3064, 1919, ref. B. 1919, 49. — *E. Bamberger*, I. c. — *Grafe* u. *Schneider*, Z. B. 56, 1913. — *Braun*, M. Kl. 1918, I u. 2. — *Krüger*, V. A. 185, 1906. — *Vas*, V. A. 213, 1913. — *Obermayer*, W. klin. R. 1897. — *Beuttenmüller*, B. 1908, 21, Toxigene Osteoperiostitis bei chron. Ict. — *Spieler*, Über eine eigenartige Osteopathie im Kindesalter, Z. f. H. 26, 1905. **870** *Schlagenhauer*, Üb. diff. ossif. Periostitis, Z. f. H. 25, 1904. — *Gies*, A. f. e. p. 8, 1878, Einfluß des Arsens auf den Organismus. — *Kleinschmidt*, V. A. 197, 1909. — *Ribbert*, Sitzber. d. Niederrh. Ges. f. N. u. Heilk., Bonn, 24. Mai 1909. — *Serra*, Lav. Ist. *Martinotti* 1910. — *Axhausen*, A. Chir. 94, 1911 u. D. 1914, 3. — *Trendel*, I. c. p. 853. — *v. Volkman*, I. c. p. 818. **872** *v. Volkman*, I. c. p. 818. **873** *Kocher*, Zur Kenntnis d. P.-Nekrose, Biel 1893. — *Riedel*, A. Chir. 47, 1898. — *Wegner*, V. A. 55, 1872. — *Kissel*, V. A. 114, 1896. — *Mira* u. *Stoeltzner*, J. f. K. 47, 1898. — *v. Stubenrauch*, A. Chir. 61, 1900. — *Lhuert*, Phosphorsklerose u. Strontiumsklerose, J. f. K. 72, 1910. **874** *Volkman*, I. c. p. 818. — *Haeckel*, A. Chir. 32, 1890. — *Thiersch*, A. d. H. 9, 1868. — *Volkman*, I. c. — *Küttner*, I. c. p. 446, S. 278 u. ff. — *Haeckel*, I. c. — *Kocher*, I. c. p. 873. — *Küttner*, I. c. — *v. Stubenrauch*, I. c.

- p. 873. — *Perthes*, l. c. p. 457. — *Teleky*, A. Chir. 86, 1908, Zur Therapie der P.-Nekrose. — *Hochenegg*, Lehrb. d. spez. Chir. I. Bd., Berlin-Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1907.
- 875** *Tendeloo*, Handb. d. Tub. von *Blumenfeld*, *Brauer*, *Schröder*, Leipzig 1914, S. 167. — *Volkmann*, A. Chir. 33, 1886. — *G. Wiener*, Beitr. z. Statist. tuberk. Knochen- und Gelenkleiden n. Trauma, I.-D. Breslau 1897. — *Schüller*, Exp. u. histol. Unters. üb. d. Entsteh. u. Ursachen d. skrofulösen u. tuberkulösen Gelenkleiden, Stuttgart 1880. — *F. Krause*, Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke, Leipzig 1891. — *Friedrich*, D. Z. Chir. 56, 1899. — *Lannelongue* u. *Achard*, Gaz. d. hôp., 1899. — *Honsell*, B. z. kl. Ch. 28, 1901. — *Pietrzikowski*, Z. f. H. 24, 1903 u. A. f. orth. u. Unfalls Chir. 17, 1920. — *Cheyne*, Brit. med. Journ. 1891. **877** *Koenig*, D. Z. Chir. 11, 1879 u. Die Tuberkulose der Knochen u. Gelenke, Berlin 1884 u. Lehrbuch III. — *Heile*, Über die tuberkulösen Knocheninfarkte, Festschr. f. Orth., 1903. — *Krause*, l. c. p. 875. — *Koenig*, l. c. — *W. Müller*, D. Z. Chir. 25, 1886. — *Cheyne*, l. c. — *Friedländer*, A. Chir. 68. — *Lexer*, A. Chir. 71, 1903. **878** *Krause*, l. c. p. 877. **879** *Löffler*, Z. f. orthop. Chir. 40, 1920. — *Pieniązek*, W. 1906, 27. **880** *Müller*, Naturfvers. Aachen 1900. — *Silbermark*, D. Z. Chir. 75, 1904. — *Seemann*, B. z. kl. Ch. 87, 1919. — *Wullstein*, Handb. d. orthop. Chir. I, Jena 1907. **881** *Seemann*, l. c. p. 880. — *Collins*, Br. m. J. 1919, Nr. 3061, ref. B. 1919, 49. — *Seemann*, l. s. c. **882** *Volkmann*, C. f. Ch. I, 1880. **883** *Kleinmann*, D. Z. Chir. 141, 1917. — *Askanaazy*, l. c. p. 205. **884** *Wegner*, V. A. 50, 1870. — *Thomson*, l. c. p. 1348. — *Seitz*, im Handb. d. Geburtsh. v. *Döderlein* II, 1916. — *Schneider*, M. 1920, 44 u. V. A. 234, 1921. — *Orth*, Festschrift für *Unna* 1910. — *Eug. Fraenkel*, F. G. R., Ergänzungsb. 26, 1911. — *Alexander*, Z. B. 52, 1912. — *Wegner*, l. s. c. **885** *Tschistowitsch*, V. A. 148, 1897. **886** *M. B. Schmidt*, Path. G. 1906. — *v. Langer*, zit. bei *M. B. Schmidt*. **887** *M. B. Schmidt*, l. s. c. u. im Lehrb. von *Aschoff* II, 1921, S. 226. — *Eug. Fraenkel*, F. R. 26, 1911. — *Ranvier*, Gaz. des hôp. 1864. — *Parrot*, A. de phys. 1872 u. 1876 u. I. a. syphilis héréd. et le rachitis, publ. par *Troisier*, Paris 1886. — *Froelich*, R. de Chir. 1921, 7–8, meist Läsion des Plexus brachialis, in weniger als $\frac{1}{4}$ der Fälle Fraktur. — *Peltesohn*, B. 1914, 25. — *Wegner*, l. c. p. 885. — *Eug. Fraenkel*, F. R. 23, 1915, Röntg. über Epiphysenlös. und Heilung der Osteochondritis. — *Hochsinger*, Studien üb. d. hered. Syph. II, 1904. — *Eug. Fraenkel*, l. c. — *Eug. Fraenkel*, l. c. — *Hochsinger*, l. c. — *Kaunheimer*, M. G. 21, 1910. — *Taylor*, Syphil. lesions of the osseous syst. in infants etc., New York 1875; s. auch *Löhe*, V. A. 220, 1915, Kong. Syph. d. Skeletts u. Heilungsvorgänge dabei. — *Hochsinger*, l. c. — *Eug. Fraenkel*, l. c. — *v. Recklinghausen*, W. klin. W. 1896. — *Parrot*, l. c. **888** *v. Recklinghausen*, l. c. — *Eug. Fraenkel*, Die kong. Knochen- und Gelenksyphilis im Röntgenbilde, F. R., Ergzbd. 26, 1911. — *Virchow*, V. A. 15, 1858. — *Pommer*, Zur Kenntnis der hereditären Schädel-syphilis, Path. G. 9, 1905. — *H. Burckhardt*, A. f. L. 29. — *E. Fraenkel*, l. s. c. — *Franzenheim*, E. Chir. 4, 1912, Die angeborene Systemerkrankungen des Skeletts. — *Béla Alexander*, Die ostealen Veränd. der kongen. Syphilis im intra- u. extrauterinen Leben, Leipzig, J. A. Barth, 1915. — *Pick*, D. 1919, 35 u. 36; s. auch *Thoenes*, A. f. K. 70, 1922, Skelett zeigt in 75% Veränderungen. **891** *Wertheim*, D. Z. Ch. 118, 1912. — *Franzenheim*, D. Z. Chir. 88, 1907. **892** *Späler*, l. c. p. 869. — *Ed. Benazet*, Syph. héréd. tardive des os longs chez l'enfant et chez l'adolescent, Paris 1912. — *Hochsinger*, Zur Kenntnis der hered. syph. Phalangitis der Säuglinge, Festschr. f. *Kaposi*, Wien, Leipzig 1900 u. l. c. p. 887. — *Krayn*, Röntgen-diagnose der Knochen-syphilis, bes. d. Dactylitis syph., I.-D. Breslau, Nov. 1919. — *Chiari*, Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. IX. 1882. **893** *Achhausen*, B. 1913, 51. **894** *Schneider*, l. c. p. 885. — *Stolper*, D. Z. Ch. 65. — *Zieschl*, M. G. 22, 1910. — *Spillmann*, Syphilis osseuse, Paris, Steinheil, 1909. **895** *Shiota*, D. Z. Chir. 101, 1909. — *Tusini*, A. Chir. 62, 1900. — *Wrede*, Chir.-Kongr. Berlin 1906, II, S. 419. — *Gougerot* u. *Caravin*, Hémisporose humaine (nouvelle mykose), R. d. Chir. XL. 1909, 12. — *Keppler*, A. Chir. 104, 1914. — *Sorrel* et *Verdun*, R. de Ch. 1911, 9. — *Zeiliger*, Les fractures spontanées dans la sporotrichose, Thèse 466. Paris 1911. — *Gougerot* u. *Caravin*, l. c. — *Bolognesi*, Festschr. f. *Pozzi*, Bologna, Tipogr. Gambirini e Parmeggiani 1914.
- Lit.** über Mykosen der Knochen und Gelenke: *Gougerot* u. *Caravin*, l. s. c.; *J. Marchand*, Les sporotrichoses osseuses articulaires et synoviales. Thèse de Lyon. Juli 1911, Zusammenstellung von 20 Fällen; *Sorrel* et *Verdun*, Arthrites sporotrichosiques, R. de Chir. 1911, 9. Lit.; *de Beurmann* u. *Gougerot*, Les sporotrichoses, Paris, Alcan, 1912; *Bloch*, l. c. p. 1666 bei Sporotrichose der Haut.
- Sawtschenko*, Z. B. 9, 1891. — *Sudakewitsch*, Z. B. 2, 1887. — *Hirschberg* u. *Biehler*, Lepra der Knochen, Derm. Zeitschr. Juli-Aug. 1909. **896** *Harbitz*, Über trophoneurotische Veränderungen in Knochen u. Gelenken bei der Lepra, Lepra, Bibl. internat. Bd. XI. Leipzig, J. A. Barth, 1910. — *Hj. Heiberg*, zit. bei *Harbitz*. — *Hirschberg* u. *Biehler*, l. c. — *Thoma*, V. A. 212, 1913. — *Bonnet*, Entwicklungsgeschichte. — *Minot*, Entwick-

lungsgesch., Ausgabe von Kästner, Leipzig 1884. — *Gaupp*, E. Anat. 10, 1310. — *Stoehr*, Lehrb. d. Histologie. **897** *Pommer*, l. c. p. 816. — *Wieland*, J. f. K. 70, 1909 u. D. 1909, 35. — *Dibbelt*, Z. B. 50, 1911. — *Erdheim*, Z. B. 62, 1916. — *Bidder*, Osteobiologie, A. f. m. A. 68, 1906. **898** *Hartmann-Luschka*, Beitr. z. Osteol. d. Neugeborenen, Tübingen 1869. — *Nöbling*, Deutsche Praxis 19, 1899. — *Fromme*, B. 1920, 45. — *Pommer*, W. m. W. 1915, 6. — *Glissonius*, Tractatus de rachitide, London 1650. — *W. Ebstein*, Üb. d. Vorkommen rachit. Skelettveränderungen im Altertum u. im Mittelalter, V. A. 193, 1908. — *Tschistowitsch*, V. A. 148, 1897. — *Escher*, J. 56, 1902. — *Wieland*, D. 1908, 36 u. Die Frage der angeb. u. d. hereditären R., E. i. M. 6, 1910 u. J. f. K. 70, 1909 u. J. f. K. 84, 1916, Die Kassowitzsche Irrlehre von der angeb. Rachitis. — *Schmorl*, Path. G. 13, 1909. — *Wieland*, l. c. — *Stålfors*, V. A. 222, 1916. — *Kassowitz*, Rachitis bei Neugeborenen, J. f. Kh. 75, H. 2–5 u. 77, H. 4, 1912 u. 77, H. 3, 1913 u. D. 1913, 34. **899** *Schloß*, B. 1916, 5. — *Pommer*, l. c. p. 816. — *Schmorl*, C. 1899 u. Z. B. 30, 1901. — *Schmorl*, A. f. K. 65, 1906, p. 55 u. Path. G. 9, 1905. — *v. Recklinghausen*, l. c. p. 818. — *Schmorl*, l. c. — *Oehme*, Z. B. 44, 1908. **900** *Pommer*, l. c. p. 816. — *Stoeltzner*, J. 47 u. *Stoeltzner* u. *Salge*, Beitr. z. Pathol. d. Knochenwachstums, 1901. — *Schmorl*, C. 1899 u. Z. B. 30, 1901. — *v. Recklinghausen*, Path. G. 4, 1901 u. W. kl. W. 1902, 48. — *Recklinghausen*, Über Knochenstrukturen, bes. die Erweichungsvorgänge bei der Rachitis, W. kl. W. 1898, 29 u. l. c. p. 818. **901** *Schloß*, E. i. M. 15, 1917. — *v. Recklinghausen*, l. c. p. 818. — *Kassowitz*, l. c. p. 843. — *Pommer*, l. c. p. 816. — *Schmorl*, l. c. p. 899. — *Stoeltzner*, *ibid.* — *M. B. Schmidt*, Path. G. 13, 1909. — *v. Recklinghausen*, l. c. p. 900. — *Dyrenfurth*, Über feinere Knochenstrukturen mit bes. Berücksichtigung der Rachitis, V. A. 186, 1906. *Goetsch*, Z. B. 39, 1906. *Looser*, Über Spätrachitis u. die Beziehungen zw. Rach. u. Osteomalacie, M. G. 18, Heft 4, 1908. **903** *Pommer*, l. c. p. 816. — *M. B. Schmidt*, Path. G. 13, 1909. — *Schmorl*, *ibid.* **904** *Pommer*, l. c. p. 816. — *Schmorl*, Path. G. 13, 1909. — *Erdheim*, Denkschr. d. k. Akad. d. Wiss. Wien 90, 1914. — *Looser*, D. Z. Ch. 152, 1920. — *Virchow*, Deutsche Klin. 1864 u. Onkologie u. V. A. 5, 1853, Das norm. Knochenwachstum und die rachit. Störung desselben. **905** *Pommer*, l. c. p. 816. — *Schmorl*, Üb. die Knorpelverkalkung bei beginnender u. bei heilender Rachitis, Path. G. 9, 1905. — *Schmorl*, Path. G. 13, 1909. — *Beneke*, l. c. p. 616. — *Zweifel*, Ätiol., Prophyl. u. Ther. d. Rach., Leipzig 1900. — *Schloß*, E. i. M. 15, 1917. — *Rüdel*, A. f. e. P. 33, 1893. — *Vierordt*, Rachitis u. Osteomalacie i. d. Spez. Path. u. Ther. v. *Nothnagel*, Wien 1896 (Lit.). — *Pfaundler*, Über d. Elemente der Gewebsverkalkung u. ihre Beziehung zur Rachitisfrage, J. f. K. 3. F., 10. Erg.-H., 1904. — *Nathan*, Etiology of Rachitis, The Medical News, Feb. 27, 1904. — *Dibbelt*, Die Pathogenese der Rachitis, A. p. I. von *Baumgarten* 6, Heft 3, 1908 u. 7, Heft 1, 1909 u. II. Abschnitt, Der Kalkstoffwechsel, *ibid.* 7, Heft 1, 1909 u. Path. G. 13, 1909 u. B. 1911, 4 u. D. 1912, 7 u. D. 1913, 12. — *Götting*, V. A. 197, 1909. — *Oehme*, Einfluß von Strontiumphosphat auf das Knochenwachstum usw., Z. B. 49, 1910. *Oehme*, l. c. — *Lehnerdt*, J. f. K. 72, 1910 u. Z. f. e. M. 1, S. 175 u. dagegen *Oehme*, *ibid.* Heft 6, 1913. **906** *Kassowitz*, l. c. p. 843. — *Hagenbach*, B. 1905, 21. — *Mircoli*, ref. J. f. Kh. 69, 1908. — *Morpurgo*, l. c. p. 840. — *J. Koch*, B. 1914, 19ff. u. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 45, 1919. *Looser*, D. Z. Ch. 152, 1920. *Schloß*, E. i. M. 15, 1917, Die Pathogenese u. Ätiologie der R. sowie die Grundlagen ihrer Therapie. *Selter*, B. 1919, 7. — *Kubo*, Z. f. Hyg. 72, 1912. — *Stoeltzner* u. *Salge*, Beitr. z. Pathol. des Knochenwachstums, 1901 u. *Stoeltzner*, Pathol. u. Ther. d. Rach., Berlin 1904 u. Nebennieren u. Rach., M. Kl. 1908 u. Ref. Path. G. 13, 1909. — *Schmorl*, Path. G. 13, 1909. — *Bossi*, C. f. G. 1907, 50. — *Looser*, Path. G. 13, 1909. — *Erdheim*, l. c. p. 904. — *Weichselbaum*, Vers. d. Naturf., Wien 1913. — *Caffarena*, Gazz. osped. e Clin. 1912, 61. — *v. Hansemann*, Über Rachitis als Volkskrankheit, B. 1906, 9. — *Wieland*, E. i. M. 6, 1910. — *Siebert*, J. f. Kh. 58, 59. — *Schloß*, l. s. c.

Lit. über Rachitis: *Stocker*, C. f. G. 1911, 3, Entwickl. von R. bei 14täg. Kalb, dem Ovarien einer Kuh implantiert waren; *Zybell*, Die Entwickl. d. R.-Frage im letzten Jahrzehnt, Beiheft z. M. Kl. 1912, 12, Lit.; *Kassowitz*, Über Rachitis, J. f. K. 69, S. 25, 75, 1912, 77, 1913; *Hess*, *McCann*, *Pappenheimer*, Soc. of exp. Biol. and Med. 18, 1921, Experimentelle R. s. Ref. in *Lancet*, 24. Sept. 1921; *Mauß*, Zur Theorie der R., B. 1921, 42, lehnt entzündl. Genese ab; *Mellanby*, Exper. Rickets, London 1921; s. Ref. D. 1922, 1 (vgl. *M. B. Schmidt*, V. A. 235, 1921). R. ist eine Avitaminose: *Stoeltzner*, M. 1921, 46, Rach. als Avitaminose; *Schiff*, D. 1922, 20, u. a. Kritik der Frage der Rachitis als Avitaminose; lehnt diesen Faktor ab (Lit.); *Czerny*, in Spez. Path. u. Ther. von *Kraus-Brugsch* 11. Bd., 1921, viele neuartige Vorstellungen in R. ist eine ererbte Konstitutionsanomalie; *M. B. Schmidt*, V. A. 235, 1921, *Virchows* pathol.-anat. Forschungen über die Erkrank. d. Knochensystems; *Suppes*, F. Z. 26, 1921, Knorpelglykogen der

Rippenepiphysen bei R.; *Altschuh*, B. z. kl. Chir. 125, 1922, *Schlattersche Krankh.* ist traumat. Genese, keine Rachitis tarda; *Fundell*, Acta paediatrica I. H. 4, 1922, ref. D. 1922, S. 992, Pathog. u. Behandl. d. R. Keine Avitaminose.

907 *Virchow*, V. A. 5, 1853. — *v. Recklinghausen*, l. c. p. 370. **908** *E. Ebstein*, S. kl. V. N. F. 541/42, 1909, Über die angeb. u. erworbene Trichterbrust. — *Versé*, Z. B. 48, 1910, Über die kongenitale Trichterbrust. **909** *Breus u. Kolisko*, Die pathologischen Beckenformen, III, Wien u. Leipzig 1900. — *v. Hansemann*, Über die rachit. Veränderung des Schädels, Z. f. Ethnologie 1904. — *Elsässer*, Der weiche Hinterkopf, Stuttgart u. Tübingen 1843 u. A. f. physiol. Heilkunde 7, 1848. — *Wieland*, V. A. 197, 1909. — *v. Recklinghausen*, l. c. p. 818. — *Kassowitz*, l. c. p. 843 u. 906. — *Schloß*, Über Rachitis 1 bis 5, B. 1916, 5, 27, 50, 51, 52. Über Weich- u. Lückenschädel s. auch *Sicher*, F. Z. 25, 1921. — *Thoma*, V. A. 223, 1916. — *M. B. Schmidt*, Path. G. 14, 1910. **910** *Mikulicz*, A. Chir. 23, 1879. — *Schmorl*, Z. B. 30, 1901. — *v. Brunn*, Coxa vara nach Ostitis fibrosa, B. z. kl. Chir. 45, 1905. — *Looser*, D. Z. Chir. 152, 1920; s. auch C. f. Schw. 1919, 29. — *Wieland*, E. i. M. 13, 1914. — *Christeller*, B. 1920, 41, bei Spätrachitis sind makroskop. Folgeerscheinungen von Rachitis u. Osteomalacie gemischt. — *Bittorf*, B. 1919, 28, Endemisches Auftreten von Spätrachitis. — *Szenes*, M. G. 33, 1921. — *Fromme*, B. z. kl. Ch. 118, 1920 u. Fortschr. d. Medizin 1921, 14 u. Die Spätrachitis, die spätrachit. Genese sämtl. Wachstums-Deformitäten u. die Kriegoosteomalacie. E. Chir. 15, Sonderabdruck. Berlin, Springer, 1922. — *Gutstein*, A. f. K. 63, 1914. — *Aschoff u. Koch*, l. c. bei Mundhöhle. — *Möller*, Königsb. med. Jahrb. 1863, III. — *Barlow*, Med. Chir. Transact. Vol. 66, London 1883 u. C. f. i. M. 1891. — *Eug. Fraenkel*, Hamb. med. Überseehefte, Jahrg. 1, 1912, 12. **911** *Eugen Fraenkel*, Unters. üb. d. Möller-Barlowsche Kr., F. G. R. 7, 1904 u. 10, 1906. — *Hart*, V. A. 208, 1912. — *Heubner*, B. 1903, 13. — *Weiß*, A. f. K. 41, 1905. — *Nauwerck*, Path. G. 1899. — *Schmorl*, Festschr. z. 50j. Best. des Stadtkrankenhauses, Dresden 1899 u. l. c. — *Naegele*, C. 1897. — *Schödel* u. *Nauwerck*, Unt. üb. die M.-B.Krankheit, Jena 1900. — *Schmorl*, l. c. p. 910. — *Orth*, Diskuss. zum Vortrag *Heubners*, B. 1903, 13. — *Eug. Fraenkel*, F. G. R. 7, 1904 u. l. c. p. 910. — *Herzog*, Path. G. 16, 1913. — *Ziegler*, C. 1901 u. Lehrb. 1902. — *Schödel-Nauwerck*, l. c. — *Schmorl*, l. c. p. 910 u. Path. G. 1900 u. Rachitis tarda, D. A. 85, 1905. — *Nauwerck*, C. 1899, Path. G. 1899. **912** *Eug. Fraenkel*, Die Möller-Barlowsche Krankheit, F. G. R. Ergzh. 18, 1908, mit 6 Taf. — *Hoffmann*, Festschr. f. Arnold, VII. Suppl. zu Z. B. 1905. — *Hart*, l. c. p. 911. — *Schmorl*, II. c. — *Eug. Fraenkel*, l. c. — *v. Recklinghausen*, l. c. p. 818. — *Looser*, Über die Knochenveränderungen beim Skorbut u. bei der Barlowschen Kr. (Säuglingsskorbut), J. f. K. 62, 1905. — *Neumann*, Säuglingsskorbut, Deutsche Klinik, 7. Bd., 1905. — *Eug. Fraenkel*, l. c. u. Hamburger mediz. Überseehefte Jahrg. 1, 1914, 12. — *Holst u. Fröhlich*, zit. bei *Lipschütz*, A. f. e. P. 62, 1910. — *Ingier*, F. Z. 14, 1913 u. N. M. A. 1915, 16, über experimentell hervorgerufenen Morb. Barlow an Föten und Neugeborenen. — *Lipschütz*, l. s. c. u. A. f. Phys. 143, 1911. — *W. Heubner*, M. 1911, S. 2543 u. Naturfv. Salzburg 1909. — *O. Heubner*, V. d. Ges. f. Kdhlkde., Salzburg. Naturfv. 1909. — *Schmorl*, ibid. — *Hart*, V. A. 118, 1912 u. J. f. K. 76, 1912 u. Monographie *Hart-Lessing*, 1913. — *Looser*, l. c. — *Eug. Fraenkel*, l. c. — *Schmorl*, Üb. d. Pathogenese der beim M. Barlow auftretenden Knochenveränd., J. f. K. 65, 1907. — *v. Recklinghausen*, l. c. p. 818. — *Eug. Fraenkel*, l. c. p. 911. — *Ingier*, l. s. c. — *Erdheim*, W. kl. W. 1918, 49. — *W. Kümmel*, Bibl. med., Cassel, Fisher u. Co., 1895. — *Schroeder*, M. f. G. 48, 1918. **913** *J. G. Saint-Hilaire*, Histoire gén. et particulière des Anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux, Paris 1836. — *Apert* in *Brouardel et Gilbert*, Nouveau traité de Méd. et de Thérap. publ. par *Gilbert et Thoinot*: Dystrophies osseuses congénit. et localisées etc., Paris 1911. — *Hélène Socin*, La morphologie de la Phocomélie, Thèse de Bâle 1917. — *Beneke*, Sitzber. d. Ges. z. Beförd. d. ges. Naturwissensch. Marburg, Nr. 2, 12. Febr. 1908. — *Wiesermann*, A. f. E. 26, Heft 1 u. I.-D. Marburg 1908. — *Sumita*, l. c. p. 826. — *Murk Jansen*, l. c. p. 915. **914** *E. Kaufmann*, l. c. p. 813 u. Die Chondrodystrophia hyperplastica, Z. B. 13, 1893. — *Porak-Durante*, Nouv. Icon. de la Salpêtrière, Vol. XVIII, 1906. — *Schirmer*, C. Grenz, 1907. — *Wieland*, E. i. M. 6, 1910. — *E. Kaufmann*, l. s. c. — *Parrot*, 1878. — *Poncet u. Leriche*, Bull. de l'Acad. d. Méd. 1903. — *Fuchs*, V. A. 207, 1912. — *Kundrat*, bei *Pallauf*, Der Zwergwuchs, Wien 1891. — *Siebert*, E. i. M. 8, 1912. — *Dufour*, Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1906, 2. — *J. Bauer*, Chondrohypoplastische Konstitution, D. A. 126, 1918. — *Sumita*, l. c. p. 826. — *M. B. Schmidt*, Die Bedeutung der Knorpelmarkkanäle für die Systemerkrankungen des wachsenden Skeletts, C. f. Schw. 1910, 30. — *v. Recklinghausen*, l. c. p. 448. — *Detrich*, Path. G. Jena 1921. **915** *E. Kaufmann*, l. c. p. 914. — *Murk Jansen*, Das Wesen u. das Werden der Achondroplasie, Stuttgart, Enke, 1913. — *Apert*, Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière 1901 u. l. c. p. 913. — *Virchow*, s. kritische Darstellung

bei *M. B. Schmidt*, V. A. 235, 1921, *Virchows pathol.-anat. Forschungen* über die Erkrankung d. Knöchensystems. — *Moro*, Fötale Chondrodystrophie u. Thyreodysplasie, J. f. K. 66, 1907. — *Chiari*, M. 1913, 5. **916** Rindfleisch, Festschr. phys.-med. Ges. Würzburg 1899, Dysplasia foetalis universalis. — *v. Franqué*, Sitzb. phys.-med. Ges. Würzburg 1893. — *Murk Jansen*, l. c. p. 915. *Duken*, Z. f. Kh. 26, 1920, eingehende Berücksichtigung der Arbeit von *Jansen*. — *Schwendener*, Unters. üb. d. Chondrodystrophia foetalis, I.-D. Basel 1899. — *Hofmeister*, l. c. p. 411. — *Schwendener*, l. c. — *Sumita*, Über die angebliche Bedeutung von Schilddrüsenveränderungen bei Chondr. foet. u. Osteogenesis imperfecta, J. f. K. 72, 1910. — *Dieterle*, Die Athyreosis, unter bes. Berücksichtigung der dabei auftret. Skelettveränd., sowie der differential-diagnostisch vornehmlich in Betracht kommenden Stör. d. Knochenwachstums. Unters. üb. Thyreoaplasie, Chondrodystr. foet. u. Osteogen. imperf. Gekr. Preisschrift Basel, V. A. 184, 1906. — *Symmers* u. *Wallace*, Arch. of int. Med. 12, July 1913. — *Porter*, Br. m. J. 1907, 1, S. 12ff. — *Siebert*, E. i. M. 8, 1912. — *Porak*, vgl. bei *E. Kaufmann*, Monographie c. p. 813. — *Breus* u. *Kolisko*, Die pathologischen Beckenformen, I. Bd., 1. Teil, Leipzig u. Wien 1900. — *P. Marie*, l. c. p. 867 u. 914. — *Weygandt*, Der heutige Stand der Lehre vom Kretinismus. Samml. zwangl. Abh. a. d. Gebiet der Nerven- und Geisteskrankheiten, Halle 1904. — *Murk Jansen*, l. c. p. 915. **917** *Duken*, Korr.-Bl. d. allg. ärztl. Ver. Thüringen 1920, 1/2. — *E. Kaufmann*, l. c. p. 813. — *Murk Jansen*, l. c. p. 915. — *Siebert*, E. i. M. 8, 1912. — *Nathanson*, Z. f. R. 14, 1912. — *Abels*, Festschr. f. *Kassowitz*, Berlin, Springer, 1912. — *Bertoletti*, Rif. med. 1915, 8. — *Breus* u. *Kolisko*, l. c. p. 916. — *J. Bauer*, Die konstitut. Disposition zu inn. Krankheiten, 2. Aufl. 1921 u. W. kl. W. 1917, 24. — *K. Hegar*, S. kl. V. N. F. Nr. 639, Juli 1911, Entwicklungsstör. des knöch. Beckens, ihre Einteilung u. allgem. Genese. — *Ludwig Reinhardt*, Ein Fall von rachitischem Zwergbecken nebst einem Anhang über Kaiserschnitt, I.-D. Basel (*Fehling*), 1888. — *Falk*, Naturvf. Dresden 1907, Abt. f. Geb. u. Gyn., Über pathol. Beckenformen. — *Engelmann*, A. f. G. 86, 1908.

Lit. über Chondrodystrophie: *Konradi*, J. f. Kh. 80, Vorzeitiges Auftreten von Knochen- u. eigenartigen Verkalkungskernen in den kurzen Knochen u. Epiphysen; *Marum*, F. Z. 24, Über eine erwachsene ch. Zwergin (Lit.); *Marfan* u. *Apert*, Achondroplasia, in *Traité de méd. et de thérap.* 1911; *Bassel*, Über Ch. foet., M. f. G. 33, 1911; *Triboulet* u. *de Jong*, Famil. Auftreten, Bull. de la soc. d. péd. de Paris 1912, S. 212, in einer Familie 3 Kinder chondr., 2 gesund, Vater wahrscheinl. chondr.; zugleich Zeichen überstandener Rachitis; *Rischbieth* u. *Barrington*, Treasury of Human Inheritance, *Eugenics* Labor. Memoirs, London 1912, Vol. 15, größte Zusammenstellung von Chondrodystr.-Fällen, Zwergwuchs, Lit.; *Denks*, D. Z. Ch. 118, 1912, kompliziert durch Hinzutritt von Rachitis; *Frangenheim*, E. Chir. 4, 1912; *Siebert*, E. i. M. 8, 1912, Der chondr. Zwergwuchs; *Wagner*, Über familiäre Ch., A. f. G. 100, 1913; *Häfner*, Beitr. z. Lehre von d. föt. Knochenkrankungen, Stud. z. Path. d. Entw. 1, 1913; *Juroschy*, B. z. kl. Ch. 83, 1913, Chondr. vererbte sich vom Vater durch 2 normale Frauen auf 3 von 5 Kindern; *van Braam-Houckgeest*, T. G. 26, Sept. 1914, Chondr. mit vielfachen Knochenauswüchsen; *Falk* in *Meyer-Schwalbe*, Stud. z. Path. d. Entw. 2, 1914, Angeborene Wirbelsäulenverkrümmungen; dort auch über prämat. Synostosen; *Dietrich*, Vergleich. Unters. über Chondrod. u. Osteog. imperf., Festschr. d. Akademie in Köln, Bonn, Weber, 1915; *Mac Callum*, J. H. H. B. 1915, 26, 75j. Frau; *O. Maas*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 57, 1921, Beitr. z. Kenntnis des Zwergwuchses; *Nager*, A. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkheilkunde 109, 1922, Die Labyrinthkapsel bei angeb. Knochenkrank. (Chondrodystr. u. Osteogen. imp.); *Finkbeiner*, M. Kl. 1922, 7 u. 8, Kretinismus u. endem. Ossifikationsstörungen; zwischen Chondrodystrophie u. Kretinismus beständen vielleicht gewisse Beziehungen im Sinne der älteren Autoren.

918 *Schwendener*, l. c. p. 916. — *Vrolík*, *Stilling*, *Buday* u. a., zit. bei *Harbitz*, Z. B. 30, 1901. *Harbitz*, *Buday* il. c. *Looser*, l. c. p. 826. *Dieterle*, l. c. p. 916. *Sumita*, l. c. p. 826. *Eiken*, Z. B. 65, 1919. **919** *Lindemann*, Über Ost. imp., I.-D. Berlin 1903. **920** *Hochsinger*, Naturvf. Köln Sept. 1908, Über Ost. foetalis. *Klebs*, Allgem. Path. II, 1889. *Knndrad*, l. c. p. 914. *v. Recklinghausen*, l. c. p. 819. *Beust*, D. Z. Chir. 152, 1920. *Eiken*, l. c. p. 918. *Harbitz*, l. c. p. 918. *M. B. Schmidt*, Ergebn. d. allg. Pathol. IV, 1897. *Looser*, l. c. p. 826. *Dieterle*, V. A. 184, 1906. *Sumita*, l. c. p. 826; s. auch *E. Hagenbach*, Osteog. imperf. tarda (u. Hypophysentumor am gleichen Individuum), F. Z. 6, 1911. — *Michel*, V. A. 173, 1903.

Lit. über Osteogenesis imperfecta: *Akatsuka*, I.-D. München 1911, Ost. imperf. cong.; *Frangenheim*, E. Chir. 4, 1912, Die angeb. Systemerkrankungen des Skeletts; *Preiswerk*, J. f. Kh. 76, 1912; *Zurhellen*, Z. f. G. 74, 1913, Ost. imp. bei Mutter u. Kind; *Kardanalis*, V. A. 212, 1913; *Bamberg* u. *Huldschinsky*, J. f. K. 78, 1913, Ergänzungs-

heft; *Kardamatis*, I. c.; *Hart*, Z. B. 59, 1914; *Kutznethoff*, F. Z. 16, 1914, von Zwillingen der eine normal, der andere mit Ost. imperf.; *Segawa*, Z. f. kl. M. 12, 1915; *Niklas*, Z. B. 61, 1916; *Sievers*, I.-D. Gießen 1921, Osteog. imperf.; *Baumm*, A. f. G. 115, 1921; *J. Fischer*, Z. f. Ohr. 81, 1921, Die histol. Veränd. bei Ost. imp. mit bes. Berücksichtigung des Gehörorgans.

v. *Hansemann*, B. 1902, 52. — *Schwalbe*, Morphol. d. Mißb. III, 1. Lief. — *Wieland*, Handb. v. *Brüning-Schwalbe* 2, 1914. — *Dietrich*, in *Schwalbe*, Morph. d. Mißb. III, 6. Lief. u. *Kosmos* 1921, 7. **921** *J. Bauer*, W. kl. W. 1917, 24 u. ref. M. 1917, 20, S. 568. — *W. Schmidt*, Die Stellung der Pygmäenvölker in der Entwicklungsgeschichte des Menschen, Stuttgart, Strecker u. Schröder, 1910. — *Aron*, J. f. K. 87. — *Dietrich*, I. c. p. 919. — *Falta*, Die Erkrank. der Blutdrüsen, Berlin 1913. — *Rössle*, M. Kl. 1917, 22, S. 618. — *J. Bauer*, I. s. c. — *Anton*, M. 1906, 30. — *Brandis*, D. A. 136, 1921; s. auch *Borchardt*, D. A. 138, 1922, Über Abgrenzung u. Entstehungsursachen des Infantilismus; Inf. ist Entwicklungshemmung, Subevolutionismus; das heranwachsende Individuum hat somatische u. psychische Eigenschaften, die einem um mehrere Jahre jüngeren Alter entsprechen. — *A. Palttauf*, Über den Zwergwuchs usw., Wien 1891. — *Biedl*, Innere Sekretion, 3. Aufl. 1916. — *Palttauf*, I. c. — *Joachimsthal*, D. 1899. — *Wagner v. Jauregg*, im Handb. d. Psychiatrie von *Aschaffenburg*, Spez. Teil, 2. Abt., I. Hälfte, 1912, S. 60 u. 43. — *Stoccada*, Z. B. 61, 1916. — *Erdheim*, Z. B. 62, 1916. **922** *Hutchinson*, zit. bei *Benda*, B. 1900, 52. — *Hueter*, Hypophysentuberkulose bei Zwergin, V. A. 182, 1905. — *Kon*, Z. B. 44. — *Simmonds*, D. 1919, 18. — *Priesel*, W. kl. W. 1919. — *Nonne*, D. 1919, 39 u. Z. f. N. 55. — *E. J. Kraus*, Z. B. 65, 1919. — *Erdheim*, I. c. p. 921. — v. *Hansemann*, I. c. p. 919. — *Erdheim*, I. c. — v. *Hansemann*, I. c. — *Sternberg*, Z. B. 67, 1920. — *Koch*, F. Z. 16. — *Erdheim*, I. s. c. — *Bourneville*, Fin de l'histoire d'un idiot myxoedémateux, Arch. de neurol. 1903. — *Dieterle*, I. c. p. 916 u. J. f. K. 64, 1906. — *Sternberg*, I. s. c. — v. *Hansemann*, I. c. — *Sternberg*, I. s. c. **923** *Wagner v. Jauregg*, Über den Kretinismus, Mitt. des Vereins der Ärzte in Steiermark, 1893, vgl. auch dessen Kritik des Buches von *Scholz* (zit. primo loco unten) u. W. kl. W. 1906, 51. — *Dieterle*, Üb. endem. Kretinismus u. dessen Zusammenhang mit anderen Formen von Entwicklungsstörung, I.-D. Basel u. J. f. K. 64, 1906. — *Wagner v. Jauregg*, I. c. — *E. Kaufmann*, Probleme der Schilddrüsenpathologie, Festschr., Göttingen, 27. I. 1912, Un.-Buchdruckerei Kaestner. **924** *Siemens*, Z. f. induktive Abstammungs- u. Vererbungslehre 18, 1917, S. 2. — *Kocher*, Zur Verhütung d. Kretinismus u. kretinoider Zustände, D. Z. Chir. 34, 1892, S. 587. — *Wegelin*, C. f. Schw. 1916, 20. — *Ewald*, Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem u. Kretinismus, *Nothnagel*, Spez. Path. u. Ther., 1896 u. 1909. — *Dieterle*, I. c. p. 922. — *Wilhelm Scholz*, Klin. u. anat. Unters. über d. Kretinismus, Berlin, Hirschwald, 1906. — *Scholz*, E. i. M. 3, 1910. — *E. Bircher*, Zur Implantation von Schilddrüsen-gewebe bei Kretinen, D. Z. Chir. 98, 1909. — *Dieterle*, I. c. p. 916. — *Diviak* u. *Wagner v. Jauregg*, W. kl. W. 1918, 6, Über Entst. d. end. Kret. nach Beobachtungen in den ersten Lebensjahren. — *Virchow*, Unters. über die Entwicklung des Schädelgrundes, Berlin 1857 u. V. A. 1858. — *Ewald*, I. c. — *Langhans*, V. A. 149, 1897. — *Rob. v. Wyß*, F. G. R. III u. I.-D. Bern 1899. — *Scholz*, I. c. **925** *Stoccada*, Z. B. 61, 1916. — *Langhans*, I. c. p. 924. — *Stoccada*, I. s. c. — *Wegelin*, I. c. p. 924. — *Stoccada*, I. s. c. — *Hofmeister*, F. G. R. 1, 1897–98. — v. *Wyß*, I. c. p. 924. — *Scholz*, I. c. p. 924. — *Eug. Bircher*, Die Entw. u. d. Bau des Kretinenskeletts usw., F. R. Ergzsb. 21, 1909, mit 121 Röntgenogr., 21 Abb., 4 Schriftproben im Text. — *J. Bauer*, Die konstitutionelle Disposition zu inn. Krankh., 1921. — *Erdheim*, I. c. p. 921. — *Langhans*, I. c. p. 924. — *Scholz*, I. c. — *de Quervain*, Kapitel Hals im Handb. v. *Wilms-Wullstein*, S. 403–405. — *His*, V. A. 22, 1861. — *Weygandt*, I. c. p. 735. — *Scholz*, I. c. — *Eug. Bircher*, I. c. — *Läwen*, Wachstumsstör. am Kretinenskelett, D. Z. Chir. 101, 1909, beschreibt abnorme Form der Verknöcherung, nicht Verzögerung der Ossifikation. — *Zieleniewska-Stefanoff*, Contribution à l'étude an.-patol. du Crétinisme, Thèse, Genève 1910. **926** *Stoccada*, I. c. p. 925. — *Kind*, M. G. 30, 1918 Blutbefunde bei end. Kr. — *Kranz*, D. Monatsschr. f. Zahnheilkde. 1912, Heft 1, ref. E. 17, 1. Abt., 1914. — *Tandler u. Grosz*, A. f. E. 1910. Über Eunuchoiden u. Die biolog. Grundlagen der sekundären Geschlechtscharaktere, Berlin, Springer, 1913. — *Saenger*, D. Z. f. N. 51. — *Josefson u. Sundquist*, D. Z. f. N. 39, 1910. — *Voelckel*, B. 1918, 15; s. auch *Apert*, Sémiologie de la taille, I. c. p. 915. — *Borchardt*, B. 1918, 15. — *Tandler*, W. kl. W. 1910, 13. — *Sellheim*, Kastration u. Knochenwachstum, B. z. G. u. G. 2, 1899 u. Z. f. G. 74, 1913. — *Redlich*, W. klin. W. 1906, 14. — *Langer*, I. c. p. 868. — *Peiser*, D. Z. Ch. 137, 1916. — *Buhl*, Ein Riese mit Hyperostose der Gesichtsknochen, Mitt. a. d. Path. Inst. z. München, Stuttgart 1878. **927** *Wittelschöfer*, Riesenwuchs der Finger, A. Chir. 24, 1879. — *M. B. Schmidt*, Riesenwuchs, E. 5, 1900. — *M. Hofmann*, Zur Path. d. angeb. partiellen Riesenwuchses, B. z. kl. Chir. 48,

1906. — *Wieland*, Zur Pathol. d. dystroph. Form d. angeb. part. Riesenwuchses, J. f. K. 65, 1907. — *Flinker*, W. kl. W. 1908, S. 1241. — *Hinterstoisser*, A. Chir. 102, 1913. — *W. Fischer*, Z. B. 66, 1919. — *Stähle*, D. Z. f. N. 63, 1919. — *Pick*, Z. B. 57, 1914. — *Langer*, l. c. p. 868. — *M. Sternberg*, Z. f. kl. M. 27, 1895. — *Thomas*, Z. f. Kh. 5, 1912, Riesenwuchs-ähnliche Zustände im Kindesalter. — *Exner*, Naturf. Salzburg, 1909. — *Fuchs*, ref. D. 1919, 25. — *Ahlfeld*, Z. f. G. 72. — *Zangemeister*, A. f. G. 109, 1918. — *Küstner*, in *Müllers Handb. der Geburtshilfe*, S. 680 u. ff. — *v. Winckel*, zit. bei *Fuchs*, M. 1903. — *Crulla*, Klin. u. forens. Studie über verlängerte Schwangerschaft, Z. f. G. 67, 1910. — *Sontag*, M. 1919, 6. — *Milner*, D. 1906, 24. — *Perthes*, D. Z. Chir. 63. — *Wartmann*, D. Z. Chir. 84, 1906. — *M. B. Schmidt*, E. 5, 1900. **928** *Naegele*, Das schräg verengte Becken usw., Mainz 1839. — *Breus u. Kolisko*, l. c. p. 916. — *Bayer*, Vorl. üb. allg. Geburtsh., I. Bd., Heft 2, 1903, Das Becken u. s. Anomalien. — *Virchow*, Ges. Abhandl., Frankfurt 1856. — *Thoma*, V. A. 206, 1911, 212, 1913, 219, 1915, 223, 1916, 224, 1917. **929** *Rieping*, D. Z. Ch. 148, 1919. — *Oberwarth*, Über Turmschädel, A. f. K. 42, 1905. — *Bullinger*, Über Sehnervenatrophie bei Turmschädel, I.-D. München 1907; s. ferner *Behr*, Die Entst. der Sehnervenver. bei Turmsch., Neurol. Ctbl. Jahrg. 30, 1911. — *Mehner*, Klin. Mbl. f. Aughlk. 67, 1921, 15 Turmschädel mit, 6 ohne Sehstörung. — *Dorfmann*, Arch. f. Ophthalm. 68, 1908. — *Schloffer*, B. z. kl. Ch. 86, 1913. — *Herzog*, ibid. 90, 1914. — *Strebel*, C. f. Schw. 1915, 17. — *Meltzer*, Neurol. Centralbl. 1908, 12. — *Goldstein*, D. A. 98, 1909. — *Strebel*, l. c. — *Vaternahm*, M. Kl. 1919, 36; s. auch *Küttner*, M. 1913, 40, Der angeborene Turmschädel u. O. Hildebrand, operative Behandlung D. 1922, 3. Vereinsbericht. — *P. Marie u. Sainton*, Sainton, Rev. neurolog. 1898, p. 835. — *Scheuthauer*, Allg. Wien. med. Ztg. 16, 1871, 37. — *Raubitschek*, Z. B. 61, 1915. — *Preleitner*, W. kl. W. 1903, 3. — *J. Bauer*, Die konstit. Disposition f. inn. Krankh., 2. Aufl. 1921, S. 273. — *Breus u. Kolisko*, Patholog. Beckenformen, Bd. II, 2, 1912. — *Paltauf*, Path. G. 15, 1912. — *Hultkrantz*, Z. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. II, Heft 3, 1908. — *Fitzwilliams*, Cranio-cleido-dysostosis hereditaria, Lancet 19. Nov. 1910. Als Grund für das Ausbleiben der Verknöcherung sieht F. das Fehlen oder Vorhandensein chemischer Stoffe an. — *Apert*, l. c. p. 913. **933** *Cooper and Travers*, Surgical Essays, London 1818. — *Virchow*, Onkologie II. **934** *Virchow*, l. c. p. 933. — *v. Recklinghausen*, V. A. 25, 1886. — *Virchow*, Onkologie II. — *C. O. Weber*, l. c. p. 128. — *Chiari*, P. 1892, 35. — *E. Müller*, Z. B. 57, 1913. — *Flinker*, W. kl. W. 1909, 39. — *Virchow*, l. c. — *Volkmann*, B. z. kl. Ch. 1875. — *Prince*, Lancet 1863. — *Drescher*, Zur Kasuistik der hereditären multiplen Exostosen, I.-D. Gießen 1889. — *Jungmann*, B. 1902. — *Pels-Leusden*, D. Z. Chir. 86, 1907. — *Erdberg*, N. M. A. 47, 1915. — *Jäger*, F. Z. 21, 1918. **935** *Breus u. Kolisko*, Die path. Beckenformen, II. Bd., 2. Teil, Wien 1910. — *Hartmann*, A. Chir. 45, 1893. — *v. Haberer*, A. Chir. 89, H. 3, auch gute Abbildungen. — *Breus u. Kolisko*, l. c. — *Jenny*, J. f. K. 87, 1918. — *Chiari*, P. 1892. — *Mosensthn*, Z. f. Ch. 128, 1914, Bildung eines Aneurysmas der A. poplitea über einer Exostose. — *Läwen*, D. Z. Chir. 75, 1904. **936** *Rolly u. Appelt*, A. Chir. 105, 1914. — *Hans Virchow*, B. 1916, 36. **937** *Luxembour*, D. Z. Ch. 147, 1918. — *Arnold*, V. A. 57, 1873. — *Tillmanns*, A. Chir. 32. — *Lücke*, Die Lehre von den Geschwülsten, *Pitha-Billroths Handb.* Bd. II, 1869. — *Ziegler*, V. A. 73, 1878. — *Tédénant*, Montpellier méd., II. sér., t. III, 1884. — *Virchow*, l. c. p. 933. — *Schwarz u. Chevrier*, Lipomes ostéopériostiques, R. d. Chir. 1906, 1 u. Bull. soc. anat. Paris 1910. — *Wehrsig*, Lipom des Knochenmarks, C. 1910, 6. — *Gerhardt*, Charité-Annalen 20. **938** *Muthmann*, V. A. 172, 1903. — *Schoene*, Suppl. VII zu Z. B. 1905, Myel. Hämangiom des Os occip. — *Saltykow*, Path. G. 13, 1909. — *Ribbert*, D. 1912. — *Fibiger*, Meddelelser fra Københavns Univ. Pat. anat. Inst. I, 1913, 58 j. M. Cavernoma corp. vertebr. lumb. V. — *Trommer*, F. Z. 22, 1920. — *Wrede*, Naturf. Königsberg, Sept. 1910 u. A. Chir. 1910 u. B. z. kl. Ch. 73, 1911. — *Puelli*, Med. Jahrb., Wien 1889. — *Seiffer*, Neurol. Ctbl. 1905, 10. **939** *Virchow*, Onkol. II. — *H. Müller*, Z. f. ration. Med. 3. Reihe, 2, 1858. — *Klebs*, V. A. 31, 1864. — *Ribbert u. Steiner*, C. 1894, 5. — *Linck*, An. H. 128, 1911; s. auch *Gläßner*, V. A. 210, 1912, gute Abbildungen. — *Feldmann*, Z. B. 48, 1910. — *Mazzia*, C. 21, 1910. — *Wagner*, D. Z. Ch. 132, 1914. — *A. Vecchi*, A. Chir. 1912. — *Grahl*, Eine Echondrosis physalifera spheeno-occipitalis etc., I.-D. Göttingen 1903. — *Fischer*, Z. B. 40, 1906. — *Linck*, Z. B. 46, 1909. — *Frenkel-Bassal*, A. de méd. XXII, 1910, 5. — *Jelliffe u. Larkin*, Z. f. g. N. u. Psych. 5, 1911 u. Columbia Un. 12, 1909—11; s. auch *Wegelin*, C. f. Schw. 1911, 13, Mal. Ch. d. Clivus Blumenbachii u. Internat. Path. Congr. Turin 1912. — *Debernardi*, A. p. sc. M. 37, 1913, 17, Sarcomatöses Ch. des Sacrus, 56 j. Mann. — *Peters*, D. Z. Chir. 151, 1919, Recidivierendes, bösartiges Ch. der sacrococcygealen Gegend mit Metastasen. — *Potoschnig*, Z. B. 65, 1919, Sitz Kreuzbeingegend. — *v. Recklinghausen*, l. c. p. 257. — *Wilms*, s. bei Ovarium u. Hoden. — *Bienerl*, I.-D. Kiel 1919. **940** *Virchow*, l. c. p. 903. — *Zeroni*,

A. a. d. Path. Inst. Göttingen, Festschr. f. *Virchow*, 1893, S. 177. — *O. Müller*, A. f. E. 6, 1898. — *Kast, v. Becklinghausen*, V. A. 118, 1889. — *Steudel*, B. z. kl. Chir. 8, 1892. — *v. Kryger*, A. Chir. 57, 1898. — *Nasse*, S. kl. V. 124, 1895. — *Schoppig*, Das Beckenenchondrom, bes. als Geburtshindernis, I.-D. Basel 1907 u. M. f. G. 25, 1907. — *Deganello*, V. A. 168, 1902. — *Masquelim*, Bull. d. l'Acad. roy. Belgique 1878. — *Hanau-Köller*, A. f. E. 3, 1896. — *Boyer*, Traité des malad. chirurg., t. III, 1814. — *Steudel*, l. c. — *v. Korff*, A. f. m. A. 84, Abt. I, 1914. **941** *Merkel*, Z. B. 43, 1908. — *K. Mayer*, M. 1906, 53, sah Knochenmarkbildung nach Art wie bei der normalen enchondralen Ossifikation. — *Deganello*, V. A. 168, 1902. **942** *Cornil et Coudray*, R. d. Chir. 1908, 8. — *Frangenheim*, B. z. kl. Ch. 73, 1911. — *Virchow*, Onkologie. — *v. Volkmann*, l. c. p. 818. **943** *Dietrich*, A. p. I. von *Baumgarten*, Tübingen 6, 1907. — *Buerger*, Bone sarcoma, Surgery, Gynec. and Obstetrics, October 1909. S. 431—461 u. Further Studies of sarcoma of bone, A. J. Sept. 1910. — *Anschütz*, l. c. p. 852. — *Ribbert*, Geschwulstlehre, 1904 u. Beiträge zur Entst. der Geschwülste, 1906. — *Rumpel*, Üb. Geschwülste u. entzündl. Erkrank. d. Knochen im Röntgenbild, Hamburg 1908. — *Buerger*, l. c. **945** *Marullaz*, Z. B. 40, 1906. — *Ribbert*, Beitr. z. Entst. d. Geschwülste, Bonn 1906. **947** *Bevacqua*, l. c. p. 136. **948** *Cottis*, ref. Z. f. K. 9, 1910. — *Martens*, Ges. f. inn. Med. Berlin, 12. Feb. 1908. — *Schlagenhauser*, Path. G. 13, 1909, S. 222 u. Z. f. K. 9, 1910. — *Rost*, V. A. 208, 1912, Differentialdiagnose von Endoth. u. Hypernephrommetastase. — *Zelkin* (*Obernörfer*), Über das Hämangioendotheliom des Knochenmarks. Ann. d. städt. allg. Krankenh. München, Bd. 14, 1906—1908, Lehmann 1910. — *E. Avenarius*, Zur Kenntnis der centralen Knochen-Endotheliome, I.-D. Straßburg 1918. — *Herxheimer*, Path. G. 13, 1909, S. 223. — *v. Hanseemann*, Z. f. K. 8, 1910. — *Herrenschmidt*, ref. Z. f. K. 12, 1912, S. 462, Sarcome ostéoblastique. — *Lubarsch*, Arb. a. d. path.-anat. Abt. Posen, Wiesbaden, Bergmann, 1901. — *Buerger*, l. c. p. 943. **949** *Ribbert*, F. Z. 20, 1917, Zur Kenntnis des Riesenzellensarcoms. — *Nakayama*, B. z. kl. Ch. 64, 1909. — *Madelung*, Festschr. f. *Rindfleisch* 1907. — *Schümann*, Med. Ges. Leipzig, 8. XII. 08, ref. M. 1909, 9. — *R. Lehmann*, Über einen Fall von Wirbelsäulentumor, I.-D. Leipzig 1911; vom Periost des Wirbelkanals ausgehende Sarcome, die sich an den Intervertebrallöchern oder zwischen Wirbelbögen herausdrängen (Sanduhrgeschwülste), s. *Guleke*, A. Chir. 119, 1922 u. A. f. Psych. 65, 1922. — *Dittrich*, B. 1919, 45. — *Valentin*, Klin. W. 1921, 1. — *Buschmann*, Beitr. z. Kenntnis des prim. Sternalsarcoms, I.-D. Rostock 1920. — *Anschütz*, l. c. p. 852. — *Ribbert*, l. c. **950** *Eug. Fraenkel*, M. 1921, 40, Spindelzellensarcom der Leptomeninx spinalis, Wirbelfraktur vor 20 Jahren. — *Pick*, M. Kl. 1921, 13 u. 14, 2 Fälle im Anschluß an Trauma. — *Anschütz*, l. c. p. 942. — *Platau*, N. M. 1916, 11, ref. Z. f. K. 16, 1917. — *Fujii*, D. Z. Ch. 113, 1911. — *Konjetzny*, M. 1908, 20, Multiples Osteochond. des Skeletts. — *Pfeiffer*, Üb. d. Bedeutung des Traumas für die Entsteh. von Gewächsen im Knöchensystem, I.-D. Breslau 1909. — *Klemm*, l. c. p. 859. — *Goebel*, A. Chir. 87, 1908.

Lit. über Myelome (Sammelname): *Hoffmann*, Z. B. 35, 1904 (Lit.); *Scheele* u. *Herxheimer*, Z. f. kl. M. 54, 1904 (Lit.); *Sternberg*, E. 9, 1905; *Abrikosoff*, Über einen Fall von multip. Myelom mit diffuser Verbreitung im Knochenmark, V. A. 173, 1903; *Lubarsch*, Zur Myelomfrage, V. A. 184, 1906; *Jellinek*, V. A. 177, 1905, Zur klin. Diagnose u. path. Anat. des mult. Myel. (Lit.); *Devic* u. *Bériel*, R. de Chir. 1906, 10, plädieren dafür, Myelom als Sammelname anzuwenden; *Pappenheim*, Stellung d. Chlorome und Myelome usw. Fol. haemat. 7, 1909; *Tschistowitsch-Kolessnikoff*, Multiples, diffuses M. (Myelomatosis ossium) usw., V. A. 197, 1909; *Eug. Fraenkel*, Über Wirbelgeschwülste im Röntgenbilde, F. R. 16, 1911; *Hans Hirschfeld*, Krit. Sammelref., Folia haematol. 9, 1910, H. 1; *v. Domarus*, Fol. haem. 13, 1912, Metastasen sind Metaplasien; *Lunghetti*, La clin. med. ital. 1912; *v. Bomhard*, Z. f. kl. M. 80, 1914, Lit., statuiert entweder Hyperplasie oder richtige Geschwulst; *Finger*, Üb. einen Fall von plasmocytärem M. der Darmbeinschaufel, I.-D. Heidelberg 1917; *Stock*, Klin. Monatschr. f. Augenheilk. 61, 1918, Ein Myelom im Augeninnern; *Ritter*, V. A. 229, 1920; *Beitzke*, Path. G. 18, 1921; *Klemperer*, Z. B. 67, 1920, Üb. das lymphoblastische u. das plasmacelluläre Myelom; *Löhlein*, Z. B. 69, 1921, Eiweißkristalle in den Harnkanälchen bei multipl. Myelom; *Schmidtman*, V. A. 234, 1921; *Kimmerle*, Z. f. kl. M. 93, 1922, Das Vorkommen des *Bence-Jonesschen* Eiweißkörpers; *H. Hirschfeld*, Folia haem. 27, 1922, Primär multiple myelogene Sarcome vom Knochenmarksstroma ausgehend.

Bender, D. Z. Chir. 63. **951** *Pappenheim*, Folia haem. 1907, Suppl.-Heft 2. — *Lubarsch*, V. A. 184, 1907. — *H. Hirschfeld*, Fol. haem. 1910. — *v. Domarus*, Fol. haem. 13, 1912. — *Eug. Fraenkel*, V. A. 216, 1914 u. Über Wirbelgeschwülste im Röntgenbilde, F. R. 16, 1911. **952** *Hart*, Üb. das sog. multiple M., F. Z. 3, 1909. — *Eug. Fraenkel*, V. A. 216, 1914. — *Saltykow*, V. A. 173, 1903. — *Sternberg*, E. IX, Abt. 2. — *Mieremet*,

V. A. 219, 1915. — *Glaus*, V. A. 223, 1917. — *Luughetti*, La clin. med. ital. 1912, ref. C. 1913, S. 844. — *Harbitz*, N. M. 1903. — *Hoffmann*, Z. B. 35, 1904. — *Sternberg*, l. c. — *Menne*, V. A. 183, 1906. — *Hoffmann*, l. c. — *Harbitz*, l. c. — *Hoffmann*, l. c. — *Sternberg*, l. c. — *Menne*, l. c. — *Hirschfeld*, l. c. p. 951. — *Herz*, Fol. haemat. 13, 1912. — *Wallgren*, V. A. 232, 1921 u. Upsala Läkareförenings Förhandlingar 25, 1920 (deutsch), darin 13 Fälle histolog. beschrieben. — *v. Rustitzky*, D. Z. Chir. 3, 1873. **953** *Herzheimer*, Z. f. kl. M. 54, 1904. — *Menne*, l. c. p. 952. — *Permin*, V. A. 189, 1907. — *Hart*, Üb. das sog. multiple M., F. Z. 3, 1909. — *Dialti*, A. p. sc. m. 34, 1910. — *Berblinger*, Multiple Myelome mit verschied. Ausbreitung, F. Z. 6, 1910. — *Harbitz*, l. c. p. 952. — *Ribbert*, C. 15, 1904. — *Wallgren*, l. c. p. 952. — *Schridde*, Lehrb. Aschoff. — *Froboese*, V. A. 222, 1916. — *MacCallum*, J. exp. M. 6, 1901. — *Hoffmann*, Z. B. 35, 1904. — *Aschoff*, M. 1906, 7. — *Christian*, J. exp. M. 9, Juli 1907. — *Berblinger*, l. c. — *Simmonds*, M. 1911, S. 2528, Sitzungsbericht. — *Versé*, Path. G. 15, 1912, 2 Fälle, in dem einen Zusammenhang von Trauma u. Tumor wahrscheinlich. — *Warstatt*, Z. B. 55, 1913. — *Kimmerle-E. Fraenkel*, B. 1913, S. 2305, Sitzungsbericht. — *Sternberg*, l. c. p. 952. — *Menne*, l. c. p. 952. — *Hoffmann*, l. c. — *Mieremet*, l. c. p. 952. — *Versé*, l. c. — *Sternberg*, Handb. v. *Krehl-Marchand*, S. 202. — *Klemperer*, Z. B. 67, 1920. — *Versé*, l. c. — *Neckarsulmer*, M. St. Hamburg, 17, 1914. — *Simmonds*, ref. M. 1921, 8, S. 255, hält Plasmacytome für häufigste Form. — *Wieland*, V. A. 166, 1901. — *Hammer*, s. b. *Wieland*. — *Berblinger*, l. c. — *Wallgren*, l. c. p. 952. — *Shennan*, The Edinburgh Med. Journ., May 1913. **954** *Isaac*, E. Chir. 14, 1921. — *Bence-Jones*, Philos. Transact. of the Royal Soc. of London, 1848. — *Kahler*, W. m. P. 1889. — *Schütz*, D. A. 113, 1914, Fall v. multipl. M. mit Metastase bzw. gleichwertiger autochthoner Neubild. in der r. Tonsille. — *Thannhauser* u. *Krauß*, D. A. 133, 1920. — *S. Askanazy*, Ver. f. wiss. Heilk., Königsberg, Jan. 1899. — *v. Domarus*, Folia haem. 6, Heft 4, 1908. — *Hirschfeld*, Fol. haem. 9, 1910, Sammelreferat über Myelome. — *Herz*, Fol. haem. 13, 1912. — *Glaus*, V. A. 223, 1917. — *Bence-Jones*, l. c. — *Bloch*, Dermatose, A. f. D. 99. — *Marckwald*, V. A. 141, 1895. — *Bignami*, s. bei *Bevacqua*, l. c. p. 136. — *Marchand*, B. 1886. — *M. B. Schmidt*, Die Verbreitungsweise der Carcinome u. die Beziehung generalisierter Sarcome zu den leukäm. Neubildungen, Jena 1903. — *Gussenbauer-Chiari*, Vereinsber. P. 1883. — *Dittrich*, P. 1886. — *Roman*, Z. B. 52, 1911. — *Edens*, V. A. 184. — *Hedrén*, Z. f. kl. M. 63, 1907. — *Schmid*, Über lok. Amyloidosis usw., I.-D. Zürich 1919. — *Nunokawa*, B. 1908, 20, periost. Fibrosarcom des Hüftbeins mit fast ausschließlich. Metast. im Knochensystem. — *Nakahara*, D. Z. Chir. 101. — *v. Recklinghausen*, l. c. p. 819. **957** *v. Recklinghausen*, l. c. p. 819. — *Troell*, A. Chir. 111, 1919. — *Apfmann*, V. A. 188, 1907; s. auch *Achhausen*, Osteoplast. Carcinose, V. A. 195, 1909. — *v. Recklinghausen*, l. c. — *v. Recklinghausen*, l. c. — *Erbslöh*, V. A. 163, 1900. — *E. Kaufmann*, Die malignen Tumoren der Prostata in *Socin-Burckhardt*, Deutsche Chirurgie Lief. 53, 1902. — *Emmerich*, Annal. d. städt. allg. Krankenhäuser, München 1908. — *Regensburger*, B. 1912, 33 u. Schilddrüsenmetastasen im Knochen, I.-D. Straßburg 1911. — *Albrecht*, A. Chir. 77, 1905. — *Paul Groscheintz*, Über das Hypernephrom der Niere, I.-D. Basel u. Z. f. Urologie, 1907. — *S. Erdheim*, A. Chir. 117, 1921, Unters. über Primärgeschwülste vortäuschende Metastasen. — *Roman*, Z. B. 53, 1912. **958** *Nisnjevitsch*, l. c. p. 418. — *Miauchi*, Zur Kenntnis der Carc.-Metast. im Knochensystem, I.-D. Basel 1916. — *Grunert*, D. Z. Chir. 76, 1905, Über pathol. Frakt., allgemeiner Überblick üb. d. versch. Arten. — *Tietze*, B. z. kl. Ch. 73, 1911. — *Schlange*, Festschr. f. *Esmarch*, 1893 u. A. Chir. 56, 1898 u. ibidem 36, 1887. — *Frangenheim*, Üb. Calluscysten, D. Z. Chir. 90, 1907. — *Tscherniakowsky*, Üb. e. ungewöhnliche Form multipler Knochencysten, I.-D. Basel 1906. — *Lang u. Krainz*, Über das cystische osteoplastische Carcinom, in Festschr. f. *Pommer*, 1922. — *M. B. Schmidt*, Ref. über Pathologie des Knochensystems in Ergebnisse von *Lubarsch-Ostertag*, 7. Jahrg., Wiesbaden 1902; s. auch *Pfeiffer*, l. c. p. 866. — *Fujii*, D. Z. Ch. 114, 1912. — *Lotsch*, A. Chir. 107, 1915. — *Pommer*, A. f. orth. u. U.-Chir. 17, 1919, Zur Kenntnis der progressiven Hämatom- u. Phlegmasieveränd. d. Röhrenkn. auf Grund der mikrosk. Unters. im neuen Knochencystenfall v. *Habersers*. — *Fujii*, l. c. — *Schuster*, B. z. kl. Ch. 123, 1921. — *Duteil*, Etud. s. l. kystes simples des os. Thèse 186, Paris 1913. — *Pommer*, l. s. c. — *Bolognesi*, D. Z. Ch. 131, 1914. *Lotsch*, l. s. c.

Lit. über Knochencysten: *Glimm*, Zur Ätiologie tumorverdächtiger Cysten der I. Röhrenknochen, D. Z. Chir. 80, 1905; *Bockenhimer*, A. Chir. 81, 1906, Cyst. d. I. Röhrenknochen u. d. Ostitis fibrosa; *Gaule*, F. G. R. 9, 1906, Ostitis fibrosa; *Leber*, A. Chir. 81, 1906; *Braun*, B. z. kl. Ch. 52, 1906; *Kummer*, R. de Chir. 1906; *Tietze*, Ostitis fibrosa in forens. Bedeutung, V. 1907; *Mönckeberg*, Gr. Cyste der Tibia; Ostitis fibrosa, ref. D. 1907, 31; *G. Wilken*, Zur Frage der Knochencysten, I.-D. Freiburg 1907; *Gaule*, A. Chir. 83, 1907, Knochencysten u. Ostitis def.; *v. Habersers*, A. Chir. 82, 1907; *Pfeiffer*,

B. z. kl. Chir. 53, 1907, Lit.; *R. Milner*, Knochencysten, Chondrome, fibröse Ostitis u. ähnl, Leiden, D. Z. Chir. 93, 1908, Lit.; *Zondek*, Gr. cyst. deg. Chondrom d. Tibia, Berl. med. Ges., 29. April 1908; s. auch bei Lit. über Ostitis deformans; *Mauclaire*, Maladies des Os, Monographie, Paris, Baillière, 1908; *Röpke*, Die sol. Cysten der langen Röhrenknochen, A. Chir. 92, 1910; *Studený*, Zur Kasuistik d. Knochencysten, A. Chir. 92, 1910; *Decken*, Zur Kasuistik der Knochencysten bei Ostitis fibrosa, I.-D. Gießen 1909; *Lett* u. *Tarnbell*, Ein Fall von gutartiger Humeruscyste, Lancet, 22. Okt., Nr. 4547, 1910; *Buddenberg*, Zur Kasuistik der Ostitis fibrosa localisata (Osteodystrophia cystica), I.-D. Kiel 1910; *Alfred Gehring*, Die Cysten d. lang. Röhrenkn., I.-D. Jena 1910; *Fujii*, Zur Kenntnis der Pathogenese der solitären Knochencysten (Arbeit a. d. Path. Inst. Göttingen), D. Z. Chir. 1911; *Brade*, M. 1911, 27; *Tietze*, E. Chir. 2, 1911; *Saxinger*, B. z. kl. Ch. 79, 1912; *Erdheim*, W. kl. W. 1915, 51, erwähnt, daß Heilung von Knochencysten nach unvollständiger Operation u. auch, ohne jeden Eingriff, nur nach Fraktur des Knochens im Bereich der Cyste vorkommt; s. dort auch *Finsterer*; *Jungmann*, I.-D. Leipzig 1919, Über Knochencysten u. Ostitis fibr.; *Rohde*, B. 1919, 50; *Haberer*, Arch. f. Orthop. u. Unf.-Chir. 17, 1919, Zur Frage der Knochencysten; v. *Beust*, D. Z. Chir. 152, 1920, Ostitis fibrosa u. Knochencyste bei angebor. Unterschenkelfraktur; *Sauer*, l. c. p. 866.

959 *Froriep*, Chir. Kupfertafeln 1842. — *Bostroem*, Festschr. der Naturforsch., Freiburg 1883. — v. *Bergmann*, B. 1887. — *E. Müller*, B. z. kl. Chir. 2, 1886. — *Franzenheim*, S. kl. V. Chir. 116/117, Neue Folge 419/420, Mai 1906. — *Antonin*, s. in Ref. E. Chir. 2, 1911. — *Reich*, Ech. d. langen Röhrenkn., B. z. kl. Ch. 59, 1908, bisher 113 Fälle von Knochenecch. in der Lit. — *Titow*, A. Chir. 94, 1910. — *Bauer*, F. R. 19, 1913, E. d. Tibia. — *Virchow*, V. A. 79, 1880. — *Dével*, 5. intern. Congr. f. vergl. Pathol., Paris 1912. — *Abée*, V. A. 157, 1899. — *Elenesky*, l. c. p. 764. — *Reich*, l. c. — *W. H. Schultze*, l. c. — v. *Bergmann*, l. c. — *Rüttler*, D. Z. Chir. 93, 1908.

Gelenke.

960 *Hammar*, A. f. m. A. 43, 1894. — *Schaffer*, Vorl. üb. Histolog. 1920. — *Braun*, D. Z. Chir. 39, 1894 s. auch *Bier*, D. 1919, 9 u. *B. Martin*, A. Chir. 120, 1922, über künstl. und erworbene Schleimbeutel und ihre Bezieh. zu den Gelenken. **961** *Braun*, l. c. p. 960. — *Virchow*, V. A. 37, 1866. — *Albrecht*, Z. f. H. 1902. — *Pick*, Über die Ochronose, B. 1906, 16—19 u. D. 1907, 33. **962** *Ebstein*, M. 1918, 14. — *Katsch*, M. 1918, 48. — *Poulsen*, M. 1912, 7. — *Allard* u. *Groß*, Z. f. kl. M. 64, 1907, M. G. 19, 1909, D. 1908, 27. — *Kolaczek*, Über Ochronose, B. z. kl. Ch. 71, 1910. — *Heile*, V. A. 160, 1900. — *Wagner*, Z. f. kl. M. 65, 1908. — *Landois*, V. A. 193, 1908; s. auch *Groß* u. *Allard*, Exp. Beitr., A. f. e. P. 59, 1908 u. M. G. 19, 1908. — *Poulsen*, Über Ochronose bei Menschen u. Tieren, Z. B. 48, 1910. — *Kolaczek*, l. c. — *Jantke*, M. G. 26, 1913. — *Groß*, D. A. 128, 1919. — *Schmey*, B. 1912, 26, F. Z. 1913. — *Günther*, D. A. 55. — *Eug. Fraenkel*, F. G. R. 27, Heft 3. — *Teutschländer*, V. A. 217, 1914. — *Weichselbaum*, zit. bei *Pommer*, V. A. 219, 1915. **963** *Eug. Fraenkel*, *Hegler* u. *Schumm*, D. 1913, 18. — *Sauer*, D. Z. Chir. 155, 1920. **964** *König*, Die Gelenkkrankheiten bei Blutern, S. kl. V., N. F. 36, 1892, 11. — *W. Koch*, Die Bluterkrankheit in *Billroth-Lücke*, Deutsche Chir. 1889. — *Matsuoka*, Üb. Haemophilia spontanea, D. Z. Chir. 102, 1909. — *Sahli*, Weit. Beitr. z. Lehre von d. Haemophilie, D. A. 99, 1910. — *König*, l. c. — *Lossen*, Bluterkrankheit, D. Z. Chir. 76, 1905. — *Mankiewicz*, B. 1913, 49; s. auch *Neumann*, Über Blutergelenke, I.-D. Berlin 1913. — *Rüdel*, Jahresber. d. chir. Klinik, Göttingen 1875—1879. — *A. Israel*, M. G. 30, 1918, Exper. Unters. — *Bier*, D. 1919, 9. — v. *Volkman*, zit. bei *Braun*, l. c. p. 960. — *A. Israel*, l. s. c. **966** v. *Volkman*, l. c. p. 818. — *Payr*, M. 1915, 37—39. — *Tashiro*, Hist. Veränd. bei der eitr. Gelenkentz., Z. B. 34, 1903. — *Breus* u. *Kolisko*, Pathol. d. Beckens III, 2, 1912. **967** *Pickenbach*, M. 1910, 14; s. auch *Nenninger*, Gelenkrheum. u. Herzerkrank. Unter 605 Fällen in 61⁰/₁₀ Herzkomplicationen; in über 50⁰/₁₀ Mandelentzündungen. *Suchanek*, Die Beziehungen zwischen Angina und akutem Gelenkrheumatismus, Samml. zwangl. Abh. von *Bresgen*, Halle 1895. — *P. Meyer*, Z. f. kl. M. 46, 1902. — *Vellesen*, N. M. 1913, 4. — *Weindraud*, B. 1913, 30, Gelenkrh. eine Art anaphylaktischer Reaktion auf parenteralen Eintritt von Bakterienproteinen; ders., Spez. Path. u. Ther. v. *Kraus-Brugsch*, S. 129—201, 1913; s. auch *O. Müller*, Über Rheumatismus, M. Kl. 1918, 13. — *Fahr*, V. A. 232, 1921. — *Aschoff*, l. c. p. 48. — *Pichler*, P. 1912, 23 u. in Festschrift für *v. Jacksch*. — *Garrè*, B. z. kl. Chir. 1894. — *Ellis*, An exp. study of joint affections induced by the typhoid bacillus, The Journ. of Infect. Diseases, Vol. 6, 1909, 2. — *Dorendorf*, M. Kl. 1917, 19, Der Ruhrheumatismus. — *Fritsch*, B. z. kl. Ch. 72, 1911. — *Zesas*, Z. f. orthop. Chir. 24, 1909. — *Kaunheimer*, Paraartikuläre Pn.-Eiterungen im frühen Kindesalter, M. G. 21, 1910, Bursitis u. Tendovaginitis, Gelenk selbst unbeteiligt. — *O. M. Chiari*, l. c. p. 611.

— *König*, B. 2, 1901. — *D. Nasse*, Die gonorrhoeischen Entzündungen der Gelenke, Schenkscheiden und Schleimbeutel, S. kl. V. N. F. Nr. 186. — *Emmet*, J. f. K. 64, 1907, Haus-epidemie ergriff 172 Kinder, bei 24 Gonarthritiden. **968** *Bauer*, ref. in B. 1901, 1. — *Jordan*, Petersb. m. W. 1909, 5; 820 Fälle männl. Tripper $18 \times = 2,1\%$ Gelenkaff., meist erst nach Monaten, zuweilen direkt nach lokalem Eingriff in die Urethra. — *Nobl*, Handb. von *Finger*, *Jadassohn* u. a., Wien 1910. — *Steurenthal*, Periostale u. endostale Knochenneubildung bei Arthr. def., I.-D. Freiburg 1905. — *Beitzke*, Z. f. kl. M. 74, 1912. — *Pommer*, V. A. 219, 1915.

969 Lit. über Arthritis chronica: *Hoffa*, Zur Lehre von d. chron. Gelenkrheumatismus u. der Arthritis def., D. 1904, 14; *Preiser*, Die Arthr. def. coxae u. d. Variationen der Hüftpfannenstellung usw., Leipzig 1907; *Hoffa* u. *Wollenberg*, Arthritis def. u. sog. chron. Gelenkrheumatismus, Stuttgart 1908; *His*, Gicht u. Rheumatismus, D. 1909, 15; *Pribram*, Chron. Gelenkrheumat. u. Osteoarthritis def., *Nothnagels* Handb. d. spez. Path. u. Ther. VII, 2, 1902; *R. L. Jones*, Arthritis def. comprising Rheumatoid Arthritis, Osteoarthritis und Spondylitis def., London, Simpkin, Marshall Hamilton, Kent and Co., 1909, 368 p.; *Jacobsohn*, Die chron. Gelenkerkrankungen im Röntgenbilde, M. G. 20, 1909, Lit.; *Walkhoff*, *Ewald* u. *Preiser*, Die vaskuläre Theorie der Arthritis deformans, Exp. Unters., Zeitsch. f. orthopäd. Chir. 28; *Loeschke*, Path. G. 17, 1914, Über Wesen u. Entstehung der senilen u. präsenilen deformierenden Erkrankung der Schulter; *Lindsay S. Milne*, J. of Path. 16, 1911, Chronic Arthritis; gute Bilder; die versch. Typen sind nur graduell verschieden; *Köhler*, Arthritis def. bei Subluxatio coxae, I.-D. Göttingen 1915, Stuttgart, Union Deutsche Verlagsgesellschaft; *v. Sury*, A. Chir. 109, 1918, Über die chron. Folgen von Gelenktraumen (Arth. traumatica); *Sievers*, V. A. Beiheft zu 226, 1919, Arth. def. des Akromioklavikulargelenkes; *Achhausen*, Zur Pathogen. der Arthr. def. A. f. O. u. Unfall-Chir. 20, 1921, Auseinandersetzung mit *Pommers* „rein funktioneller“ Theorie (vgl. auch *Achhausen*, A. Chir. 120, 1922).

Pommer, 89. Bd. d. Denkschriften d. Kais. Ak. d. Wiss. Wien 1913, Mikroskop. Bef. bei Arthr. def. u. Die chron. def. Gelenksentzündung (Arthr. def.) vom Standpunkte der neuzeitigen Forschung aus; Sitzb. Naturw.-med. Ver. Innsbruck 35, 1914 (Wagners Buchhandlung) u. Die funktionelle Theorie der Arthr. def. vor dem Forum des Tierversuches u. der pathol. Anat., A. f. orth. u. U.-Chir. 17, 1920 (Lit.). — *v. Stubenrauch*, M. 1914, 27, 28 u. B. 1916, 15, Abwehr gegen *Achhausen* (B. 1915, 47, Arthr. def. im Lichte neuer Forschung). — *Weichselbaum*, Sitzb. d. Kais. Akad. d. Wiss. Wien, 17. Okt. 1912, Akad. Anzeiger Nr. 17. — *Weichselbaum*, Sitzb. d. Kais. Akad. d. Wiss. 75. III. Abt., Wien 1877 u. V. A. 73, 1878. — *Pommer*, V. A. 219, 1915, Ausheilungsbefunde. — *Walkhoff*, Über Arthritis deformans, Path. G. 9, 1905. **970** *v. Volkmann*, I. c. p. 818. — *Nichols* u. *Richardson*, J. M. R. 21, 1909. — *Ziegler*, V. A. 70, 1877. — *Kimura*, Unters. über Knochenatrophie und deren Folgen, Z. B. 27, 1900. *Pommer*, I. s. c. I. 1. **971** *Pommer*, I. c. p. 969, I. 1. — *Fromme*, ref. D. 1920, 45. — *Pommer*, I. c. — *Kimura*, I. c. p. 970. — *Walkhoff*, I. c. p. 969. — *Ziegler*, I. c. p. 970. — *Pommer*, I. s. c. — *Ziegler*, I. c. — *Pommer*, I. s. c. — *Pommer*, ibid. — *Walkhoff*, I. c. p. 969. — *Kimura*, I. c. **972** *E. Kaufmann*, Lehr. 6. Aufl. 1911. — *Walkhoff*, I. c. p. 969. — *Beitzke*, Z. f. kl. M. 74, 1912. — *Achhausen*, Klin. u. histol. Beitr. zur juvenilen Arthr. def. coxae, Charité-Annal. 33, 1909 u. Kritik u. Exp. zur Genese der Arthr. def. gegen die Theorie *Wollenbergs*. Freie Verein. d. Chir. Berlins, u. Einfache, asept. Knochen- u. Knorpelnekrose, Chondritis dissecans u. Arthr. def., A. Chir. 99, 1912 u. B. 1913, 7, u. Neue Unters. über die Rolle der Knorpelnekrose in der Pathogenese der Arthr. def., A. Chir. 104, 1914, auch Exper. u. zahlr. Abbild., u. B. 1915, 47 u. 1916, 15 u. A. f. orth. u. U.-Chir. 20, 1921. — *Wollenberg*, Arthr. def. u. chron. Gelenkrheumatismus, Stuttgart, Enke, 1908 u. Ätiol. d. Arthr. def., ibid. 1910. — *Achhausen*, I. s. c. — *Walkhoff-Ewald-Preiser*, Z. f. orthopäd. Chir. 28. — *Preiser*, Statische Gelenkerkrankungen, Stuttgart 1911. — *Pommer*, II. c. p. 969. — *Beneke*, I. c. p. 974. — *Walkhoff*, I. c. p. 969. — *Beitzke*, I. c. — *Preiser*, I. s. c. — *Pommer*, Zeitschrift „Das österreich. Sanitätswesen“ 30, 1915, Beiheft 1 26, Schriften des III. Internat. Kongr. f. Gewerbkrankh., Über die Bezieh. der Arthr. def. zu den Gewerbkrankheiten. *Ledderhose*, M. 1920, 44 u. Die Arthr. def. als Allgemeinerkrankung. Schrift. d. Wiss. Gesellschaft, 24. Heft, Straßburg, K. Trübner, 1915. *Longmuir*, ref. B. 1912, 11. — *v. Mantouffell*, D. Z. Chir. 124, Experimente (Stase u. Frieren). — *v. Stubenrauch*, M. 1914, 27 u. 28. *H. Stieda*, B. z. kl. Chir. 16, 1896. — *v. Stubenrauch*, I. s. c. *Barth*, A. Chir. 56, 1898 u. 112, 1912. *Hahn*, D. Z. Chir. 149, 1919. *Kappis*, D. Z. Chir. 157, 1920. *Schüller*, B. 1900. **973** *Reichel*, Chondromatose der Kniegelenkskapsel, A. Chir. 61, 1900. *Ledderhose*, M. 1920, 44. *Kappis*, D. Z. Ch. 142, 1917. *Pommer*, I. c. p. 969, S. 167. — *Simmonds*, F. G. R. 7, 1904. — *Eug. Fraenkel*, B. 1917, 43. **974** *Rokitansky* s. bei *Beneke*, Festschr. zur 69. Naturf. Vers., Braunschweig

1897. — *Weichselbaum*, I. c. p. 969. — *Eug. Fraenkel*, F. G. R. 7, 1904. — *Simmonds*, I. c. p. 973. **975** *Quetsch*, Die Verletzungen der Wirbelsäule durch Unfälle, Berlin, A. Hirschwald, 1914. — *Payr*, A. Chir. 113, 1920. — *Kreuzfuchs*, W. kl. W. 1919, 11, Über Spondylodesmie (Wirbelsäulenverklammerung). — *Bechterew*, ref. Neurol. C. 1893 u. Z. f. N. 15, 1899. — *Marie*, Rev. d. Méd. 1898, La sem. méd. 1899, 9. — *Strümpell*, Lehrb. 1884 u. Z. f. N. 11, 1897. — *Eug. Fraenkel*, B. 1917, 43. — *Marie et Leri*, La spond. rhiz. anat.-pathologique et pathogénie, Nouv. Icon. de la Salpêtrière Nr. 1, 1906. — *Schlayer*, F. G. R. 10, 1906. — *Sivén*, s. bei *Eug. Fraenkel*, I. c. p. 973. — *Rumpel*, Freie Verein. der Chirurgen, 13. März 1905, Berlin, ref. D. 1906, 28. — *Hoffmann*, B. 1917, 35. — *Simmonds*, I. c. p. 973. — *Ehrhardt*, M. G. 14, 1905. — *Eug. Fraenkel*, F. R. 11, 1907 u. M. 1914, 25 u. B. 1917, 43. — *Wehrsig*, V. A. 202, 1910, bestätigt Ansicht *Fraenkels*. — *Marie u. Leri*, I. c. — *v. Sury*, I. c. p. 969. — *Köhler*, I. c. p. 969. **976** *Beitzke*, I. c. p. 972. — *Stempel*, D. Z. Ch. 60, 1901. **977** *Perthes*, D. Z. Chir. 107, 1910, Arthr. cox. j. u. A. Chir. 101, 1913, Ost. def. juv. u. C. Chir. 1920, 22. — *Calvé*, R. d. Chir. 1910, 7. — *Nieber*, C. Chir. 1916, 23, vielleicht steckt Staphylokokkenmykose dahinter. — *Fromme*, D. Ges. f. Chir., April 1920 u. D. 1920, 7, Spätrachitis, u. C. 1921, 5, identifiziert die Osteoch. def. juv. mit der Arthritis def. — *Franzenheim*, C. Chir. 1920, 1, Osteoarthritis def. juv. — *Levy*, C. Chir. 1920, 44, Entwicklungsstörung. — *Brandes*, D. Z. Ch. 130, 1914 u. 155, 1920 (Lit.). — *Zaaijer*, D. Z. Ch. 163, 1921, gegen Spätrachitis, für kongenitale Dystrophie (*Lenormant*, La presse méd. 1913, II).

Lit. über Osteochondritis deformans juvenilis: *Lance*, *Andrieu*, *Capelle*, Journ. d. Chir. 18, 1921, 5, denken an Lues congenita; *Axhausen*, D. 1922, 3; *Hagenbuch*, D. Z. Ch. 169, 1922.

Ziegler, Lehrb. **978** *Curschmann*, B. 1906, 33, Polyarthr. chron. def. — *Gowers*, Br. m. J. 1906, 2. — *Jensen*, Das Problem der „trophischen Nerven“, Mediz.-naturwiss. Archiv Bd. II, Heft 3, 1910. — *Büdinger*, Tabische Gelenkerkrankungen, Wien 1896. — *Barth*, A. Chir. 69, 1903. — *Senator*, zit. bei *Barth*. — *Zesas*, Üb. syring. Schultergelenkerkr., D. Z. Chir. 80, 1905. — *Schlesinger*, Die Syringomyelie, 2. Aufl. 1901. — *Charcot*, A. de Phys. I, 1868 u. Oeuvres compl. I—III u. IX, 1886–1890. — *Oppenheim*, Lehrb. d. Nervenkrankheiten. — *Büdinger*, I. c. p. 978. **979** *Frank*, W. kl. W. 1904, 34. — *Levy u. Ludloff*, B. z. kl. Ch. 63, 1909. — *Oehlecker*, B. z. kl. Ch. 65, 1909, Zur Kasuistik u. Behandl. neuropathischer Gelenkerkr. — *Matsuoka*, D. Z. Chir. 106, 1910. — *Kawamura*, D. Z. Ch. 115, 1912. — *Hildebrand*, A. Chir. 115, 1921. — *Waelsch*, A. f. D. 104, 1910. — *Brugsch u. Schittenhelm*, Therapie d. Gegenwart 8, 1907 (Störung des ferment. Abbaus der Nukleinstoffe) u. Der Nukleinstoffwechsel, Jena, G. Fischer, 1910. — *Thannhauser*, Kongr. f. i. M. 1914, Hab.-Schrift, München 1917, D. A. 1921. — *Umber*, D. 1921, 8 u. 9. — *Munk*, I. s. c. — *Brugsch*, in Spez. Path. u. Ther. von *Kraus-Brugsch* 1913. — *M. B. Schmidt*, Handb. von *Krehl-Marchand* III, 2, 1921. — *Ebstein*, Beitr. z. Lehre von der harnsauren Diathese, Wiesbaden 1891, Die Natur und Behandlung der Gicht, Wiesbaden 1882 und 2. Aufl. 1906. — *Garrod*, Natur und Behandlung der Gicht, Übersetzung, 1861. — *Riehl*, W. kl. W. 1897. — *Aschoff*, Path. G. 1, 1899, 2, 1900. — *Freudweiler*, D. A. 63 und Experim. Unters. über die Entstehung der Gichtknoten, Hab.-Schrift, Zürich 1900. — *His*, Naturfvers. Frankfurt 1896 u. D. A. 65 u. 67, 1900. — *F. Rosenbach*, V. A. 179, 1905. — *Krause*, Z. f. kl. M. 50, 1903. **980** *Bennecke*, A. Chir. 66, 1902. — *Munk*, D. 1920, 8. — *Freudweiler*, *His*, I. c. — *Riehl*, I. c. p. 979. — *v. Rindfleisch*, V. A. 171, 1903. — *Aschoff*, I. c. p. 979. **981** *Pfeiffer*, B. 1917, 50, mit Abbildungen. — *Munk*, D. 1919, 29. — *Wick*, W. 1908, 26–32. — *Heckmann*, M. 1909, 31. — *Jacobsohn*, I. c. p. 969 bei Lit. — *Pineles*, 25. Kongr. f. innere Med., Wien 1908. — *Marie u. Leri*, ref. B. 1912, 43. — *His*, Gicht u. Rheumatismus, D. 1909, 33 u. Der chron. Gelenkrheumatismus, Dtsch. Klinik 11, 1907. — *Tower*, Journ. of Cut. a. genito-ur. Diseases, Dec. 1894. — *Goldscheider*, B. 1914, 28. — *Gudzent*, ref. M. 1920, 21. — *Chauffard*, Presse méd. 1921, 16. — *Heitner*, M. 1917, 29; s. auch *Schwalb*, Erfahr. mit der Sauerthitbehandlung subak. u. chron. Gelenkleiden, Therap. Monatsh. 1921, 13. **982** *König*, I. c. p. 877 u. 21. Kongr. d. deutschen Ges. f. Chir. 1892 u. Die Tuberkulose der menschl. Gelenke sowie der Brustwand u. des Schädels, Berlin, Hirschwald, 1906. — *Riedel*, 23. Kongr. d. deutschen Ges. f. Chir. 1894. — *Koester*, V. A. 48, 1869. **983** *Schuchardt*, V. A. 114, 1888. — *Goldmann*, Z. B. 1890 und B. z. kl. Chir. 15, 1896. — *Goldmann*, I. c. — *Garrè*, B. z. kl. Chir. 7, 1891. — *König*, C. f. Chir. 1886 u. ibid. 1894. — *Riese*, D. Z. Chir. 17, 1895. **984** *Orth*, Path. G. 3, 1900. — *Heile*, V. A. 163, 1901. — *Seggel*, Ver. d. Knorpels bei Gelenktub., D. Z. Chir. 76, 1905. **985** *v. Volkmann*, I. c. p. 818. — *Pietrzikowski*, Z. f. H. 24, 1903. — *F. Krause*, I. c. p. 875 u. *Schuchardt u. Krause*, F. 1883. — *Friedrich*, D. Z. Chir. 53. — *Pietrzikowski*, I. c. — *v. Volkmann*, B. 1875 u. D. 1885. **987** *v. Hippel*, M. 1903, Ge-

- lenkerkr. bei heredit. Syphil. — *Jordan*, M. 1903, Hereditäre Spätsyphilis. — *Bosse*, Histol. u. Radiol. zur tardiven Form der hereditären Gelenklues, B. z. kl. Ch. 51, 1906.
- *Harttung*, Luetische Gelenkerkrankungen, M. Kl. 1909, 27. — *Bergrath*, A. f. D. 104, 1910. — *Borchardt*, Über luet. Gelenkentzündungen, D. Z. Chir. 61, 1901. — *Jastrebow*, Chir. Westn. 1894, ref. in C. f. Chir. 1895. — *Gangolphe*, Ann. d. Derm. et de syphil. 1885 u. Congr. franç. de Chir. I, 1885. — *Fouquet*, De la syphilis articulaire, Thèse de Paris, 1905. — *Zesas*, Über luetische Arthropathien, F. 1905, 26. — *Bergrath*, l. c. — *Wysocki*, A. f. D. 107, 1911, Gelenkr. bei L. acquis. — *Guszmán*, W. m. W. 1915, 4, Polyarthrit. syph. acuta. — *Reschke*, A. Chir. 111, 1919, Zur Diagnose d. Gelenksyphilis. — *Achhausen*, l. c. p. 893. — *E. Kaufmann*, Sitzb. d. schles. Ges., Breslau 12. II. 1897. **988** *Hj. Heiberg*, l. c. p. 896. — *Harbitz*, l. c. p. 896. — *v. Ruediger*, D. Z. Chir. 82, Zusammenstellung von 10 Fällen von Sark. der Kniegelenkscapsel. — *H. Burckhardt*, Z. D. Chir. 101, 1909, Fibrosarcom d. l. Kniegelenks. — *Hannemüller*, B. z. kl. Ch. 63, 1909, Über prim. Sark. d. Gelenkscapsel. — *Lejars* u. *Rubens-Dural*, R. de Chir. 1910, 5, Les sarcomes primitifs des synoviales articulaires. — *Reichel* u. *Nauwerck*, A. Chir. 95, 1911, echte Zottengeschwulst (Angiofibrom). — *Züllig*, C. f. Schw. 47, 1917, H. 41, Sarcoma gigantocellulare xanthomatodes, gutartig. — *Enderlen*, M. Kl. 1920, 28. — *Reichel*, l. c. p. 973 (30j. M.). — *Riedel*, Chir.-Kongr. 1903 (22j. Frau). — *Rehn*, B. z. kl. Ch. 71, 1911. — *Kienböck*, W. m. W. 1917, 20 u. D. Z. Chir. 141, 1917. — *Lexer*, D. Z. Chir. 86, 1907 (27j. M., spontan entstanden). — *Lexer*, l. s. c. — *Eden*, A. Chir. 104, 1914. — *Troell*, A. Chir. 104, 1914. — *Kopp*, T. G. 1916, 14. — *Lotsch*, Über Chondromatose der Gelenkscapsel, D. 1920, 20. — *Floderus*, Stud. in der Biologie der Skelettgewebe mit bes. Berücks. der Pathogenese der histoiden Gelenkgeweschswülste, K. Svenska Vetens. Kapskademiens Handlingar 53, 1915, 5, Stockholm. — *Roux*, Ges. Abhandl. Bd. II, 1895. **989** *Moll*, V. A. 105, 1886. — *Wolff*, Das Gesetz der Transformation der Knochen, Berlin 1892. — *Roux*, A. f. A. 1885 u. B. 1893. **990** *Schlesinger*, A. f. K. 68, 1921. — *Naegeli*, B. z. kl. Ch. 95, 1916. — *Schanz*, B. 1907, 31, 1909, 11, C. Chir. 1914, 8. — *Payr*, A. Chir. 113, 1920, ferner *Kirsch*, ibid., *Göcke*, A. Chir. 119, 1922, die Insuff. v. ist keine selbständige Erkrankung; s. auch *Kümmell*, A. Chir. 118, stets traumatisch, aber im allgemeinen nicht auf Kompressionsfrakturen zurückzuführen. — *v. Hacker*, W. 1887, 46. — *Jawin*, Die Lage der Speiseröhre bei versch. Verkrümmung der Wirbelsäule, A. Chir. 72, 1904. — *H. Virchow*, Z. f. orthop. Chir. 34. — *Bertsch*, Über Lungenveränderungen bei hochgrad. Kyphoskoliose, A. p. I. von *Baumgarten*, 8, 1910. **991** *Erna Meyer*, Z. B. 64, 1917, Einfluß auf die Brustorgane. — *H. Virchow*, B. 1914, 40. — *May*, D. A. 50, 1892. — *Ponfick*, Topograph. Chirurg. Atlas. — *Froriep*, Schädel, Totenmaske u. lebendes Antlitz des Hoffräuleins Luise von Göchhammer, Leipzig, A. Barth, 1917. — *Riedinger*, Morphologie u. Mechanismus der Skoliose, Wiesbaden 1901. — *Schulthef*, im Handb. d. orthop. Chir. von *Joachimsthal*, 1907, I, Abt. II. — *Becher*, in Festschr. für Orth., 1903. — *Straßer*, Lehrb. der Muskel- u. Gelenkmechanik II. Bd., Spez. Teil, 1913; s. auch *Hofbauer*, E. 19, II. Abt., 1921, Verbildungen des Brustkorbes als Folge von Atemstörungen.
- Breus* u. *Kolisko*, Pathol. d. Beckens III, 2. Teil, 1912. — *Sellheim*, A. Chir. 91, 1909. — *Kümmell*, Naturf.-Vers. Halle 1891 u. D. 1895, 11. — *Henle*, M. G. I, 1896. — *Eng. Fraenkel*, l. c. p. 975. — *Payr*, l. c. p. 990. **992** *Schulthef*, l. c. p. 991. — *Doerr*, Z. f. orthop. Chir. 31. — *Martini*, XXII. Congr. della Soc. ital. d. Chir. Roma 1909 (Lav. Ist. Barbacci). — *Henschen*, B. z. kl. Ch. 62, 1909, traumat., u. 65, 1909, spontane L. centralis femoris.
- 993** *Lit.* über Spondylolisthesis: Ält. Lit. bei *Neugebauer*, A. f. G. 19, 20, 22, 25 und 35, 1889; *Chiari*, Z. f. H. 13, 1892 u. P. 30, 1905; *Breus* u. *Kolisko*, l. c. p. 992. — *Eppinger*, B. z. Geburtsk., Festschrift für *Chrobak*, 1903. — *Otto*, Seltene Beobacht., zur Anatomie, Phys. u. Pathol. gehörig, Bd. 2, Berlin 1824. — *Kuliga*, Über Chrobaksches Becken, Z. B. Suppl. VII, 1905. — *Breus*, W. kl. W. 1913, 5, Zur Ätiol. u. Genese der Ottoschen Protrusion des Pfannenbodens. — *Chiari*, Path. G. 15, 1912. — *Breus*, l. s. c. — *Schlagenhauser*, V. A. 194, 1908. — *Henschen*, B. z. kl. Ch. 65, 1910, vgl. auch *Schertlin*, B. z. kl. Ch. 71, H. 2, 1911. — *Breus* u. *Kolisko*, l. c. p. 992 u. *Breus*, l. s. c. — *Chiari*, B. z. kl. Ch. 102, 1916, Pathogenese der intrapelvinen Pfannenprotrusion.
- Valentin-Müller*, A. Chir. 117, 1921; s. auch *Waller*, D. Z. Ch. 168, Ursache unbekannt, keine destruirende Coxitis. — *Joachimsthal*, Angeb. Hüftverrenkung, Enzyklop. Jahrb. v. *Eulenburg* II, 1904. — *Lorenz*, Die sog. angeb. Hüftverrenkung, Deutsche Orthopädie v. *Eulenburg*, 1921. — *Ranzel*, Z. B. 67, 1920. **994** *Küstner*, A. Chir. 25, Bd. III, Stuttgart, Enke, 1921. — *Folkmann*, S. kl. V., Nr. 1 u. l. c. p. 818. — *Julius Wolff*, Über Urs. u. Wesen, 1880. — *Folkmann*, l. c. p. 994. — *C. Haeter*, Klinik der Gelenkkrankheiten 1877.
- 995** *Folkmann*, l. c. p. 994. — *C. Haeter*, Klinik der Gelenkkrankheiten 1877. — *H. Virchow*, Z. f. Ethnol., Jahrg. 37, 1905 u. Der Fuß der Chinesin, Bonn, F. Cohen, 1913. — *Henke*, Handb. d. Anat. u. Mechanik der Gelenke, Leipzig 1863 u. Topogr. Anat.

Berlin 1884. — *v. Volkmann* (Sohlenabdrücke), l. c. p. 818. — *v. Frisch*, A. Chir. 87, 1908. — *A. Hofmann*, D. Z. Ch. 68, 1903. — *J. Wolff*, l. c. p. 989. — *Heubach*, D. Z. Chir. 46, 1897. — *v. Volkmann*, l. c. — *H. Virchow*, B. 1921, 5. — *Kortzeborn*, A. Chir. 117, 1921, Festschrift für *E. Payr*. — *Zesas*, Z. f. orthop. Chir. 15, 1905. — *Mikulicz*, A. f. A. 1878 u. A. Chir. 1879. — *Looser*, D. Z. Chir. 152, 1920. — *Fromme*, l. c. p. 910. **996** *Wolff*, l. c. p. 989. — *Volkmann*, V. A. 24, 1862. — *Huetter*, V. A. 25, 1862 u. 26, 1863. — *Mikulicz*, l. c. — *Hübscher*, Üb. d. Cubitus valgus femininus, Hab.-Schr. Basel, u. D. Z. Chir. 1899. — *E. Bärcher*, Üb. eine der Coxa vara entspr. Diff. d. Schulter (Humerus varus) bei Kretinen, D. Z. Chir. 96, 1908 u. Ein Beitr. z. Humerus varus cretinus, F. R. 16, 1911. — *E. Müller*, B. z. kl. Chir. 4, 1888. — *Hofmeister*, B. z. kl. Chir. 12, 1894. — *Kocher*, D. Z. Chir. 38, 1894. — *Lauenstein*, s. bei *Härtling*, Über Coxa vara, M. 1904. — *Müller*, l. c. — *Sudeck*, Chir.-Kongr. 1899 u. D. 1899 u. C. 1899. — *Sprengel*, Chir.-Kongr. 1899. — *Sudeck*, l. c. — *Manz*, B. z. kl. Chir. 28, 1901. — *Hoefly*, Zur Frage der Belastungsdeformitäten, M. 1919, 14. — *Hofmeister*, l. c. — *Frösch*, Zur Pathogenese der C. vara, I.-D. Zürich 1918. — *Fromme*, l. c. p. 995. — *Langhans*, bei *Kocher*, l. c. — *Hofmeister*, l. c. — *Küster*, Chir.-Kongr. 1897. — *v. Volkmann*, S. kl. V. 51. — *Sudeck*, l. c. — *Sprengel*, l. c. — *Hofmeister*, l. c. — *Bosse*, A. Chir. 81, 1906, I. Teil. — *v. Frisch*, W. kl. W. 1908, 39. — *Kocher*, l. c. — *Sudeck*, l. c. — *Hermann Meyer*, A. f. orthop. u. Unf.-Chir. 18, 1921, Verhalten der Epiphysenlinie bei der C. vara. — *Lauenstein*, A. Chir. 40, 1890 u. M. 1897, 51. — *Tubby*, London med. soc. chir. sect. 11, II, 1908. — *Hofmeister*, Handb. d. orthopäd. Chir. Bd. 2, 1906. — *Th. Kölliker*, M. 1905, 36. — *Stieda*, A. Chir. 87, 1908. — *Kumaris*, A. Chir. 86, 1908, bes. üb. d. C. v. luxans. — *Madelung*, s. bei *Sauer*, B. z. kl. Chir. 48, 1906. — *Putti*, Arch. int. de Chir. III, 1, 1906. — *Siegrist*, D. Z. Chir. 91, 1908. — *P. Ewald*, A. Chir. 84, 1908. — *Melchior*, Die M. Def. d. Handgelenkes, I.-D. Berlin 1913. — *Poncet* u. *Leriche*, G. d. H. 16, 1909. **997** *Loison*, Internation. Kongr. 1900, Sekt. allg. Chirurgie. — *Machol*, B. z. kl. Chir. Febr. 1908. — *Barth*, A. Chir. 56, 1898. — *Kappis*, l. c. p. 973. — *König*, D. Z. Chir. 27, 1887/88 u. A. Chir. 59, 1899. — *Barth*, D. Z. Chir. 160, 1920. — *Kappis*, D. Z. Chir. 157, 1920, Osteoch. d. u. traumat. Gelenkmäuse u. Zur Lehre von den Gelenkmäusen D. 1920, 42 u. D. Z. Chir. 170, 1922. — *Achhausen*, D. 1920, 30 u. A. Chir. 114, 1920. — *Buchner* u. *Rieger*, A. Chir. 116, 1921. — *Rieger*, M. 1920, 25. — *Achhausen*, l. s. c. **998** *Rimann*, V. A. 180, 1905. — *Martens*, D. Z. Chir. 53, 1899. — *Kirschner*, B. z. kl. Ch. 64, 1909. — *Brehm*, D. Z. Chir. 124, 1913. — *Neumann* u. *Suter*, D. Z. Chir. 146, 1918, Osteoch. diss. selbständiges Leiden, ohne Trauma. — *Troell*, A. Chir. 115, 1914. — *Achhausen*, A. Chir. 104, 1914, Die Entstehung der freien Gelenkkörper u. ihre Bezieh. zur Arthritis deformans. — *Barth*, A. Chir. 112, 1919, bes. über arthritische Gelenkkörper. — *Kappis*, II. c. p. 997 u. M. 1922, 31, bewiesen wäre allein die Fraktur als Ursache der spontanen Gelenkmausentstehung.

Nebennieren.

999 *Beitzke*, B. 1910, 4. — *Maresch*, M. 1921, 6, S. 193. — *Landau*, Die Nebennierenrinde, Monogr., Jena, G. Fischer, 1915. — *Biedl*, l. c. p. 390. — *Landau*, l. s. c. — *Tuczek*, Z. B. 58, 1914. — *Kohn*, l. c. p. 253. — *Stillling*, V. A. 109, 1887. — *Poll*, Die Biologie der Nebennierensysteme, 4. Histol. u. Cytologie, B. 1909, 42. — *Colin*, zit. bei *Poll* (die Reaktion wird auch *Vulpianische* genannt). — *Scheel*, V. A. 192, 1908; s. auch *Stoerk* u. *von Haberer*, Beitrag zur Morphologie des Nebennierenmarkes, A. f. m. A. 72, 1908. *Kohn*, l. c. **1000** *Zuckerhantl*, Über Nebenorgane des Sympathicus im Retroperitonealraum des Menschen, Verh. d. anat. Ges. 1901. — *Wiesel*, Z. f. H. 24, 1903 u. V. A. 176, 1904. — *Poll*, Entw. d. Nb. in *Hertwigs* Handb. d. Entwicklungsgeschichte. — *Tuczek*, l. c. p. 999. — *Meirowsky*, M. 1911, S. 1005.

Lit. über Entwicklung der Nebennieren: *Kollmann*, Lehrb. d. Entwicklungsgesch., 1898; *Minot*, Lehrb. d. Entw., 1894; *v. Mihálikovicz*, Intern. Monatschr. f. Anat. u. Hist. 2, 1885; *Rabl*, A. f. m. A. 38, 1891; *Graupner*, Z. B. 24, 1898; *Aichel*, A. f. m. A. 56, 1900; *Swale Vincent*, Anat. Anzeiger 1900; *Kohn*, A. f. m. A. 62, 1903; *Gottschau*, Biol. Centralbl. 3, 1885; *Marchand*, Festschr. f. *Virchow*, Intern. Beitr. 1, 1891; *Biedl*, Die inn. Sekretion, Wien 1910 u. 3. Aufl. 1919. — Vgl. auch Übersicht in diesem Lehrb. 6. Aufl. 1911, S. 797.

Wiesel, II. s. c. — *Neußer*, in *Nothnagel*, Spez. Path. u. Ther., 18. Bd. — *Biedl*, l. s. c. **1001** *Meltzer-Ehrmann*, s. bei *Biedl*, l. c. p. 1000. — *Schmorl* u. *Ingier*, ref. M. 1911, 19, D. A. 104, 1911. — *Elliot*, zit. bei *Lucksch*, V. A. 223, 1917. — *Lucksch*, l. s. c.

Landau-McNee, Z. B. 58, 1914. — *Lucksch*, l. s. c. — *Falta*, *Eppinger* u. *Rudinger*, Z. f. kl. M. 66, 1908. — *Poll-Beitzke-Ehrmann*, Die Biologie der Nebennierensysteme, Sonderabdruck B. 1909. — *Biedl*, l. c. p. 1000. — *Kraus*, Z. B. 65, 1919. — *Marchand*,

- l. c. p. 1000. — *Mathias*, B. 1921, 2. — *Schenk*, B. z. kl. Ch. 1910. — *Kolmer*, A. f. Phys. 144, 1912. — *Kolde*, A. f. G. 99, 1913. — *Leupold*, Bezieh. zwischen Nebennieren u. männl. Keimdrüsen, Jena, Fischer, 1920. — *Novak*, A. f. G. 100, 1913 u. *Novak*, zit. bei *Romeis*, Ref. M. 1920, 50, S. 1447. — *Aschoff*, Path. G. 1908. — *Stoerk*, *Wiesel*, s. bei *Bittorf*, D. A. 100, 1910. — *Kolde*, l. s. c. — *H. Sternberg*, Z. B. 60, 1914. — *Miloslavich*, V. A. 218, 1914. — *Kern*, D. 1911, 21. — *Veit*, D. 1912, S. 629. — *Hirschfeld*, Das Verhalt. der chromaff. Substanz der Nb. bei Hemicephalie, I.-D. Zürich 1911. — *Nußbaum*, Die Nb. bei herz- u. kopflosen Mißgeburten, I.-D. Bonn 1918. — *R. Meyer*, Z. f. G. 72 u. V. A. 210, 1912. — *Landau*, D. 1913, 7 u. Path. G. 16, 1913. — *Zander*, Z. B. 7, 1890. — *Miloslavich*, C. 1920. 17. — *Strauß*, Bioch. Ztschr. 79, 1917. — *Wiesel*, Path. d. chromaff. Systems, V. A. 176, 1904. **1002** *Strauß*, l. c. p. 1001. — *Schur* u. *Wiesel*, Path. G. 11, 1907. — *Schur* u. *Wiesel*, W. kl. W. 1908, 8. — *Hornowski*, A. de méd. 21, 1909. — *Schwarzwald*, Path. G. 13, 1909. — *Schmorl-Ingier*, l. c. p. 1001. — *Stilling*, V. A. 118, 1889. — *Simmonds*, Kompensat. Hypertr., V. A. 153, 1898, C. 13, 1902. — *Hanau*, V. A. 108, 1887. — *Simmonds*, l. c. — *Carraro* u. *Kuznitsky*, B. 1909, 42. — *Roth*, C. f. Schw. 1889. — *Pilliet*, Progr. méd. 1891. — *Stilling*, l. c. — *Hanau*, l. c. — *Wiesel*, l. c. p. 1000. — *Rößle*, M. 1907. — *Miloslavich*, V. A. 218, 1914. — *Lucksch*, Z. B. 62, 1916. — *Landau*, Die Nb.-Rinde, Jena 1915. — *Aichel*, l. c. p. 999. — *Grawitz*, V. A. 93, 1883 u. A. Chir. 30, 1883. — *Schmorl*, Z. B. 9, 1891. — *v. Eggeling*, Anat. Anz. 21, 1902. — *Ribbert*, bei *Krönlein*, D. Z. Chir. 1895. — *Aichel*, l. s. c. — *Marchand*, V. A. 92, 1882. — *Dagonet*, Z. f. H. 6, 1885. — *Chiari*, Z. f. H. 5, 1884. — *Roth*, l. s. c. — *Wiesel*, Akad. d. Wiss., Wien, Math.-naturw. Klasse, Bd. CVIII, Abt. III. — *Michael*, D. A. 58, 1888. — *Aichel*, l. s. c. — *Pick*, Die Marchandschen Nebennieren und ihre Neoplasmen usw., A. f. G. 64, 1901. — *Biedl*, l. c. p. 1000. — *Stilling*, Transplantation der Nebenniere, Z. B. 37, 1905. — *Schmieden*, D. Z. Chir. 70, 1903. — *v. Haberer* u. *Stoerk*, A. Chir. 87, 1908, u. *v. Haberer*, A. Chir. 86 u. Chir.-Kongr. Berlin 1908. — *Moussu* u. *Le Play*, zit. bei *Biedl*, l. c. p. 1000. **1003** *Materna*, V. A. 217, 1920; s. auch *E. J. Krauss* u. *Sussig*, V. A. 237, 1922, Postmortale Autolyse d. Nb.-Rinde, die „Pseudonekrosen“ beruhen auf Autolyse. — *Ingier-Schmorl*, l. c. p. 1001; s. auch *Zimmermann*, M. f. G. 56, 1922; Todesfälle nach wenig Chloroform; Atrophie des Nb.marks. — *Simmonds*, Nebennierenblutungen, V. A. 170, 1902. — *Doerner*, V. 26, 1903. — *B. Schultze*, Die angebl. Gefahren d. *Schultzeschen* Schwingungen, M. 1905 (gegen *Hengge*, M. 1904). — *Lissauer*, V. A. 193, 1908. — *Kolisko*, Deutsche Ges. f. gerichtl. Med., Wien 1913. — *Kucharski*, ref. D. 1917, S. 793.
- Lit.** über Nebennierenblutungen: *Weltmann*, W. kl. W. 1911, 20; *Magnus*, Nebennierenblut. bei Neugeb., B. 1911, Lit.; *Lundsgaard*, V. A. 210, 1912; *Pappenheimer*, Columbia Un. 13, 1913; *Kempf*, V. 56, 1918, Bedeutung für den plötzl. Tod; *Friderich*, J. f. K. 1918, S. 109, Lit.; *Löwenthal*, B. 1918, 47.
- Goldschmidt*, D. A. 98, 1909. — *Scheel*, l. c. p. 999. — *Dietrich*, C. 1916, 6. — *Chvostek*, Pathol. Phys. der Nebennieren, E. 9, 2, S. 243. — *Thomas*, Z. B. 50, 1911. **1004** *Babes*, Compt. rendus des séances de la Soc. d. Biol. 23, Janv. 1908. — *Virchow*, Onkologie. — *Tendeloo*, W. m. W. 1915, 6. — *Hanau*, V. A. 108, 1887. — *Simmonds*, Nebennierenschrumpfung bei M. Addisoni, V. A. 172, 1903. — *de Vecchi*, Rif. med. Nr. 284, 1900. — *Tendeloo*, l. s. c. — *Löffler*, Z. f. kl. M. 90, 1921. — *Alexander*, Z. B. 9. — *Leichtenstern*, D. 1892, 52. — *Leube*, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten, Leipzig, Vogel. — *Lewin*, Charité-Annal. 1885 u. 1892. — *Pospelow* u. *Gautier*, A. f. D. 66, 1903. — *F. Schultze*, D. 1898, 46. **1005** *Steiger*, C. f. Schw. 1917, 14. — *Bloch* u. *Löffler*, D. A. 121, 1917. — *Bittorf*, D. A. 136, 1921. — *Heudorfer*, M. 1921, 9. — *Simmonds*, l. c. p. 1004. — *Lucksch*, Z. B. 62, 1916, mit Abbildungen. — *Fahr* u. *Reiche*, F. Z. 22, 1919. — *Bittorf*, D. A. 100, 1910, S. 127. — *Oehlecker*, Z. f. urol. Chir. 1, 1913. — *Straub*, D. A. 97, 1909. — *Bittorf*, l. s. c. S. 121. — *Bittorf*, l. s. c. S. 116. — *Lucksch*, l. c. p. 1001. — *Rössle*, Path. G. 17, 1914; s. auch Diskussion dazu. — *Bannwart*, F. Z. 26, 1921, isolierte Erkr. d. Nb.-Marks bei M. A. — *Strauß*, l. c. p. 1001. — *MacLachlan*, J. M. R. 33, 1915, Prim. Mel.-Sarc. beider Nb., zahlr. Metastasen. — *Herz*, V. A. 49, 1870. — *Marchand*, V. A. 81, 1886. — *Pilliet*, l. c. p. 1002. — *Lewin*, l. c. p. 1004. — *v. Kahlen*, V. A. 114, 1888. **1006** *Bittorf*, Die Pathologie der Nebennieren u. des M. Addisoni, Jena, Fischer, 1908 u. D. A. 100, 1910. — *Neusser* u. *Wiesel*, Die Addisonische Krankheit in Erkr. der Nebennieren, 2. Aufl. *Nothnagels* Handb., Wien 1910. — *Bannwart*, l. c. p. 1005.
- Lit.** zu M. Addisoni: *Goldzieher*, Nebennierenerkrankungen, Wiesbaden 1911; *Fahr*, Path. G. 17, 1914; *Leschcziner*, V. A. 221, 1916; *Fahr-Reiche*, F. Z. 22, 1919; *R. Bloch*, Z. B. 67, 1920, Entwicklungsstör. d. Nb. bei M. Add.
- Simmonds*, V. A. 172, 1903, Über Nebennierenschrumpfung bei Morbus Addisoni u. V. A. 218, 1914. — *Virchow*, Onkologie II. — *Guleke*, V. A. 173, 1903. — *Kokubo*, C. 1903. — *Ribadeau-Dumas* et *Pater*, A. de Méd. 21, 1909. — *Scheel*, V. A. 192, 1908.

Peters, V. A. 231, 1921. — *Virchow*, I. c. — *Birch-Hirschfeld*, Grundriß der allgemeinen Pathologie, Leipzig 1892, S. 392, Lehrb. d. spez. pathol. Anat. II, 1894 u. Lehrb. d. allgem. Pathol. I. Bd., 1896. **1007** *v. Gierke*, im Lehrbuch von *Aschoff* I, 5. Aufl. 1921. — *Orth*, Geschwulst des Nb.-Marks nebst Bemerkungen über die Nomenklatur der Geschwülste, Sitzber. kgl. pr. Akad. d. Wiss. 1914, II. — *Marchand*, I. c. p. 1000. — *Alezais* u. *Peron*, Compt. rend. soc. de Biol. 1908 u. Bull. assoc. franç. p. l'étude du Cancer, 1912, p. 311, Les parasymphathomes de la capsule surrénale etc. — *Pick*, B. 1912, 1 u. 2. — *Wiesel*, An. H. 1902. — *Hersheimer*, B. 1913, 3 u. Z. B. 57, 1913. — *Barnewitz*, F. Z. 26, 1921, Lit., Neuroblastoma sympathicum bei 37 j. Frau. — *Marchand*, I. s. c. — *Köhler*, Ein malign. Sympathogonion d. Nb. mit Lebermetastasen, I.-D. Heidelberg 1914. — *Pick*, I. s. c. — *Küster*, V. A. 180, 1905. — *Lapointe* u. *Lecène*, A. d. Méd. 19, 1907. — *Wiesel*, V. A. 180, 1905. — *I. H. Wright*, Neurocytoma or neuroblastoma a kind of tumor not generally recognized, J. exp. M. Vol. XII, Nr. 4, 1910; rechnet den Tumor von *Lapointe* u. *Lecène* zu diesen Tumoren (Lit.). — *Schilder*, Üb. das maligne Gliom des sympathischen Nervensystems, F. Z. 3, 1909, Lit., nimmt versprengte Keime mit gliabildenden Fähigkeiten als Quelle an. — *Pick*, I. s. c. — *Hersheimer*, I. s. c. — *Barnewitz*, I. s. c. — *Landau*, F. Z. 11, 1912. — *Landau*, I. s. c. **1008** *Brüchanow*, Z. f. H. 20, 1899. — *Fabris*, A. p. sc. med. 27, 1903. — *Oberndorfer*, Z. B. 41, 1907. — *Hook*, Gln. d. Nb., F. Z. 7, 1911. — *Geller*, F. Z. 14, 1913, Gln. d. Nb., fast nierengroß. — *Waßmund*, V. A. 226, 1919. — *Jaffé*, Z. B. 65, 1919. — *Berner*, Z. B. 70, 1922, Malign. Ganglioneurom der Nebenniere, 4½ j. Mädchen; s. auch *Robertson*, V. A. 220, 1915, Ganglioneuroblastome, vereinigen die Elemente der Gruppe 1 u. 2, ausf. Lit. — *Suzuki*, B. 1909, 36 u. 1910, 35. — *Neusser-Wiesel*, Erkr. d. Nb., *Nothnagels* Handb. d. spez. Path. u. Ther. (2) 1910, Bd. 18. — *Hedinger*, Verh. d. Schweiz. Naturf.-Ges., 93. Jahresvers., Basel 1910, Bd. I u. F. Z. 8, 1911. — *Wegelin*, Path. G. 15, 1912. — *Herde*, A. Chir. 97, 1912, Paragangliome der Nb. — *Thomas*, F. Z. 16, 1915. — *E. Kaufmann* u. *Ruppner*, I. c. p. 253. — *Gjorgewitsch*, Über Blutcysten der Nb., I.-D. Zürich 1920; s. auch *Lasch*, B. z. kl. Ch. 125, 1922. — *Oberndorfer*, Z. B. 29, 1901. — *de Vecchi*, V. A. 200, 1910. — *Nowicki*, V. A. 207, 1912. — *Sick*, V. A. 172, 1903. — *Preusse*, C. 1914, S. 961. — *Volkmut*, Über Angiome der Nb., I.-D. Bonn 1919. — *Lucksch*, Z. B. 62, 1916. — *Brüchanow*, I. s. c. — *Marchetti*, V. A. 177, 1904. — *de Ruyter*, A. Chir. 40, 1889. — *Davidsohn*, Melanom, Path. G. 13, 1909. — *Goldzieher*, Path. G. 6, 1913. — *J. Schmitt*, F. Z. 9. — *Lucksch*, Z. B. 53, 1912, Melan. Adenom. — *Molnar*, Z. f. kl. M. 78. — *MacLachlan*, I. c. p. 1005. — *Ribbert*, Geschwulstlehre, 2. Aufl., S. 324. — *Beneke*, in *Zuelzers* klin. Handbuch u. Z. B. 9, 1891. — *Marchand*, I. c. — *Lasagna*, V. A. 201, 1910. — *Beitzke*, I. c. p. 1001. — *Ciaccio*, Chem., histochem. u. zytolog. Beitr. zu den Tumoren vom Typus der Nebennierenrinde, D. Z. Chir. 104, 1910. — *Rocavilla*, A. de méd. 1911, p. 446. — *Ciaccio*, I. c. — *Birch-Hirschfeld*, Lehrb. 1896. **1009** *E. Kaufmann*, Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur, Sitz. 15. Jan. 1897. — *Loening*, Z. B. 44, 1908. — *Neuhäuser*, A. Chir. 79, 1906, nimmt sarcomatöse Umwandlung des Stromas an. — *Askanazy*, B. 35, 1908. — *Zehbe*, V. A. 201, 1910. — *Prüm*, F. Z. 14, 1913. — *Sabolotnow*, Z. B. 41, 1907. — *Orthmann*, A. f. G. 114, 1921. — *Oehlecker*, Z. f. urolog. Chir. 1, 1913, Zur Klinik der mal. Tum. der Nebennieren. — *Beneke*, I. c. p. 1008. — *Stoerk*, Path. G. 12, 1908. — *Pick*, I. c. p. 1002. — *v. Rosthorn*, Deutsche Ges. f. Gyn., Straßburg 1909, ref. C. 15/16, 1909, S. 734, doppelseit. Ovarialtumor. ausgegangen von accessor. Nebenniere. — *Adrian*, Z. f. Urologie Bd. 4, Heft 2, 1910. — *Oehlecker*, I. s. c. — *Glynn*, The adrenal cortex, its Rests and Tumours etc., Quaterly Journ. of Medicine 5, 1912, 18. — *Biedl*, I. c. p. 999. — *Boehm*, F. Z. 22, 1919. — *Glynn* u. *Hevetson*, J. P. B. 18, 1913, 1, Frau mit männl. sek. Geschlechtscharakteren. — *Mathias*, B. 1921, 39, 40.

Harnapparat.

1010 Lit. über Mißbildungen der Nieren u. Ureteren: *Motzfeld*, Z. B. 59, 1914; *Felix*, Entw. d. Harn- u. Geschlechtsorgane im Handb. v. *Keibel-Mall* 2. Bd., 1911; *Schönberg*, Rechtsseitige Nieren- u. Ureterverdoppelung mit Hypoplasie u. Adenom der überzähligen Niere, F. Z. 14, 1913; *Secher*, B. 1915, 19, Über Aplasia renis u. Venae cardin. resistentes; *Gruber* u. *Bing*, Z. f. urolog. Chir. 7, 1921, Nierenmangel, Nierenkleinheit, Nierenvergrößerung u. Nierenvermehrung; *Engel*, Z. B. 67, Über eine seltene Form der Urogenitalmißbildung.

Toldt u. *Nagel*, s. bei *O. Schultze*, I. c. p. 65. — *Jägeroos*, A. p. I. *Homén* Bd. II, Heft 1, 1908. — *Felix*, Entwicklung der Harnorgane, *O. Hertwigs* Handb. d. Entwicklungsgeschichte III, 1, Jena 1906. — *Bonnet*, Lehrb. d. Entwicklungsgeschichte, Berlin, P. Parey, 1907. — *Broman*, Normale u. abnorme Entwicklung des Menschen, Wiesbaden, Bergmann, 1911. — *Guillebeau*, Anat. Anz. 40, 1911, 13 u. 14, Ein Fall von getrennter

Entwicklung des Nierenblastems u. des Nierenbeckens. — *Rosenow*, V. A. 205, 1911. — *Coen*, Ann. univers. di Medic. e Chirurg., Vol. 267, Milano 1884, 33 Fälle aus Lit. von tot. Defekt beider Nieren. — *Schilling*, V. A. 232, 1921. — *Hauch*, Soc. d'Obstétr. Paris, 19. XI. 1908. — *Ballowitz*, V. A. 141, 1895, 238 Fälle von Aplasie aus d. Lit. — *Winter*, A. Chir. 69, 1903. — *Scheuer*, Z. f. H. 28, 1907, Heft 4. — *Sternberg*, W. kl. W. 1907, 45. — *Holzbach*, Zur Genese kombinierter Nieren-Uterus-Mißbildungen, M. f. G., 32. Bd., Oktober 1910. — *Guizzetti* u. *Pariset*, V. A. 204, 1911. — *Weibel*, M. f. G. 31, 1910. — *S. Rosenthal*, Über die kombinierten Nieren-Uterusmißbildungen, I.-D. Heidelberg 1913. — *Schilling*, A. f. G. 114, 1921. — *Eckardt*, V. A. 114, 1888. — *Steinebach*, V. A. 205, 1911, genaue Analyse der Methoden. **1011** *Th. Cohn*, Z. f. urolog. Chir. 5, 1920. — *Klebs*, Arztl. Korrespbl. f. Böhmen, 1874. — *Motzfeld*, Z. B. 59, 1914. — *Gruber* u. *Bing*, I. s. c. bei Lit. — *Keyes*, Text-book of Urology, 1917. — *Carlock*, P. New York 17, 1917, 6—8. **1012** *Adrian* u. *Lichtenberg* s. bei *Posner*, in Spez. Path. u. Ther. inn. Kr. v. *Kraus-Brusch*, Lief. 89—91, 1919. — *Eisendrath*, Surgery, G. and O., 15, 1912. — *Pohlman*, J. H. H. B. 1905, Abnormities in the form of the kidney and ureter dependent on the development of the renale bud. — *Verocay*, P. 1907, 43, Ren impar sin. kombiniert mit Anomal. d. Genitalorgane, der Baucharterien u. des Skelettes. — *O. Meyer*, Z. B. 44, 1908. — *Seldowitsch*, A. Chir. 89, 1909, fand unter 150 Leichen in 30% vergrößerte Anzahl (Verdoppelung, Vervielfachung); s. auch *Petrén*, B. z. kl. Chir. 125, 1922, Klin. Bedeut. der akzessor. Nierengefäße. — *Brettschneider*, A. f. G. 98, 1912. — *Anitschkow*, V. A. 207, 1912. — *Thomas*, Z. f. a. A. 7, 1920. — *Lejars* u. *Rubens-Duval*, R. de Chir. 1913, 10. — *Sträter*, D. Z. Chir. 83, 1906; s. auch *Stephan*, Z. f. gyn. Urol. 3, 1912, Lit. u. *H. Freund*, C. f. G. 1922, 5. — *Engstroem*, Z. f. kl. M. 49, 1903. — *Pepere*, Arch. di Obstetr. e Ginec. 6, 1908, mit zwei guten Abbildungen. — *Weibel*, Zur Ätiol. d. gleichz. Mißbild. des weibl. Harn- u. Geschlechtsapparates, M. f. G. Febr. 1910. **1013** *Broman*, I. c. p. 1010, S. 438. — *Dixon*, J. of Anat. 45, 1911. — *Mills*, J. of Anat. April 1912. — *Wossidlo*, Z. f. Urol. 14, 1920. — *R. Meyer*, Zur Anat. u. Entw. der Ureterverdoppelung, V. A. 187, 1907. — *Wimmer*, V. A. 200, 1910. — *Handl*, F. Z. 5, 1910. — *Bostroem*, Beitr. z. path. Anat. d. Niere 1884, H. I, Freiburg u. Tübingen. — *Stoeckel*, Veits Handb. der Gynäk. 2. Aufl. — *Englisch*, C. f. d. Kr. d. Harn- u. Sex.-Org. 9, 1898. — *Cohn*, B. z. kl. Chir. 41. — *König*, M. 1904, 50. — *Kapsammer*, Über cyst. Erw. d. unteren Ureterenendes, I. Kongr. d. deutsch. Ges. f. Urologie, Wien 1907. — *Regner*, Üb. d. bläschenförm. Vorwölb. d. angeb. verschlossenen vesikal. Harnleiterendes, I.-D. Gießen 1910. — *Blum*, A. Chir. 130, 1919. — *v. Franqué*, M. f. G. 38, Ergänzungsheft 1913. — *Pleschner*, A. Chir. 108, 1917, Doppelseit. cystische Dilatation. — *Geipel* u. *Wollenberg*, A. f. K. 40, 1904. — *v. Hibler*, W. klin. W. 1903, 17. **1014** *Blum*, I. c. p. 1013. — *Bazy*, Contrib. à la pathogénie de l'hydronéphrose intermittente. Bassins et urétères des nouveauxnés, Rev. d. Chir. 1903. — *Handl*, I. c. — *Pepere*, Folia urologica Bd. III, 1908. — *Seitz*, B. z. G. u. G. 13, 1908.

Niere.

Disse, Harnorgane, v. *Bardleben's* Handb. VII, 1. — *Peter*, Unters. über Bau u. Entwickl. der Niere, I. Heft, Jena 1909. — *Metzner*, *Nagel's* Handb. d. Physiol. d. Mensch. 2, 1, 1906. — *O. Schultze*, Anat. Anz. 38, 1911. — *Suzuki*, Morphologie der Nierensekretion, Jena 1912. — *Fuhr*, E. 19, 1, 1919, Pathologie des Morbus Brightii. — *v. Möllendorf*, Nierensekretion, E. Anat. 1915 u. M. 1922, 29, dem Glomerulusapparat fällt die wesentl. Absonderung (aller Harnbestandteile) allein zu, den Hauptstücken: Aufsaugung von Wasser und gelösten Substanzen, den übrigen Kanalabschnitten: Eindickung des Harns durch Wasserresorption. — *Peter*, I. s. c. — *Aschoff*, M. Kl. 1913, 1. *Aschoff*, I. s. c. — *Lichtwitz*, Die Praxis der Nierenkrankheiten, Berlin, Springer, 1921. *Jacoby*, Zur Mechanik der Nierensekretion, M. 1911, 36. — *Lichtwitz*, I. c. — *Suzuki*, I. s. c. — *Aschoff*, Path. G. 15, 1912. **1015** *Policard* u. *Garnier*, C. R. de la Soc. de Biol. 1905, t. II, p. 678—680. — *Aschoff*, Path. G., München 1914. — *Oka*, P. G. Chir. 49, 1905, t. II, p. 678—680. — *Aschoff*, Path. G., München 1914. — *Oka*, P. G. Chir. 49, 1898. — *Schlagenhauser*, Pathol. der Niere, E. 8, 1904. — *Tichý*, D. Z. Ch. 130, 1914. **1016** *Buchwald* u. *Litten*, V. A. 66, 1876. — *Beckmann*, Verh. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg, 9, 1859. **1017** *Eichhorst*, Lehrb. — *Senator*, Die Erkrankungen der Nieren in *Nothnagel's* Spez. Path. u. Ther., Bd. 14, 1895, u. 2. Aufl. Bd. 19, 1902. — *Puricelli*, I.-D. München 1886. — *Schmaus* u. *Horn*, Über den Ausgang der cyanot. Induration der Niere in Granulartrophie, Wiesbaden 1893. — *Oertel*, J. M. R. 26, 2, June 1912. **1018** *Cohnheim*, Allg. Path. — *Griesinger*, Infektionskrankheiten, 1864. — *Leyden*, D. 1892, 50 u. Z. f. kl. M. 22. — *Eng. Fraenkel* u. *Simmonds*, V. A. 127, 1893. — *Fürbringer*, D. 1894. — *Mircoli*, A. p. sc. m. 14, 1890. — *Beneke*, I. c. p. 1008. — *Eug. Fraenkel*,

- V. A. 129, 1892 u. *Rumpf* u. *Eug. Fraenkel*, D. A. 52, 1893. — *Schmorl*, C. 1891, 2. — *Beneke*, l. c. — *Lichtwitz*, l. c. p. 1014. — *Kautzky*, C. f. G. 1921, 49. — *Seitz*, im Handb. d. Geburtshilfe 2, 1916. — *v. Jaschke*, A. f. G. 114, 1921. — *Schlayer*, M. Kl. 1918, 3. — *Löhlein*, D. 1918, 43. — *v. Oettingen*, C. f. G. 1921, 42. — *Jardine* und *Teacher*, J. P. B. Vol. 15, 1910, 2. **1019** *v. Winckel*, l. c. p. 832. — *Pollak*, Sammelreferat, C. Grenz. 11, 1908. — *v. Jaschke*, l. c. p. 1018. — *Litten*, Z. f. kl. M. 1, 1880 u. V. A. 83, 1881 u. *Zölzer* Handb. 1894, S. 284. — *Liek*, V. A. 220, 1915 u. A. Chir. 103, 1915. — *Cohnheim*, Embol. Prozesse. — *Weigert*, V. A. 72, 1878 u. 79, 1880 u. D. 1885; F. 5, 1887; C. 2, 1891. — *C. Hirsch*, Exper. anat. Unters. an der Nierenzelle, An. H. 123, 124 (41. Bd.), 1910. — *Türk*, Z. B. 56, 1913. **1020** *Mönckeberg*, C. f. Herz- u. Gefäßkr. 7, 1915, Heft 21 22. **1021** *Litten*, l. c. p. 1019. — *Brault* u. *Courcoux*, Rein in Tome IV des Manuel d'histol. path. von *Cornil-Ranvier*, 3. Aufl. — *Oppenheim*, Z. f. Kh. 26, 1920. **1023** *Thorel*, V. A. 146, 1896. — *Rössle*, V. A. 170, 1902. — *Langemak*, zit. bei *Lange*. — *Lange*, Üb. d. Bildung von Infarktnarben, F. Z. 6, 1911. — *Leube*, l. c. p. 1004. **1024** *Herzog*, Path. G. 16, 1913 u. Z. B. 56, 1913. — *Schmorl*, C. 1891. — *Beneke*, l. c. p. 1008. — *Jardine* u. *Teacher*, J. P. B. Vol. 15, 1910, 2. — *Zanig*, Ein Fall von Totalnekrose beider Nierenrinden nach Kampferinjektionen, I.-D. Halle 1915. — *Jardine* u. *Kennedy*, Lancet 10. Mai 1913. — *Herzog*, l. s. c. — *Rolleston*, Lancet 25. Oct. 1913. — *A. Schüppel*, A. f. G. 103, 1914. — *Stoeckenius*, Z. B. 69, 1921. **1025** *Löhlein*, E. i. M. 5, 1910 u. Z. B. 63, 1916. — *Schreyer*, F. Z. 1914 u. I.-D. Freiburg. — *Prym*, V. A. 196, 1903. — *Furno*, Il rene senile, Atti della R. Acc. med. fis., Fiorentina 1909. — *Beneke*, l. c. p. 1008. **1027** *Thoma*, V. A. 71, 1877. — *Dehoff*, V. A. 228, 1920. — *Ponfick*, Unters. üb. die exsudative Nierenentzündung, Jena, Fischer, 1914. — *Aschoff*, Lehrb. 5. Aufl., 1921. — *Orth*, Sitzber. d. preuß. Akad. d. Wiss. 16, 1919. — *Löhlein*, Z. B. 63, 1916. **1028** *Löhlein*, M. Kl. 1916, 28 u. 33. — *Lichtwitz*, l. c. p. 1014. **1029** *Oka*, V. A. 214, 1913. — *Uyeno*, Z. B. 47, 1909. — *Brault* u. *Courcoux*, l. c. p. 1021.
- 1030 Lit.** über Morbus Brightii u. Nephritis: *Weigert*, S. kl. V. 162—163, 1879; *Bamberger*, Über M. B., S. kl. V. 173, 1879; *Brault*, Classific. clinique des Néphrites, Paris 1897; *Müller*, Morb. B., Path. G. 9, 1905; *Ponfick*, Morb. B., Path. G. 9, 1905; *Offergeld*, Exp. tox. Nephritis, A. Chir. 75, 1905. Kombination von Bakterientoxin u. Chloroformwirkung; *Levi*, Niere bei exper. Hgburie, D. A. 81, 1904; *Schlayer* u. *Hedinger*, Exp. Stud. über tox. Nephritis, D. A. 90, 1907; *Takayasu*, Exp. Neph., D. A. 92, 1907; *Klotz*, On the large white or soapy Kidney, J. M. R. 20, 1909, 1; *Löhlein*, Über Nephritis nach dem heutigen Stand der pathol.-anat. Forschung, Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 5, 1910; *Ribbert*, Über Nephritis u. über Entzündung parenchymatöser Organe, D. 1909, 46; *Löhlein*, Pathol. Anat. d. hämatogenen Nephritis, E. 14, 1911; *Brault* u. *Courcoux*, l. c. p. 1021; *Volhard*, Kongr. f. i. Med. 27, 1910 (Chronische Nephritiden); *Fahr*, F. Z. 9, 1911, Pathol.-anat. Unterscheidung der Schrumpfnieren, nebst Bemerkungen zur Arteriosklerose der kl. Organarterien; *Hirsch* u. *Maschke*, B. 1912, 4, Exp. Unters. über Nephritis; *Oertel*, Arch. of int. Med. New York 1913, 6, Klassifikation der Nephritiden; *Blumenthal*, Handb. d. spez. Pathol. des Harns, Wien 1913; *Harvey*, Glomerulo-Nephritis, Columbia Univ. 13, 1913, 5. — *Ponfick*, Unters. üb. die exsudative Nierenentzündung, Jena, Fischer, 1914; *Volhard* u. *Fahr*, Die Brightsche Nierenkrankheit, Berlin, Springer, 1914; *Fahr*, Über maligne Nierensklerose (Kombinationsform), C. 1916, 21; *Aufrecht*, D. A. 122, 1917, Glomerulonephritis oder vasculäre Nephritis?; *Strauß*, Die Nephritiden, Berlin, Wien 1917; *Herxheimer*, M. 1918, 11, Über den jetzigen Stand unserer anat. Kenntnisse der Nephritis u. Nephropathie; *Volhard*, Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen, Berlin 1918, im Handb. von *Mohr-Stachelin*, Bd. III, 2. Teil; *Fahr*, Zur Frage der Nephrose, B. 1918, 42; *Fahr*, Über Nephrose, D. A. 125, 1918; *Fahr*, Pathologie des M. Brightii, E. 19, 1919; *Friedrich Müller*, Die Krankheiten der Harnorgane im Lehrb. v. v. *Mering*, 11. Aufl., II, 1919; *Thannhauser-Krauß*, D. A. 133, 1920, Nierenentzündungen u. Nephrose; *Eppinger* u. *Kloß*, Was muß der Arzt vom derzeitigen Stand der Nephritisfrage wissen? W. kl. W. 1920, 47—52; *K. O. Rosenthal*, D. A. 133, 1920, Zur Frage der benignen u. malignen Arteriosklerose der Niere, Lit.; *Strauß*, D. 1920, 29, Entsteh. u. Einteilung der Nierenentzündungen; *Huchschmann*, M. Kl. 1920, 51, Akute Glomerulonephritis durch Gonokokken- und Meningokokkeninfektion; *Munk*, Path. u. Klin. der Nephrosen, Nephritiden u. Schrumpfnieren, Wien, Urban u. Schwarzenberg; *Stoerk*, Über Wandlungen der Nephritislehre, W. m. W. 1921, 4 u. 5; *M. B. Schmidt*, M. 1921, 24, Morb. Brightii; *E. Eppinger*, Ref. M. f. G. 57, 1922, S. 92, Der gegenwärtige Stand der Nephritis- u. Nephrosefrage u. Diskuss.; *Volhard*, W. m. W. 1922, 10, Wandlungen in der Nephritislehre; *Gaisböck*, Wien, Arch. 3, 1922, Kältenephritis, experim. Position; *Bohnenkamp*, V. A. 236, 1922, Frage der Nephrosen; *Fahr*, E. 19, 1919.

- Roussel*, Thèse de Paris 456, 1911, La néphrite mercurielle. — *Aschoff*, Lehrb., 5. Aufl. 1921 u. Z. B. 68, 1921. — *Aschoff*, l. s. c. — *Virchow*, V. A. 4, 1852 u. W. 14. **1031** *Oertel*, l. c. p. 1030 u. Ref. in C. f. g. i. M. 1913. — *Marchand*, D. 1921, 40. — *Lubarsch*, im Lehrbuch von *Aschoff* I, 1921, S. 558. — *Fr. v. Müller*, Naturf.-Vers. Meran 1905. — *Volhard u. Fahr*, l. c. p. 1030. — *Strauß*, Die Nephritiden, 2. Aufl., Berlin, Wien, Urban u. Schwarzenberg 1911. — *Fahr*, l. s. c. — *Löhlein*, D. 1918, 43. — *Stoerk*, l. c. p. 1030. — *Aschoff*, Heidelberger Zusammenkunft 1916 u. Veröff. a. d. Gebiete des Militär-San.-Wesens, Heft 65, 1917, Die Benennung der chron. Nierenleiden. — *Aschoff*, l. s. c. u. Lehrb., 5. Aufl. 1921. — *Lichtwitz*, l. c. p. 1014. — *Herxheimer*, M. 1918, 11. — *Wittich*, V. A. 206, 1911, Über epitheliale Riesenzellen in der Niere. — *Dibbelt*, A. p. Inst. v. Baumgarten 9. **1032** *Landsteiner*, Über trübe Schwellung, Z. B. 33, 1903. — *Orgler*, Chem. Nierenuntersuchungen, V. A. 176, 1904. — *Albrecht*, Path. G. 6, 1904, Über trübe Schwellung. — *Löhlein*, l. c. p. 1031. — *Aschoff*, Path. G. 17, 1914, Zur Frage der tropfigen Entmischung. — *Ribbert*, C. 3, 1892, 9. — *Prym*, F. Z. 5, 1910. **1033** *Segawa*, Z. B. 58, 1914. — *Kaiserling u. Orgler*, Über d. Auftret. von Myelin in Zellen u. s. Bez. z. Fettmetamorphose, V. A. 167, 1902. — *Löhlein*, V. A. 180, 1905. — *Stoerk*, Über „Protagon“ u. über die große weiße Niere, Sitzber. d. Kaiserl. Akad. d. Wiss. in Wien, Math.-nat. Klasse, Bd. 115, 1906. — *Panzer*, zit. b. *Stoerk*, l. c. — *Orgler*, s. bei *Löhlein*, l. c. — *Stoerk*, l. c. — *W. H. Schultze*, Über das Vorkommen von Myelin im normalen u. kranken Organismus, E. 13, 1909. — *Aschoff*, Zur Morphologie der lipoiden Substanzen, Z. B. 47, 1909. **1034** *Löhlein*, l. c. p. 1033. — *Munk*, M. f. G. 50, 1919 u. Nephrosen, Nephritiden u. Schrumpfnieren, Urban u. Schwarzenberg, 1918; s. auch *Groß*, D. A. 133, 1920; die Nephrose wird bei Vermehrung des Cholesterins im Blut u. Ausscheidung desselben durch das Blut zur Lipoidnephrose. — *Lichtwitz*, l. c. p. 1014. — *Landau*, D. A. 115, 1914. — *Fahr*, V. A. 223, 1917, Diabetes-Studien. — *Löhlein*, l. c. p. 1033. — *Stoerk*, l. c. — *v. Hanseemann*, V. A. 148, 1897. — *Prym*, F. Z. 5, 1910. — *W. Fischer*, Z. B. 49, 1910. — *Segawa*, l. c. p. 1033. — *Arnold*, Fettumsatz, Fettwanderung usw., V. A. 171, 1903. — *Fischler*, V. A. 170, 1902 u. 174, 1903. — *Babes*, C. 1908, 7. — *Prym*, Fett im Markinterstitium der Niere, V. A. 196, 1909. **1035** *Noll*, A. f. A., phys. Abt. 1913. — *Pfeiffer*, A. f. wiss. u. prakt. Tierhkd. 38, 1911, Über den Fettgehalt der Niere. — *Diering*, V. A. 217, 1914. — *Landsteiner*, Z. B. 33, 1903. — *Stoerk*, l. c. p. 1033. — *Fahr*, Path. G. 17, 1914, Zur Frage der sog. hyalintropfigen Zelldegeneration. — *Pfister*, Z. B. 7, Suppl.-Bd. 1905. — *Wegelin*, Path. G. 18, 1921, selten ist die hyalintropfige Deg. der Leber. — *Groß*, Z. B. 51, 1911. — *Stoerk*, l. s. c. — *Jaffé u. Sternberg*, V. A. 227, 1920. **1036** *E. Kaufmann*, l. c. p. 607; s. auch *Heineke*, Die Veränd. d. Niere nach Subl.-Vergift. mit besond. Berücksichtigung d. Regener. d. Epithels, Z. B. 45, 1909, vgl. auch Hg.-Niere, S. 1084. — *R. Stern*, D. 1894; s. auch über Hämatorporphyrinurie *H. Günther*. Die phys. u. pathol. Bedeutung der H., München, Bergmann 1922. — *M. B. Schmidt*, C. 18, 1907. — *Baehr*, Z. B. 56, 1913. — *Loeschke*, C. 1910, 21. — *Fahr*, C. 1911, 21. — *Huebschmann*, F. Z. 3, 1909. — *Süssenguth*, C. 1909, 20. — *Armanni*, in *Catani*, Der Diabetes mell., Übers. v. *Hahn*, Berlin 1880. — *Ebstein*, D. A. 28 u. 30, 1881. — *Ehrlich*, Z. f. kl. M. 6, 1883. **1037** *Arnold*, Nierenstruktur u. Nierenglykogen, Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. d. Wissensch., Math.-naturwiss. Klasse, 1910, 10. Abt. — *Baehr*, l. c. p. 1036. — *Fahr*, V. A. 223, 1917. — *Loeschke*, l. c. p. 1036. — *Fahr*, l. s. c. — *Stoerk*, l. c. p. 1033. — *Klemperer*, 1908, 45. — *Fahr*, l. s. c. — *Frank*, Kongr. f. i. Med. 1913. — *Leube*, l. c. p. 1004. — *Caranfilian*, W. klin. R. 1–6, 1909. — *Lichtwitz*, l. c. p. 1014. — *Lichtwitz*, l. c. p. 1014. — *Frerichs*, Die Brightsche Nierenkrankh., Braunschweig 1851. **1038** *W. Ebstein*, 1909, 41. — *Lichtwitz*, l. c. p. 1014. — *Hüper*, Die Entstehung der Harn-cylinder, I.-D. Göttingen 1912. — *Senator*, V. A. 60, 1874 u. l. c. p. 1017. — *Lichtwitz*, l. c. p. 1014. — *Landsteiner*, l. c. p. 1035. **1039** *Thomas*, zit. bei *Senator*, l. c. p. 1017. — *Thorel*, D. A. 77, 1903 u. 84, 1905. — *Heineke*, Z. B. 45, 1909. — *Herzog*, Veränd. d. Kaninchenniere bei P.-Vergiftung, I.-D. Leipzig 1909. — *Oertel*, On epithelial proliferation and the formation of epithelial giant cells in Nephritis, Publ. of the Russel sage Instit. of Pathol. New York City Hospital 1909, 1. — *Wittich*, l. c. p. 1031. — *Löhlein*, l. c. p. 1030. — *Oliver*, J. exp. M. 21, 1915 (Uraenephritis). — *Tilp*, Regenerationsvorgänge in den Nieren des Menschen, Hab.-Schrift Straßburg u. Z. B. 1912. — *Ponfick*, l. c. p. 1030. — *Jores*, Inaktivitätsatrophien in der Niere u. die Frage der Wasseraus-scheidung, F. Z. 3, 1909. — *Löhlein*, l. c. p. 1030. — *Enderlen*, D. Z. Chir. 41, 1898. **1040** *C. Hirsch*, l. c. p. 1019. — *Cesu-Bianchi*, F. Z. 3, Exp. Unters. üb. d. Nierenzelle. — *Engel*, V. A. 163, 1901. — *Harvey*, Columbia U. 13, 1913, Glomerulonephritis. **1041** *Ribbert*, Nephritis u. Albuminurie, Bonn 1881. — *Mertl*, C. 1918, 12, Quantitative Zellverhältnisse der Glomeruli bei Glomerulonephritis. — *Laughans*, Veränd. d. Glomeruli b. akuter Nephrr., V. A. 99, 1884 u. 112, 1888. — *Löhlein*, Üb. d. entzündl. Ver. d. Glome-

- ruli der menschl. Nieren u. ihre Bed. f. die Nephritis, A. a. d. Path. Inst. Leipzig, Heft 4, 1907. — *Herxheimer*, Z. B. 64, 1918. — *Groß*, Z. B. 65, 1919, Frische Glomerulonephritis (Kriegsniere). — *Löhlein*, M. Kl. 1917, 26. **1042** *Böhm*, V. A. 150, 1897. — *Harvey*, l. c. p. 1040. — *Baum*, V. A. 162, 1900; s. auch *Oppenheimer*, F. Z. 27, 1522, Die punktförm. Verkalk. d. Nierenrinde bestehen ausschließlich aus verkalktem Inhalt erweiterter Harnkanälchen. — *Herxheimer*, F. Z. 2, 1908 u. derselbe, Über sog. hyal. Deg. d. Glomeruli, Z. B. 45, 1909. **1043** *Weigert*, Die Brightsche Nierenerkrankung, S. kl. V. 162–163, 1879. — *Stoerk*, W. m. W. 1921, 4 u. 5. **1044** *Dietrich*, B. 1917, 22. — *Huebschmann*, M. Kl. 1920, 51. — *Löhlein*, A. path. Inst. *Marchand*, Leipzig, 4, 1907. — *Herxheimer*, D. 1916, 29–32 u. im Handb. v. *Schjerning* 8, 1921 u. Kriegspathol. Tagung April 1916, Beiheft zu C. 27, 1916. — *C. Hirsch*, Nierenentzündungen im Felde, Warschauer Tagung d. D. Kongr. f. inn. Med. 1916. — *Groß*, Z. B. 65, 1919. — *Herxheimer*, l. s. c. — *Baehr*, Z. B. 55, 1913. — *Kuczinski*, V. A. 227, 1920. — *Langhans*, ll. c. p. 1041. — *Löhlein*, l. s. c. — *Fahr* u. *Volhard*, Die Brightsche Nierenerkrankung, 1914. — *Herxheimer*, Z. B. 64, 1918. **1045** *Gräff*, D. 1916, 36. — *Löhlein*, l. s. c. — *Löhlein*, A. path. Inst. *Marchand*, Leipzig, 4, 1907 u. M. Kl. 1910, 10. **1046** *Löhlein*, l. s. c. — *Gebler*, M. Kl. 1921, 49. **1047** *Löhlein*, M. Kl. 1916, 35. — *Herxheimer*, Z. B. 64, 1918, Nierenstudien II. **1048** *Councilman*, Acute interstitial Nephritis, J. exp. M. 3, 1898, 4 u. 5. — *Landsteiner*, Z. B. 62, 1916. — *Löhlein*, l. c. p. 1030. — *Councilman*, l. c. — *Munk*, V. A. 227, 1920. — *Reichel*, Über Nephritis bei Scharlach, Z. f. H. 26, 1905. — *Goemans*, La caps. d. *Bowman* dans les inflamm. chron. des reins, Trav. d. labor. *Boerhave*, Leyde 1899. — *v. Engel*, Glomerulitis adhaesiva, V. A. 163, 1901. — *Soerensen*, Z. f. kl. M. 18, 1891. — *Jochmann*, Niere bei Scharlach, Z. f. kl. M. 56. — *Baginsky*, Naturfv. Hamburg 1901. — *Reichel*, l. c. — *Löhlein*, l. c. p. 1041. **1049** *Landsteiner*, l. c. p. 1048. — *Kuczinski*, D. A. 128, 1919. — *Knack*, M. Kl. 1918, 37. **1050** *Schlayer* u. *Takayasu*, D. A. 98, 1909. — *Hirsch*, Lehrb. v. *Krause-Garré*, 1911. — *Fahr*, E. 19, 1919. — *Baehr*, l. c. p. 1044. — *Thorel*, D. A. 77, 1903. — *Reichel*, l. c. p. 1048. — *Löhlein*, l. c. p. 1030. — *Löhlein*, l. c. — *Aschoff*, Lehrb., Bd. II. **1051** *Lichtwitz*, l. c. p. 1014. — *Herxheimer*, Lehrb. von *Schmaus*, 13 u. 14. Aufl., 1919, S. 612. **1053** *Stoerk*, l. c. p. 1033. **1056** *Löhlein*, l. c. p. 1030. **1057** *Edelbohls*, s. bei *Herxheimer* u. *Hall*, Über die Entkapselung der Niere, V. A. 179, 1905. — *Gatti*, A. Chir. 86, 1908. — *Rollwage*, I.-D. Göttingen 1921. — *Luxembourg*, D. Z. Chir. 134, 1915. — *Klose*, B. z. kl. Ch. 125, 1922. — *v. Haberer*, A. Chir. 110, 1918. — *Wildbolz*, Üb. d. Folgen der Nierenspaltung, D. Z. Chir. 81, 1906. — *Herxheimer*, Z. B. 64, 1918, Über die genuine arteriosklerotische Schrumpfniere. — *Gull* u. *Sutton*, l. c. p. 1064. — *Jores*, l. c. p. 1065. **1058** *Lichtwitz*, l. c. p. 1014. **1059** *Löhlein*, Z. B. 63, 1916. — *Lichtwitz*, l. c. p. 1014. — *Volhard* u. *Fahr*, l. c. p. 1044. — *Fahr*, F. Z. 9, 1911. — *Jores*, V. A. 221, 1916 u. *Paffrath*, I.-D. Marburg 1916. — *Löhlein*, Z. B. 63, 1916, Über Schrumpfnieren u. M. Kl. 1917, 26. — *Aschoff*, Lehrbuch. — *Löhlein*, l. s. c. — *Löhlein*, l. s. c. — *Herxheimer*, Path. G. 15, 1912. **1060** *v. Bergmann*, M. 1922, 3, S. 97. **1061** *Löhlein*, M. Kl. 1916, 33. — *Stoerk*, l. c. p. 1043. **1062** *Löhlein*, M. Kl. 1917, 26. — *Volhard* u. *Fahr*, l. c. p. 1044. **1063** *Thorel*, Über Mitosen u. atypische Regenerationen bei Nephritis, D. A. 84, 1905 u. C. 18, 1907. — *Sacerdote*, Giorn. della real. Accad. di med. di Torino 11, 1905. — *Prym*, V. A. 177, 1904, Ver. d. arter. Gefäße bei interst. Neph. — *Jores*, Arteriosklerose d. kl. Organarterien u. ihre Beziehung zu Nephritis, V. A. 178, 1904 u. Wesen u. Entw. d. Arteriosklerose, Wiesbaden 1903. — *Hueck*, M. 1920, 20. — *Löhlein*, l. c. p. 1062. **1064** *Löhlein*, l. c. p. 1062. — *Löhlein*, ibid. — *Herxheimer*, Path. G. 15, 1912. — *Ewald*, Über die Veränd. kl. Gefäße bei Morbus Brightii usw., V. A. 71. — *Friedemann*, Über d. Ver. d. kl. Arterien bei Nierenerkrankungen, V. A. 159, 1900. — *Jores*, l. c. — *Gaskell*, J. of Path. 16, 1912. — *Gull* u. *Sutton*, Medico-Chir. Transactions 55, 1872. — *Fahr*, F. Z. 9, 1911. — *Jores*, l. c. — *Löhlein*, l. c. p. 1030. — *Jores*, V. A. 178. — *Fahr*, F. Z. 9, 1911. — *Päfler*, Über Ursache u. Bedeutung der Herzaffektion Nierenkranker, S. kl. V. 408, 1906. — *Päfler* u. *Heineke*, Path. G. 9, 1905. — *Katzenstein*, V. A. 182, 1905. — *Fahr*, D. 1917, 8 u. 9, Die Ursachen der Blutdrucksteigerung u. Herzhypertrophie, bes. bei M. Brightii. — *Volhard*, Path. G. 9, 1905. — *Bier*, M. 1900, 16. — *Münzer*, M. Kl. 1910, 24, P. 1914, 21. **1065** *Löhlein*, M. Kl. 1916, 40. — *v. Monakow*, D. A. 133, 1920. — *Pal*, M. Kl. 1919, 27. — *v. Bergmann*, l. c. p. 1060. — *Hueck*, l. c. p. 1063. — *Lichtwitz*, l. c. p. 1014. — *M. B. Schmidt*, Path. G. 9, 1905. — *Jores*, D. A. 94, 1908. — *Ceelen*, B. 1917, 4. — *Wiesel*, Ges. f. inn. Med., Wien, 7. März 1907. — *Schur* u. *Wiesel*, Ges. d. Ärzte, Wien, 31. Mai 1907, Reaktion des Bluteserums von Nephritikern, W. kl. W. 1907, 23 u. 27, Nachweis von Brenzkatechin im Serum, u. Path. G. II, 1907. — *Bittorf*, Die Pathol. d. Nebennieren u. des M. Addisonii, Jena 1908 u. C. f. inn. Med. 1909, 2 u. M. 1909, 35 u. D. A. 100, 1910. — *Oberndorfer*, C. f. Path. 1909, S. 504. —

Goldschmidt, I. c. p. 1003. — *Nowicki*, V. A. 202, 1910. — *Aubertin* u. *Clunet*, *Compt. rend. d. l. soc. d. Biol. Paris* 63, 1907, Hypertrophie des l. Ventr. kommt oft bei Nierenmarkhyperplasie ohne Nierenschumpfung vor. — *F.v. Müller*, *Path. G. Meran* 1905. — *Marchand*, *Path. G. Kiel* 1908. — *Lubarsch*, *Jahreskurs f. ärztl. Fortbild.* 1911, 1. — *Wideröe*, I. c. p. 57. — *Fahr*, I. *Internat. Path. Congr. Turin* 1911, *ders.* F. Z. 9, 1911, *Pathol.-anat. Unterscheid. d. Schrumpfnieren* nebst Bemerk. zur Arteriosklerose der kl. Organarterien. — *Thoma*, V. A. 71, 1877, beschrieb eine Verbindung, welche sich zwischen Vas afferens und efferens herstellen kann. — *Chiari*, P. 1905, 30. — *Gruber*, P. 1914, 12. **1066** *Hueter*, C. 1908, 23. **1067** *Rosenstein*, *Pathologie u. Therapie d. Nierenkrankheiten*, Berlin 1894. — *Raubitschek*, *Nierenamyloidose*, V. A. 182, 1905. — *Litten*, *Amyloide Deg. bes. der Nieren*, B. 1900. **1068** *Munk*, M. f. G. 50, 1919. — *Leo*, *Diagnostik*. — *Munk*, I. s. c. — *Brault* u. *Courcoux*, I. c. p. 1021. — *Barth*, D. *Ges. f. Chir.*, 7. — 10. April 1920. **1069** *Orth*, *Diagnostik u. Lehrb. u. in Nachrichten der k. Gesellsch. d. Wissensch.*, Göttingen 1895, Heft 1; vgl. auch B. 1906, 1. — *J. Koch*, *Z. f. Hyg.* 61, 1908. **1070** *Orth*, I. c. p. 1069. — *Rolly*, M. 1909, 37. — *Roman*, W. *kl. W.* 1912, 32, *Bact. paratyphi B* bei Pyelonephritis bei Nephrolithiasis. — *O. Heß*, *Exp. Unters. über die Bact. coli-Infektion der Harnorgane*, M. G. 16, 1913. — *Kapsammer*, 3. *Congr. d. D. Ges. f. Urol.*, Wien 1911. — *A. Müller*, *A. Chir.* 97, 1912. — *O. Heß*, I. s. c. — *Ribbert*, V. A. 220, 1915. — *Opitz*, *Z. f. G.* 55, 1905. — *Ruppanner*, *Über Pyelonephritis in d. Schwangerschaft*, M. 1906, 6. — *Kehrer*, *Z. f. gyn. Urol.* 3, 1911. — *Engelhorn*, M. f. G. 41, 1915, S. 104. — *Gustafson*, M. f. G. 43, 1916. — *Hicks*, *Br. m. J.* 2508, 1908. **1071** *Bumm*, *Z. f. G.* 78, 1916, S. 513 u. ff. — *Franz*, B. 1914, 32. — *Franz*, I. s. c. — *Döderlein*, s. bei *Engelhorn*, I. c. p. 1070. **1072** v. *Wunschheim*, *Z. f. H.* 15, 1894. **1073** *Orth*, *Int. Kongr. Rom* 1894. — *W. Fischer*, *Über Nierenveränderungen bei Tuberkulösen*, Z. B. 47, 1910. — *Orth*, *Lehrb.*; vgl. auch B. 1906, 1. — *D. Nasse*, V. A. 105, 1886. — *Borrel*, *Ann. Pasteur* 8, 1894. — *Friedrich* u. *Noefke*, Z. B. 26, 1899. — *Asch*, C. f. d. Kr. d. Harn- u. Sexualorg. 14, 1903. — *Buday*, V. A. 186, 1906. — *Meinertz*, V. A. 192, 1908, *Exp. Nierentuberkulose* unter geänd. Zirkulationsverhältnissen (venöser Hyperämie der einen Niere durch Unterbindung des Ureters). — *Pels Leusden*, *A. Chir.* 95, 1911. **1074** *Swan*, *Guys Hosp. Rep.* 64, 1910, S. 39–105, 9 Tafeln. *Prim. unilateral renal tuberculosis*, 92 Fälle. — *Frank*, *Sammelref. über Nierentub.*, C. f. *Grenz.* 1911, 7–9. — *Wildbolz*, *Z. f. Urol. Chir.* 8, 1921, *Dauererfolge der Nephrektomie wegen Tub.*; *ders.* 5. Tag. d. deutsch. Ges. f. Urologie, Wien 1921, *Heilung durch Nephrektomie bei einseit. Tub.* in $\frac{3}{5}$ der Fälle. — *Wegelin-Wildbolz*, *Z. f. urol. Chir.* 2, 1914. — *Ekehorn*, *Z. f. Urol.* 9, 1915. — *Pels Leusden*, D. Z. Ch. 55, 1900. — *Hochenegg*, *Lehrb. d. spez. Chir.* II. Bd. — *Garré-Borchard*, *Lehrb. d. Chir.*, Leipzig, Vogel, 1920. — *Bauereisen*, *Z. f. gynäk. Urol.* 2, 1910. — *Sugimura*, A. p. I. v. *Baumgarten* 8, 1912. — *Ceelen*, V. A. 219, 1915; s. auch *Experimente von Wildbolz*, *Fol. urolog.* 3, 1909; vgl. auch *Jores*, M. *Kl.* 1910, 44, *Pathologie der eitrigen u. tub. Nierenerkrankungen*. — *Orth*, *Lehrb.* 1893, II; vgl. auch B. 1906, 1 u. *Path. G.* 15, 1912. **1076** *Tendeloo*, W. *kl. W.* 1915, 6, M. 1905, 21, 22 u. *Handb. der Tub. von Blumenfeld* usw., Leipzig 1914. — *Wegelin-Wildbolz*, *Z. f. urolog. Chir.* 2, 1914. — *Harbitz*, *Z. f. urolog. Chir.* 1, 1913. **1077** *Harbitz*, I. c. p. 1076. — *Ceelen*, I. c. p. 1074. — *Schönberg*, V. A. 220, 1915 u. *Z. f. kl. Med.* 78, 1913. — *Harbitz*, I. s. c. **1078** *I. Israel*, D. 1898. — *Salus*, B. 1903, 50. — *Bender*, D. 1922, 12, insbesondere zur Unterscheidung der Tbb.-ähnlichen Stäbchen. — *Hanau*, V. A. 108, 1887.

Lit. über Nierentuberkulose: *Wagner*, *Ref. in Schmidts Jahrb.* 1904; *Rosenstein*, B. 1906, 1, dazu Disk., *Bem. von Orth*; *Krönlein*, *A. Chir.* 73, 1904; *Jousset*, A. de Méd. 16, 1904; *Curtis* et *Carlier*, *Rein polycystique tuberculeux*, A. de Méd. 17, 1905; *Waldschmidt*, B. 1912, 39; *Jahresbericht über die Leist. auf d. Gebiet der Erkr. d. Urogenitalapparates*; *Brault*, *Courcoux* u. *Hallé*, I. c. p. 1021; *Kampmann*, *Häufigkeit u. Formen der Nierentub.*, I.-D. *Freiburg* 1914.

Brault u. *Courcoux*, I. c. p. 1021. — *Munk*, I. c. — *Lichtwitz*, I. c. p. 1014. — *Lichtwitz*, I. c. — *Rössle*, *Vollkommener Schwund durch gummöse Prozesse*, M. 1910, 6.

Munk, I. c. **1079** *Hecker*, *J. f. K.* 51, 1900 u. D. 1902, 45, 46. — *Stroebe*, C. 1891, 2. *Ribbert*, C. 1904. — *Perrando*, *Patologica* 4, 1912, S. 310; vgl. auch *de Lange*, V. A. 237, 1922. — *Ruckert*, *Festschr. f. Orth.*, Berlin, Hirschwald, 1903. — *Stroebe*, I. c. *Hocksinger*, *Stud. üb. d. hered. Syphilis*. — *Stoerk*, W. *kl. W.* 1901, 41. — *Hamburger*, *zit. bei Hecker*, I. c. — *Ruckert*, I. c. — *Baum*, I. c. p. 1042. — *Kimla*, I. c. p. 363. *Hecker*, I. c. — *Ceelen*, V. A. 211, 1913. — *Richard Bloch*, V. A. 228, 1920. — *Cohn*, B. 1911. — *Kunith*, *Freie Ver. d. Chir.*, Berlin, 11. Nov. 1907, *ref. D.* 1908, 2. — *I. Israel*, *Fol. urol.* 5, 1911. — *Brault* u. *Courcoux*, I. c. p. 1021. — *Ponfick*, I. c. p. 365. — *Fabian*, Z. B. 53, 1912. **1080** *Brugnattelli*, *Arch. italiennes de Biologie t. XLVIII, fasc. III*, 1907. — *Ebstein*, I. c. p. 979. — *Eckert*, A. f. e. P. 74, 1913. — *Aschoff*, *Path. G. München*

1899. — *Virchow*, Gesammelte Abhandl. 1856. — *M. B. Schmidt*, in *Krehl-Marchand's Handb. d. allgem. Pathol.* III, 2, 1921. — *v. Hofmann*, Lehrb. d. ger. Med., 7. Aufl. 1895. — *Orth*, Lehrb. **1081** *M. B. Schmidt*, Über Harnsäureinfarkte durch Zellzerfall. *Path.* G. 16, 1913. — *M. B. Schmidt*, l. s. c. — *Ebstein*, l. c. p. 979. — *Brugsch* u. *Schittenhelm*, l. c. p. 979. — *Tollens*, *Z. f. physiol. Chemie* 53, 1907; vgl. auch *Brogsitter* u. *Wodarz*, D. A. 139, 1922, Niere bei Bleivergift. u. Gicht; bei ersterer schwere Degen, der Hauptstücke, bei letzterer nur Atrophie der Tub. recti. Glomeruli stärker bei Bleivergift. verändert, Arterien bei beiden (Hypertrophie). Uratdepots nur in einem kleinen Prozentsatz der Gichtnieren. Entzündl. Veränderungen (Infiltrate) u. Gefäßveränderungen charakteristisch. — *Ebstein*, l. c. p. 979. **1082** *Miller*, C. 1911, 23. — *Paszkiewicz*, V. A. 192, 1908. — *E. Neumann*, frühere Arbeiten u. V. 114, 1888, s. auch *Klebs* (*Handb. d. path. Anat.* II, S. 626), der den Namen „Bilirubininfarkt“ einführte. — *Orth*, Lehrb. — *Ulrich*, *F. Z.* 9, 1912, Ausscheidungspigmentierung der Niere mit endogenen Farbstoffen. **1083** *M. B. Schmidt*, im *Handb. v. Marchand-Krehl* III, 2, 1921. — *Goldschmid*, *Z. B.* 56, 1913. — *Kühn (Lubarsch)*, V. A. 225, 1918. — *Goldschmid*, l. s. c. u. ders. *F. Z.* 27, 1922, S. 538, Entgegnung auf *Kühn's* Einwände. — *Kühn*, l. c. — *Wells*, A. J. M. 15, 1915. — *M. B. Schmidt*, D. 1913, 2 u. l. s. c. — *M. B. Schmidt*, l. c. — *M. B. Schmidt*, l. c. p. 1081. — *Afanasjew*, Veränd. d. Niere bei einigen Vergift., V. A. 98, 1884. — *Neuberger*, Über Kalkablager. in den Nieren, A. f. e. P. 27, 1890. — *v. Kossa*, Im Organismus künstl. erzeugte Verkalkung, *Z. B.* 29, 1901. — *Putti*, *Clinica med.* 1904. — *M. B. Schmidt*, l. c. p. 714. — *Suzuki*, Die Morphologie der Nierensekretion, Jena, Fischer, 1912. — *Weiler*, l. c. p. 607. — *E. Kaufmann*, V. A. 117, 1889, Neuer Beitrag zur Sublimatintoxikation nebst Bemerkungen über die Sublimatniere. — *E. Kaufmann*, l. c. — *Virchow*, Sitzb. d. med. Ges. Berlin 1888, 23. XI. **1084** *Leutert*, F. 13, 1895. — *Heineke*, *Z. B.* 45, 1909. — *Töppich*, ref. B. 1921, 6, S. 136. — *Gierke*, V. A. 167, 1902. — *M. B. Schmidt*, C. 1920, 18. — *M. B. Schmidt*, *ibid.* — *Weiler*, l. c. p. 607. — *Ricker*, *Strache*, II. c. p. 607. — *Stoerk*, l. c. p. 1033. — *Costantini*, L'azione della sublamina sul rene, *Pathologica I*, 1909, 14. — *Askanazy* u. *Nakata*, C. f. Schw. 1919, 3, u. *Nakata*, *Z. B.* 70, 1922, Die Stadien der Sublimatniere nach ihren makrosk. u. mikrosk. Besonderheiten. — *Castaigne* u. *Rathery*, A. de méd. 20, 1908. — *Munk*, M. f. G. 50, 1919; s. auch *Schieck*, D. A. 133, 1920, Quecksilberniere, klinisch. — *Faccini*, *Path.* 4, 1912, 85. — *Herzog*, Veränderung der Kaninchenniere bei Phosphorvergiftung, I.-D. Leipzig 1909. — *Löhlein*, l. c. p. 1031. — *Lesser*, zit. bei *Birch-Hirschfeld*, Lehrb. II, 1895, S. 1050. — *Krüger*, V. A. 215, 1914. — *Aschoff*, Lehrb. 1909. — *Prym*, V. A. 196. — *Kaiser-Petersen*, Über den sog. Fettinfarkt d. N. (Atherosklerose des Bindegewebes), I.-D. Freiburg 1912. — *Kühn*, l. c. p. 1083. **1085** *Dohi*, V. A. 193, 1908. — *Fahr*, D. 1916, 5. **1086** *Ruckert*, l. c. p. 1079. — *Braunwarth*, Über Nierencysten, V. A. 186, 1906. — *Coenen*, B. 1911, 4. — *Brandenstein*, D. Z. Chir. 157, 1920. — *Sonntag*, B. z. kl. Ch. 164, 1917. — *Wulff*, A. Chir. 106, 1915. **1087** *Sieber*, Über Cystennieren bei Erwachsenen, D. Z. Chir. 79, 1905, bei 200 Fällen in 10% Infektion. — *Bull*, A. Chir. 91, 1910; in einer Familie 5–6 Mitglieder mit Cystennieren. — *Stammen*, Über Markcystennieren, I.-D. Gießen 1913. — *Kümmell*, Ärtzl. V. Hamburg, 21. XII. 09, ref. D. 1910, 10. — *Ruckert*, l. c. p. 1079. — *Dunger*, *Z. B.* 35, 1904. — *Bull*, l. c. — *Jungmann*, D. 1922, 12, Polycyst. Nierendegeneration kombiniert mit chron. Glomerulonephritis. — *R. Meyer*, *Z. f. gyn. Urol.* 2, 1910. — *Jaeggy*, V. A. 185, 1906, Kystombildung im Bereich eines Renculus. — *Mount*, Columbia Univ. Vol. XIII, 1913. — *Staemmler*, *Z. B.* 68, 1921. — *A. Hennig*, Ein Fall von Geburtshindernis infolge beider kong. Cystenniere, I.-D. Halle 1908. — *E. Kaufmann*, in der Monographie über die sog. fötale Rachitis, Berlin, G. Reimer, 1892, S. 13 u. 14. **1088** *Dettmer*, Festschrift für *Orth*, Berlin, Hirschwald, 1903. — *Ruckert*, *ibid.* — *Erich Meyer*, M. 1903, 18 u. V. A. 173, 1903. — *Virchow*, Ges. Abb. 1856. — *Thorn*, Beitr. zur Genese der Cystenniere, I.-D. Bonn 1882. — *Tollens*, V. A. 177, 1904. — *Petterson*, Veränd. d. Niere bei Läsion der Papille, *Z. B.* 33, 1903. — *Durlach*, Über Entstehung der Cystenniere, I.-D. Bonn 1885. — *Leichtenstern*, D. 1884, 51. — *Arnold*, *Z. B.* 8, 1890. — *E. Kaufmann*, l. c. p. 1087. — *Shukowsky* u. *Ssinjoff*, A. f. K. 58, 1912. — *Ribbert*, *Path. G. München* 1899. — *O. Hildebrand*, A. Chir. 48, 1884. *Ruckert*, l. c. p. 1079. — *E. Meyer*, l. s. c. — *Ribbert*, l. c. — *Hornowski*, V. A. 207, 1912. — *Ruckert*, l. c. — *Borst*, Festschr. d. Phys.-med. Ges. Würzburg 1899 u. im Lehrb. von *Aschoff* I, S. 579. — *Dunger*, l. c. p. 1087. — *Busse*, V. A. 175, 1904, Über Cystennieren u. andere Entwicklungsstörungen der Niere. **1089** *Albarran* et *Imbert*, Les tumeurs du rein, Paris 1903. — *Zaccarini*, D. Z. Chir. 132, 1914. — *Forßmann*, *Z. B.* 56, 1913. — *Nauwerck-Hufschmid*, *Z. B.* 12, 1892. — *v. Kahlden*, *Z. B.* 13, 1893 u. 15, 1894. — *Busse*, l. c. — *Forßmann*, l. c. — *Birch-Hirschfeld*, C. f. Erkrankung der Harn- und Sexualorgane, 1894 u. *Z. B.* 24, 1898. — *Brault* u. *Courcoux*, l. c. p. 1021. — *Berner*,

Die Zystenniere, Jena, Fischer, 1913 u. V. A. 211, 1913. — *d'Agata*, A. d. méd. 23, 1911. — *Staemmler*, l. c. p. 1087.

Lit. über Cystenniere: *v. Mutach*, Beitr. z. Genese der kong. Cystennieren, V. A. 142, 1895; *Albarran* et *Imbert*, Les tumeurs du rein, Paris 1903; *Jaeggli*, Kystombildung im Bereich eines Renculus, V. A. 185, 1906; *Dorfmann*, Kongenitale Cystenniere im Zusammenhang mit sonst. Mißbildungen, I.-D. Zürich 1906; *Herxheimer*, Cystenbild. d. Niere u. abführ. Harnwege, V. A. 185, 1906, Cystennieren beruhen stets auf kongenitalen Störungen, nicht auf Entzündung; *Moschkowitz*, Amer. J. 131, 1906, gute Übersicht; *Jägeroos*, A. p. I. *Homén* 2, 1907, zur Hemmung der Nierenanlage kommt schon in embryonalen Zeit Retention; *Beitzke*, Über Cysten im Nierenmark, Charité-Ann. 32, 1908 (für Entwicklungsstörung); *Coenen*, Üb. d. Cystenbildungen der Niere, Leber, Milz u. ihre Entstehung, B. 1911, 4; *Sitzenfrey*, Einseitige tuberkulöse Cystenniere, Z. f. gyn. Urol. 3, 1911 (die Deutung des Falles erscheint Verf. fraglich); *d'Argent*, Des reins Kyst., Thèse de Paris 126, 1911; *Wegelin*, C. f. Schw. 1911, 13, Cystennieren bei 24j. M.; *Steiner*, Fol. urol. 6, 1912, Über polycyst. Nierentumoren; *Stammen*, Über Markcystennieren, I.-D. Gießen 1913; *Vance*, P. New York 14, 1914, 1, Kong. Cystenniere u. -leber, nimmt Entwicklungsstörung an; *v. Meyenburg*, Z. B. 64, 1918; *Gruber*, M. 1920, 34, sind Hamartoblastome; *Brown*, *Le Roy*, Polycystische Niere atypischen Charakters, Am. J. obstetr. gyn. Mai 1921.

Dyckerhoff, V. A. 216, 1914. — *Tilp*, l. c. p. 1039. — *Silberberg*, V. A. 232, 1921. **1090** *Herxheimer*, in Morphol. d. Mißb. v. *Schwalbe* III, 10. Lief., Anh., 2. Kapitel, Gewebsmißbildungen, 1913. — *Waldeyer*, V. A. 51, 1870 u. 54, 1872. — *Beneke*, M. 1915, 16. — *Roccavilla*, l. c. p. 1008. — *Ribbert*, Das Carc. d. Menschen, 1911. — *Albarran* u. *Imbert*, l. c. p. 1089. — *Roccavilla*, l. s. c. — *Brault* u. *Courcoux*, l. c. p. 1021. **1091** *Wohl*, Surgery, G. a. O. 1917, 1. — *Milne*, J. M. R. 25 (Neue Serie 20), 1911, 1. — *Scheel*, V. A. 201, 1910. — *Lauterberg*, Z. f. K. 16, 1919. — *v. Recklinghausen*, V. A. 100. — *Vogel*, Die Bedeutung der retrograd. Metastase innerhalb d. Lymphbahn usw., V. A. 125, 1901, primäre Carc. d. Pankreas. — *Sinner*, I.-D. Heidelberg 1918, Beitr. z. Kenntnis der Lymphangitis carcin. — *Stahr*, A. f. A. 1900. — *Kumita*, ibid. 1909. — *Genewein*, Z. f. H. 26, 1905. — *Trappe*, F. Z. 1, 1907. — *E. Albrecht*, l. c. p. 747. — *Hornowski*, V. A. 207, 1912. — *W. Thiede*, Eine Mischgeschwulst der Nierenkapsel, I.-D. Berlin 1913. — *R. Meyer*, l. c. p. 1087. — *Busse*, l. c. p. 1088. — *Heß*, Z. B. Suppl. Bd. 7, 1890. — *Lartigau* u. *Larkin*, J. of med. Res. 6, 1901, Whole Nr. 62. — *Hallas*, Z. B. 55, 1912. — *Fukuda*, Jap. path. G. 1911, S. 64. — *Bork*, A. Chir. 63, 1901; s. auch *Dumont*, Z. f. urol. Chir. 2, 1913. — *Frank*, ref. M. 1917, 34. **1092** *Vogelweid*, Ein Fall von pararenaler Geschwulstbildung usw., I.-D. Berlin 1912. — *H. Müller*, V. A. 145, 1896. — *Nürnberg*, Beitr. z. Hist. der Nierengeschwülste, F. Z. 1, 1907. — *Harbitz*, C. 23, S. 868. — *Eller*, V. A. 181, 1905 (bei *W. Fischer* nicht zitiert). — *W. Fischer*, Nierengeschwülste bei tuberöser Hirnsklerose, Z. B. 50, 1911. — *Kirpiczik*, V. A. 202, 1910. — *Kawamura*, l. c. p. 53. — *Bundschuh*, l. c. p. 63 bei Lit. — *Herxheimer*, ref. B. 1912, 41 u. l. c. p. 1090. — *Steinhardt*, A. f. K. 38. — *Schwers* u. *Wagner*, D. Z. Chir. 130, 1914. — *Lutembacher*, Ann. de méd. 1918, 5. **1093** *Ehrmann*, F. Z. 15, 1914. — *Kästner*, F. Z. 25, 1921. — *Wengraf*, V. A. 214, 1913. — *Merkel*, Z. B. 24, 1898. — *Hedré*, Zur Kenntnis der Pathol. d. Mischgeschwülste der Niere, Z. B. 40, 1906. — *Birch-Hirschfeld*, l. c. p. 1089. — *Birch-Hirschfeld*, l. c. — *R. Meyer*, l. c. p. 1094. — *Muus*, V. A. 155, 1899 u. Über die sog. embryon. Mischgeschwülste der Niere, Stuttgart 1901. **1094** *Sand* u. *Lerat*, Bull. d. l'acad. r. d. Méd. de Belgique, Extrait 1912. — *Wilms*, Die Mischgeschwülste der Niere, Leipzig 1899. — *R. Meyer*, E. 9, 1905, E. 15, 1911 u. Genese der im Urogenitalgebiet vorkommenden Geschwülste u. Teratome, Charité-Ann. 1910. — *Ribbert*, l. c. p. 1088. *Busse*, l. c. p. 1088 u. Path. G. 7, 1904. — *Trappe*, F. Z. 1, 1907. — *Sand*, l. s. c. — *Aschoff*, Disk. z. Vortr. *Busse*, Path. G. 7, 1904. — *Hedré*, l. c. p. 1093. — *Wilms*, l. c. — *Wengraf*, l. c. p. 1093. — *R. Meyer*, l. s. c. — *Merkel*, im Handb. v. *Brünning-Schwalbe*, f. Bd., 1. Abt., 1912. — *Wilms*, l. c. p. 1094. — *Birch-Hirschfeld*, l. c. p. 1089. **1095** *R. Meyer*, l. c. p. 1094. — *K. Schneider*, J. f. K. 66, 1907. — *Merkel*, l. c. p. 1094. *Hedré*, l. c. p. 1093. — *Rohde*, Z. B. 65, 1919. — *Bauer*, Z. B. 50, 1911. — *v. Recklinghausen*, V. A. 100, 1885. — *P. Grawitz*, l. c. p. 1002. **1096** *Werner* u. *Wolfigang Grawitz*, Z. B. 60, 1915. — *Stoerk*, l. c. p. 1097. — *Ribbert*, D. 1919, 46. **1097** *Neu*, Z. f. gyn. Urol. 2, 1911. — *Paschen*, A. Chir. 107, 1916, Schicksal der wegen Grawitztumor Operierten. — *Askanazy*, B. 1908, 35. — *Beckmann*, Z. B. 60, 1914. — *Kostenko*, D. Z. Ch. 112, 1911. — *Stoerk*, Z. B. 43, 1908 u. Path. G. 12, 1908 u. I. Kongr. d. deutsch. Ges. f. Urologie, Wien, Oktober 1907. — *Sudeck*, V. A. 133, 1893. — *Lubarsch*, V. A. 135 u. 137, 1894. — *Sabolotnow* (Inst. *Marchand*), Z. B. 41, 1907. — *Clairmont*, A. Chir. 79, 1906. — *Neuhäuser*, A. Chir. 79, 1906 u. D. 1909, 8, Implantationsversuche. — *Schmieden*,

- D. Z. Chir. 70, 1903. — *Stoerk* u. v. *Haberer*, A. Chir. 87, 1908 u. v. *Haberer*, A. Chir. 94, 1911, Die gestielte Nebennierentransplantation u. ihre Endresultate. — *Zehbe*, V. A. 201, 1910. — *Steinke*, F. Z. 5, 1910. — *Sisson*, Z. B. 49, 1910. — *Stoerk*, I. c. — *Gellé*, Bull. de la Soc. Anat., Avril 1909. — *Brault* u. *Courcoux*, I. c. p. 1021. — *Kostenko*, I. s. c. — *Willis*, J. M. R. 24, 1911, s. auch Ref. Z. f. K. 12, 1912, S. 157. — *Wilson*, Ann. of Surg., April 1913. **1098** *Herzheimer*, I. c. p. 1090. — *Glynn*, I. c. p. 1009. *Ipsen*, Z. B. 54, 1913. — *Herzheimer*, I. s. c. — *Hartung*, D. Z. Ch. 121, 1913. — *Lindström*, A. p. I. *Homén*, Neue Folge 2, Jena, Fischer, 1921. — *Stoerk*, I. c. p. 1097. — *Rosenfeld* (*Dietrich*), F. Z. 14, 1913. — *Grawitz*, I. c. p. 1095. — *Sutter*, V. A. 168, 1902. — *Oberndorfer*, Path. G. 11, 1907. — *Merkel*, Z. B. 24. — *Kirschner*, B. 1911, 39. — *French*, *Guys* h. r. 56, 1914. — *Paschen*, I. c. p. 1097. — *Simmonds*, B. 1918, 13. — *Benesi*, ref. B. 1914, 8, Metast. eines Hypernephroms im I. äuß. Gehörgang. — *Augstein*, A. f. Psych. 63, 1921, Hypern. Metastasen im Centralnervensystem. — *Hochenegg*, Lehrb. d. spez. Chir. II, 1909, S. 718. — *Küster*, Intern. Kongr. Moskau 1897. — *Albarran* et *Imbert*, Les tumeurs du rein, Paris 1903. — *Garré-Borchard*, I. c. p. 1074. **1099** *Albrecht*, I. c. p. 957. — *Beilby*, A clinical study of hypernephroma with pathological reports, Albany med. annals Jan. 1909. — *Franck*, Die maligne Hypernephrome im Kindesalter, B. z. kl. Ch. 66, 1910. — *Kümmell*, ref. D. 1910, 10. — *Blanchard*, Traité de Zoologie méd. 1898. — *Brumpt*, I. c. p. 665. — *Kümmell*, B. 1918, 32, 33. — *Geill*, V., Januar 1900. — *Dietrich*, Handb. v. *Schjerning* 8, 1921. — *Wagner*, Die traumat. Verletz. d. Niere, *Schmidts* Jahrb. Okt. 1920. — *Lobenhoffer*, Festschrift für *Gasser* 1917. — *Thorel*, C. 18, 1907, S. 113ff. — *Orth*, Akad. d. Wiss. 16, 1919. — *Doll*, M. 1907, 49. — *Ricker*, Z. B. 50, 1911. — *E. Koch*, D. Z. Ch. 118, 1912. — *Coenen*, I. c. p. 1101. — *Läwen*, D. Z. Chir. 113, 1912. — *Kümmell*, Z. f. urol. Chir. 3, 1914. — *Schlichting*, D. Z. Chir. 114, 1912. — *Bollag*, D. Z. Chir. 152, 1920, bei Haemophilie. — *H. Schultze*, D. Z. Chir. 136, 1916. — *Sohn*, D. Z. Chir. 164, 1921. — *Lehnert*, F. Z. 15, 1914. **1100** *Aschoff*, Lehrb. II, 1920. **1101** *Morgenstern*, F. Z. 4, 1910. — *Wagner*, Verletz. u. chir. Erkr. d. Nieren u. Harnleiter, Handb. d. Urologie v. *Frish-Zuckerkandl*, Wien 1905, Bd. 2. — *Pleschner*, Z. f. urol. Chir. 2, 1914. — *Lundén*, Z. f. urol. Chir. 3, 1917. — *Wagner*, I. c. p. 1099. — *Picard*, A. Chir. 115, 1921. — v. *Saar*, B. z. kl. Ch. 64, 1909. — *Babitzki*, A. Chir. 1911. — *Albert*, I.-D. Gießen 1912, Traum. Hydronephrosenruptur. — *Brentano*, Z. f. Urol. 1912, S. 713. — *Minkowski*, M. G. 16, 1906. — *Ponfick*, zit. bei *Coenen*. — *Coenen*, Das perirenale Hämatom u. s. Beziehung z. d. sog. perirenenalen Hydronephrose u. zur subkapsulären Hämatonephrose, B. z. kl. Ch. 70, 1910. — *Hagemann*, Über Sackniere, perinephritische und intranephritische, subkapsuläre Cysten bei den Haustieren, V. A. 202, 1910. — *Wrede*, B. 1916, 29, Perirenale Cyste. **1102** *Oehlecker*, Z. f. urol. Chir. 3, 1917. — *Brütt*, A. f. G. 107, 1917. — *Chiari* (*Stoudensky*), Z. f. H. 20, 1900, Ver. deutsch. Ärzte in Prag, ref. W. kl. W. 1900, S. 121. — *Joest* (*Lauritzen*, *Degen*, *Brücklmeyer*), F. Z. 8, 1911. — *Orth*, V. A. 202, 1910. — *Ponfick*, Über Hydronephrose, Z. B. 49, 1910, u. Über Hydronephrose des Menschen auch im Kindes- u. Säuglingsalter, Z. B. 50, 1911. — *Zurhelle*, F. Z. 10, 1912. — *Oertel*, Amer. J. March 1912. **1103** *Bazy*, R. de Chir. 1903. — *E. Kaufmann*, C. f. Schw. 1906, 17. — *Ekehorn*, A. Chir. 82, 1907. — *Merkel*, V. A. 191, 1908. — *Klukow*, Hyd. durch Gefäßanomalien, I.-D. Breslau, 57 Fälle aus Lit. — *Hutchinson*, Proc. of the roy. soc. of med. Vol. VI, 1913, 8; 22 Fälle. — *Liek*, D. Z. Chir. 154, 1920; s. auch *Petrén*, I. c. p. 1012. — *Ahrens*, Z. f. Urol. 14, H. 12, 1920. — *Heinrichsdorff*, M. G. 24, 1912. — *Ponfick*, Z. B. 50, 1911. — *Hirokawa*, D. Z. Chir. 109, 1911. — *Ponfick*, Z. B. 49, 1910. — *Winkler*, Path. G. 15, 1912. **1104** *Orth*, Lehrb. — *Ruckert*, I. c. p. 1079. — *Michalski*, B. z. kl. Chir. 35, 1902. *Bazy*, I. c. p. 1103. — *Heß*, M. G. 26, Die r. Niere steht tiefer u. wäre mobiler, eher Knickungen des Ureters ausgesetzt, als die linke. — *Siedamgrotzky*, A. Chir. 116, 1921. — *Dietrich*, Ver. f. inn. Med. u. Kinderhkd., 18. Okt. 09, Berlin, ref. D. 1909, 47; in der Diskussion erwähnt *Fürbringer* einen Stein von *Bradley* von 1580 g. **1105** *Ebstein*, I. c. p. 980 u. *E. u. Nicolaier*, V. A. 123, 1891 u. Exp. Erzeug. v. Harnsteinen, Wiesbaden 1891. — *Posner*, Z. f. kl. M. 9 u. 16. — *Pfeiffer*, 5. Kongr. f. i. M. 1886. — *Moritz*, 14. Kongr. f. i. M. 1896. — *Schreiber*, V. A. 153, 1898. — *Aschoff*, 5. internat. Path. Kongr. Turin 1912, Kristalle, die in der Blutbahn von Hühnern nach Unterbindung der Ureteren entstanden. — *Lichtwitz*, I. c. p. 772. **1106** *Lichtwitz*, I. c. p. 772. — *Kleinschmidt*, Die Harnsteine, Berlin 1911. — *Schmorl*, Path. G. 4, 1901. — *Jores*, E. 11, 2. Abt., 1907, S. 182. — *Lichtwitz*, I. c. p. 772. — *M. B. Schmidt*, Handb. d. allgem. Pathol. von *Krehl-Marchand* III, 2, 1921. — *Mousseaux*, Rev. mens. des malad. de l'enfance, 1904. — *Kahn*, A. of int. med. 3, 1913. — *Orth*, Path. G. 4, 1901. **1107** *Ebstein* u. *Nicolaier*, I. c. p. 1105; s. auch *Rosenbuch*, Krit. u. exp. Beitr. z. Frage der Entstehung der Nierensteine, M. G. 22, 1911. *Pfister*, Z. f. Urol. 7, 1913, Chinesische Blasensteine u. D. Z. Chir. 121, 1913, Histologie ägyptischer Blasensteine. — *Baumann* u. v. *Udransky*, Ber. d. deutsch. chem. Ges. 21 u.

- Z. f. physiol. Chem. 1889. — *Brieger*, B. 1889. — *Abderhalden*, Z. f. physiol. Chem. 38, 1903. — *Ackermann*, D. 1913, 21. — *Kretschmer*, The Urologie and cutan review, Jan. 1916. — *Jacoby*, B. 1920, 19; s. auch *Frankenthal*, D. Z. Chir. 131, 1914, Über Cystinurie u. Cystinsteine, Lit. — *Lichtwitz*, I. c. p. 772. — *Morawitz* u. *Adrian*, M. G. 17, 1907. — *M. B. Schmidt*, C. 1912, 19. — *Miyauchi*, C. 1915, 12. — *Bornemann*, F. Z. 14, 1913. — *C. Meyer* u. *Herzog*, M. Kl. 1921, 35; s. auch *Lauda*, F. Z. 22, 1922, Bakteriensteine im Nierenbecken u. ihre Entstehung (Lit.). — *Schahl*, Ein Beitr. z. Kenntnis der sog. Fettsteine der Harnwege, I.-D. Straßburg 1916. — *Pfister*, Z. f. Urol. 10, 1916. **1108** *Utzmann*, Über Harnsteinbildung, Wien 1876. — *Kleinschmidt*, Naturf.-Ges. Freiburg, 8. Juli 1910, ref. D. 1910, 30 u. I. c. p. 1106. — *Lichtwitz*, I. c. p. 772. — *Münnich*, A. Chir. 98. — *Barth*, Z. f. Urol. 1909. — *Cyranka*, A. Chir. 116, 1921, Bact. coli u. Korallensteiniere. **1109** *Hahn*, A. Chir. 104, 1914. — *Jacoby*, B. 1920, 19. — *Sgalitzer*, A. Chir. 116, 1921. **1110** *Kumita*, M. G. 20, 1909. — *Scheyer*, D. Z. Ch. 166, 1921; s. auch *Parlavecchio*, Arch. di anat. patol. I, Palermo, 1905; interessanter historischer Überblick über Nierenchirurgie, Lit. — *Saathoff*, M. 1909, 44. — *Meyer* u. *Akreiner*, M. G. 19, 1908. — *Franko*, M. G. 20, 1911, Experimente; *Levy*, D. A. 138, 1921 (Lit.) hält die Benutzung dieser zwischen Colon asc. u. r. Niere nachgewiesenen Bahnen für hypothetisch. — *Bumm*, Z. f. G. 78, 1916, S. 515. — *Bauer-eisen*, Z. f. gyn. Urologie II, 1911, 5 u. Die Lymphgefäße des menschl. Ureters, Leipzig 1911. — *Amann*, ref. M. f. G. 36, 1912. — *Göppert*, Die Pyelocystitis des Kindesalters, B. 1909, 14 u. Die eitrigen Erkr. der Harnwege im Kindesalter, E. i. M. 2. — *Wildbolz*, C. f. Schw. 1912, 1. — *Sippel*, D. 1912, 24. — *Wildbolz*, I. c. **1111** *Senator*, I. c. p. — *Mannaberg*, in v. *Frisch* u. *Zuckerlandl*, Handb. d. Urologie 2, 1905. — *Imbert*, La fibrinurie, Ann. des mal. d. org. génito-urin. T. 23, 1905, II. — *Pisenti*, Lav. dell'istit. anat. pat. di Perugia 1891; C. V. 1894. — v. *Kahlden*, Z. B. 16. — *Aschoff*, V. A. 138, 1894. — v. *Limbeck*, Z. f. H. 8, 1887. — v. *Brunn*, zit. bei *Rawitz*, Grundriß der Histologie, S. 177, Berlin 1894. — *Beneke*, I. c. p. 1008. — *Stoerk*, Z. B. 50, 1911. — *Lubarsch*, A. f. m. A. 41, 1893. — *Aschoff*, V. A. 138, 1894. — *Stoerk*, Z. B. 26, 1899 u. Cystitis (Pyelitis, Ureteritis u. Urethritis) cystica, Z. B. 50, 1911. — *Herxheimer*, V. A. 185, 1906. — *Saltykow*, Z. B. 44, 1908. — *Stoerk*, I. s. c. I. I. — *Aschoff*, I. c. — *Róna*, Monatsber. f. Urologie 6, 1901. — *Stoerk*, I. s. c. I. I. — *Ribbert*, D. 1896. — *Segawa*, Path. G. Japan 1911. **1112** *Lavonius*, Leukoplakiebildung im Nierenbecken, Beitrag zur Epithelmetaplasie, A. p. I. *Homén*, Neue Folge, I. Bd., Heft 3/4, Jena, Fischer 1913. — *Küttner*, B. z. kl. Chir. 114, 1919. — *Spieß*, C. 26, 1915.
- Lit.** über Geschwülste des Nierenbeckens und der Ureteren: *Albarran*, Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 18, 1900 u. 21, 1903; *Kischensky*, Plattenepithelkrebs der N.-Kelche, Z. B. 30, 1901, Zusammenfassung; *de Josselin de Jong*, Carc. papill. d. N.-Beckens, Z. B. 32, 1904; *Matsuoka*, Mult. Papillome der harnf. Wege, D. Z. Chir. 68, 1903; *Zona*, Prim. Tumoren des Ureters, C. 5, 1894; *Paschkis*, Cylinderzellcarcinom, teils solid, teils mit Lumenbildung, Z. f. Urol. 3, 1909; *Zironi*, Prim. Carc. d. r. Ureters bei 36j. Frau, Ann. d. mal. d. orig. gén.-urin. 27, 1909, *Binder*, Path. G. 14, 1910, z. T. carcinomatöser papillärer Tumor der rechtsseitigen ableitenden Harnwege; *Cunston*, Amer. J. of Urol. 1913, 9, Tumoren des Nierenbeckens; *Lichtenstern*, W. klin. R. 1916, 11 u. 12, Nierenbeckencarc., 37j. Mädchen; *Salomony*, I.-D. Heidelberg 1917, Ca. in einem hydronephrot. Sack bei Papillomatosis des Ureters; *Binder*, Z. B. 69, 1921, Ein dysontogenetischer Uretertumor (Epithel, glatte Muskulatur, Bindegewebe).
- Bauer*, Z. B. 50, 1911. — *O. Chiari*, Z. f. Urol. 8, 1915. — *Busse*, V. A. 164, 1901. — *Savory* u. *Nash*, Lancet 1904, p. 1699. — *Hryntschak*, Z. f. urol. Chir. 5, 1920 (Lit.).
- Blum*, Verh. d. D. Ges. f. Urol. 1909 u. 1911. — *W. Fischer* u. *Murakami*, V. A. 208, 1912. — *Albarran*, I. c. p. 1098. — *Stüsser*, B. z. kl. Ch. 80, 1912. — *Blum*, I. s. c. — *Mock*, J. d'urolog. 3, 1913, 5; sammelte 100 Fälle von prim. Tum. d. Nierenbeckens. **1113** *E. Kaufmann*, Med. Ges. Göttingen, 6. II. 1908, ref. D. 1908, 18, der Fall wurde von *W. Fischer* u. *Murakami* (I. c. p. 1112) genauer publiziert. — *Albarran* u. *Imbert*, I. c. p. 1098. — *Schridde*, I. c. p. 494. — *Recktenwald*, Beitr. zur prosoplastischen Epithelentartung in den ableit. Harnwegen, I.-D. Freiburg 1909. **1114** *Henle*, Handb. d. Anatomie. — *Thorel*, B. z. kl. Ch. 36, 1902, Aberration von Prostataadrüsen, ihre Bezieh. z. d. Fibroadenomen der Blase. — *Herxheimer*, I. c. p. 1090. — *Gianni*, Contributo sperimentale alla genesi della cistite cistica, A. p. sc. M. 30, 1906. — *Stoerk*, Z. B. 50, 1911. — *Wutz*, V. A. 92, 1883. — *Hartmann*, Über Ur.-Cysten, I.-D. Halle 1911. *Kohlhahl*, Ein Beitr. z. Kenntnis der Urachuscysten, I.-D. Gießen 1918, 25 Fälle aus Lit.
- Pendl*, C. f. Chir. 1914, 5. — *Michin*, V. A. 209, 1912. — *Khaun*, W. kl. W. 1916, 5. *Michelmann*, Fötal. Harnblasendilat. als Geburtshindernis, I.-D. Berlin 1912. *Bohi*, A. f. G. 100, 1914. — *Broman*, I. c. p. 1010. — *Enderlen*, Zur Ätiologie der

- Blasenektomie, A. Chir. 71, 1903 u. Über Blasenektomie, Wiesbaden, Bergmann, 1904.
- 1115** Enderlen, Path. G. 7, 1905. — Reichel, Z. f. G. 14, B. z. kl. Chir. 14, 1895. — Keibel, Anat. Anzeiger 1891. — Vialleton, Arch. prov. de chirurg. 1892. — Enderlen, l. c. I. et II. l. — Kermauner, Über Mißbildungen mit Störungen des Körperverschlusses, A. f. G. 78, 1906. — Hovelacque, Journ. d'urolog. 1, 1912, 1. — Küster, B. 1876, 46. — Enderlen, Über Blasenektomie, S. kl. V. Nr. 471/473, 1908. — Enderlen, l. c. ibid. S. 182 u. 183. — Lecène u. Hovelacque, Ann. d. mal. des org. gén.-urin. 30, 1912, p. 493. — Bergenhem, zit. bei Ehrlich. — Ehrlich, B. z. kl. Ch. 30, 1901, Gallertkrebs. — Stoerk u. Zuckerkindl, Z. f. Urol. 1, 1907. — Hager, M. 1910, 44. — Wagner, D. Z. Ch. 104, 1912. — Enderlen, E. Chir. 2, 1911. **1116** Enderlen, l. c. p. 1115, I. l. — Enderlen, l. c. p. 1115, IV. l. — Blum, Chir. Path. u. Ther. d. Harnblasendivertikel, Leipzig, Thieme, 1919. — Englisch, W. 1894, 4. — Pommer, W. kl. W. 1904, 16. — Vogel, B. 1910, 17. — Stoerk, Z. B. 26, 1899. — v. Franqué, l. c. p. 1013. — Hadda, B. 1910, 34, dabei spielen infektiöse Thromben im Bereich der Blasenvenen mit. **1117** Lustgarten u. Mannaberg, zit. bei Klemperer u. Levy, Grundriß der klin. Bakteriologie, Berlin 1896. — Box, Lancet 1908, Jan. 11, Vorl. üb. bakt. Inf. d. Harnwege bei Kindern. — Rosing, Kopenhagen 1889, ref. in Baumgartens Jahresber. 5, 1889. — Hauser, Üb. Fäulnisbakt. u. d. Beziehung z. Septikämie, Leipzig 1885. — Leube u. Graser, V. A. 100, 1885. — Rosing, l. c. **1118** Fütterer, Ref. über Epithelmetaplasie, E. 9, 1905. — Lichtenstern, W. kl. W. 1904, 13. — Pommer, Path. G. 9, 1905, Ein Struvitstein in einem Falle von Epidermisierung der Harnblase. — Buerger, Fol. urol. 7, 1913. — v. Hanseemann, V. A. 173, 1903. — Krompecher, Z. B. 56, 1913. — Guttman u. Michaelis, Z. f. kl. M. 47, 1902. — Gierke, M. 1905, 29. — Landsteiner u. Stoerk, Z. B. 36, 1904. **1119** Pappenheimer, P. New York 6, 1906, 3 u. 4. — Hart, Z. f. K. 4, 1906. — H. Schmid, Contrib. à l'étude de la Malacopl. de la vessie, Thèse de Genève u. R. méd. 1909, 11; 3 Fälle; s. auch Oestreich, Z. B. 70, 1922. — Minelli, V. A. 184, 1906. — Kimla, V. A. 184, 1906. — Zangemeister, Z. f. Urologie 1, 1907, neigt dazu, bes. Form der Tuberk. anzunehmen. — v. Ellenrieder, Über Malakoplakie der Harnblase, I.-D. Freiburg i. Br. 1906. — Schmid, l. c. — Loele, Z. B. 48, 1910. — Waldschmidt, Z. f. Urol. 6, 1912. — Miche, Contr. à l'étude de la Malacoplasmie, Thèse de Lausanne (Beizke) 1914. — McDonald u. Senell, J. of Path. 18, 1914. — Hedrén, N. m. A. Abt. 1, Chir. 44, 1911. — Wetzel, V. A. 214, 1913. — Blum, W. kl. W. 1918, 8. — Schmidt, F. Z. 14. — Ulzmann, Krankh. der Harnblase (herausgeg. von Dr. Schustler), Deutsche Chir., 52. Lief., Stuttgart 1890. — Blum, l. c. p. 1116. — Weigert, Bresl. Ärzte-Zeitschr. — Kossel, D. 1891. **1120** Ruppanner, F. Z. 2, 1908. — Nowicki, l. c. p. 604 u. V. A. 215, 1914, Lit. — Schönberg, F. Z. 12, 1913. **1121** Mangold, Über total. Defekt. der Harnblase und Prostata durch Tuberkulose, I.-D. Königsberg 1906. — Rosing, A. Chir. 82, 1907 u. Die Urogenitaltuberkulose, Z. f. Urol., Heft 4, 1909. — Steven, Glasgow Med. Journ., Sept. 1884. — Bauereisen, l. c. p. 1111. — Wildbolz, Exp. Stud. üb. ascendierende Nierentuberkulose, Z. f. Urol. 2, 1908 u. Folia urolog. 3, 1909, 6. — Sawamura, Exp. u. lit. Studien über die Verbreitungsweise u. Wege der Urogenitaltuberkulose, D. Z. Chir. 103, 1910. — Bauereisen, Beitrag zur Frage der ascendierenden Nierentuberkulose, Z. f. Urol. 2, 1910. — Cuturi, Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. Jahrg. 28, 17. Heft, 1910. **1122** Virchow, Würzb. Verhandl. 3, 1852, Procksch, Vierteljahrsschrift f. Derm. u. Syph. 5, beide zit. bei Birch-Hirschfeld, Lehrb. — Ledermann, Z. f. Urol. 13, Heft 12. — Posner, ibid. — Asch, Z. f. Urol. 5, 1911. — Dreyer, M. f. G. 41, 1915, S. 166. — Baye, La syph. de l'urètre, Ann. d. mal. des org. gén.-urin. 29, Vol. 2, 1911, S. 1847—91. — Stoerk, Z. B. 50, 1911. — Stadler, Z. B. 53, 1912. **1124** Zuckerkindl, W. m. W. 1910, 8 u. 9, Blasengeschwülste. — Syring, B. z. kl. Ch. 73, 1911. — Leguen et Verliac, Origines et transformations des papill. vésicaux, Ref. in Z. f. K. 12, 1912, S. 84. **1125** Leuenberger, A. Chir. 99, 1912. — O. Hildebrand, A. Chir. 105, 1914, unter 10 Fällen 2 mal. — Stoerk u. Zuckerkindl, Z. f. Urol. 1, 1907. — Stoerk, Z. B. 50, 1911. — Rauenbusch, V. A. 182, 1905. — Blum, Z. f. Urol. 1911, zugleich mit Cystitis cystica, u. W. 1914. — Schmittmann, V. A. 226, 1919. — Weissenbach, Contr. à l'ét. du Carc. colloïde de la Vessie, Thèse de Fribourg (Suisse) 1917. — Barringer, Surgery, G. and O. 30, Jan. 1920, Nr. 1. — Pincsohn, V. A. 232, 1921, Gallertkrebs auf Grund ortswidrigen Epithels. — Krompecher, Z. B. 44, 1908, S. 119. — Venulet, V. A. 196, 1909. — Michin, V. A. 209, 1912. — Schwarz, B. z. kl. Ch. 78, 1912. **1126** Birch-Hirschfeld, Lehrbuch, 4. Aufl. 1894. — Rauenbusch, l. c. p. 1124. — Hadda, A. Chir. 88. — Thorel, l. c. p. 1114. — Ruckert, V. A. 174, 1903. — Bayer, V. A. 196, 1909. — Schatz, A. f. G. 1876. — Albarran, Les tumeurs de la vessie, Paris 1892. **1127** Hübler, Beitr. z. Lehre von den Harnblasengeschwülsten im Kindesalter, J. f. K. 62, 1905 u. I.-D. Basel 1905. — Mönckeberg, V. A. 187, 1907. — Sweet, Mischgeschw. d. Harnbl. bei Kindern, I.-D. Gießen 1901. — Stumpf, Z. B. 50, 1911,

9j. Knabe. — *Langhans*, V. A. 75, 1879. — *Terrier u. Hartmann*, R. d. Chir. 1895. — *Hüsler*, I. c. — *Wilms*, Die Mischgeschwülste, Leipzig 1902. — *R. F. Müller*, Die Mischgeschwülste der Blase im Kindesalter, I.-D. Leipzig 1904. — *Stumpf*, I. s. c. — *Rehn*, A. Chir. 50 u. Chir.-Kongr. 1904. — *Wendel*, M. G. 6, 1900. — *Leichtenstern*, D. 1898. — *Leuenberger*, B. z. kl. Ch. 80, 1912, S. 222, 223. — *Rehn*, 34. Chir.-Kongr. Berlin 1905. — *Seyberth*, M. 1907, 32. — *Leuenberger*, Krebs der Anilinarbeiter, I. c. u. Sem. méd. 1913, 3. — *Lewin*, Z. f. Urol. 7, 1913. — *Oppenheimer*, M. 1920, 1. — *Nassauer*, F. Z. 23, 1920; 32 Blasentumoren aus einer Anilinfabrik. — *Jaffé*, C. 1920, 3. — *Hüsler*, I. c. p. 1127. — *Beneke*, V. A. 161, 1900. — *W. Fischer*, A. p. I von Baumgarten 6, 1908. — *Ried*, I.-D. Erlangen 1913. — *Leuenberger*, A. Chir. 99. — *Wilms*, D. A. 55, 1895, Z. B. 19, 1896, D. Z. Chir. 49, 1898. — *Saxer*, Z. B. 31, 1902.

Lit. über Blasengeschwülste: *Sweet*, I. c.; *Schalldemose*, Studien üb. d. Blasenpapillome, Hab.-Schr., Kopenhagen 1904 (dänisch); die Papillome gehen nicht vom Oberflächenepithel, sondern von Blasendrüssen — *Lendorf* — aus, desgl. tubulöse Adenome; *Posner*, Deutsche Klin., Bd. 10, 1, 1905; *Kroph*, Prim. Sarcome u. Carc. der Harnbl., Z. f. H. 25, 1904; *Hüsler*, I. c. p. 1127; *v. Frisch*, W. kl. W. 40, 1907, Bericht über 300 operierte Blasentumoren; *Hadda*, Blasen carc. im jugendl. Alter, A. Chir. 88, 1909; *Vennet*, Chorionepitheliomähnl. Harnblasenkrebs, V. A. 196, 1909; *Hilsmann*, Über Harnblasengeschwülste, bes. einen cystischen Polypen bei einem Neugeborenen, I.-D. Berlin 1913; *Koyano*, Verh. d. japan. Path. G. 1913, Ein Fall von Paragan glioma (?) der Harnblasenwand.

1122 v. Hansemann, Die mikrosk. Diagnose der bösartigen Geschwülste, Berlin 1902 u. Atlas der bösartigen Geschwülste, Berlin 1910. — *Klebs*, Handb. I, 1876. — *Montfort*, Contrib. à l'étude du rôle de la Prostate etc., Thèse de Paris 1903. — *Suzuki*, B. 1909, 7. — *Winter*, Z. f. G. 36. — *Kolischer*, C. f. G. 1895. — *Zangemeister*, A. f. G. 63, 1901. — *Solomin*, P. 1897. — *Lucsch*, Path. G. 7, 1904. — *Abderhalden u. Hanslian*, Z. f. physiol. Chem. 80, 1912. — *Goebel*, Über Blasensteine, nach in Ägypten gemachten Erfahrungen, D. Z. Chir. 81, 1906. — *Finsterer*, D. Z. Chir. 80, 1905. — *Kukula*, Über Lithiasis der Harnblase in Böhmen, Wien u. Leipzig, Verlag Šafář. *Pfister*, Fol. urol. 7, 1913. **1129 Pommer**, I. c. p. 1118. **1130 Littlewood**, Lancet Mai 11, 1907. *Hochenegg*, I. c. p. 1074. — *Englisch*, Zentralbl. f. die ges. Therapie 1904. — *Kapsammer*, W. klin. W. 18, 1903. — *Civiale*, zit. bei *Kapsammer*. — *Englisch*, A. Chir. 76, 1905. **1131 Englisch**, I. c. p. 1116. **1132 Pagenstecher**, Angeb. Blasendivertikel u. Doppelblase, A. Chir. 74, 1904. — *Handl*, I. c. p. 1013. — *de Quervain*, D. 1917, 42, S. 1343. — *F. Meyer*, Fall von angeb. gr. Blasendivertikel, C. f. d. Harnkrankh. 16, 1905, 50 Fälle aus Lit. über Divert. u. Doppelblase. — *v. Hofmann*, A. Chir. 109, 1917. — *Brongersma*, Z. f. urol. Chir. Heft 6, 1914. — *Blum*, Chir. Path. u. Ther. d. Harnblasendivertikel, Leipzig, Thieme, 1919, Lit. — *Sugimura*, A. V. 204, 1911. — *Wagner*, A. Chir. 76, 1905. — *Eug. Fraenkel*, D. 1921, 9, S. 259. — *Leuenberger*, D. Z. Ch. 114, 1912. — *Blum*, I. s. c. — *Hirokawa*, D. Z. Ch. 109, 1911. — *Brunner*, D. Z. Chir. 47, 1898. — *Eggenberger*, D. Z. Chir. 94, 1908. — *Felten*, A. Chir. 94, 1910. — *Finsterer*, B. z. kl. Ch. 81, 1912, Blasenhernien. — *Bartels*, Die Traumen der Harnblase, A. Chir. 22, 1878. — *Geill*, Traumen der Harnblase, V. 1900. — *Nordmann*, D. 1908, 4. — *Galaktinow*, D. Z. Ch. 111, 1911. — *Finsterer*, W. m. W. 1911, 37, Harnblasen- u. Harnröhrenzerreißungen. **1133 Frieberg**, Ein Fall von Blasenruptur mit Veränd. d. elast. Substanz im Rupturande des Peritoneums, V. A. 202, 1910. — *Hosemann*, C. f. Chir. 1912, 39. — *Moser*, D. Z. Ch. 132, 1914; s. auch *Dittrich*, D. 1922, 29, Über spontane Harnblasenrupturen. — *Frieberg*, I. c. — *Rost*, M. 1917, 1. — *Oehlecker*, D. 1910, 24. — *Hedré*, A. Chir. 82. — *Huebschmann*, M. 1913, 29. — *Moser*, I. c. — *Bilharz*, W. 1865. — *Goebel*, I. c. p. 1128. — *Pfister*, Z. f. Urol. 15, 1921, Der endemische Blasenkrebs bei Bilharziosis, Sammelreferat. *Griesinger*, A. f. phys. Heilk. 13, 1854. — *Goebel*, I. c. — *Ebstein*, Z. f. Urol. 14, 1920. — *Marchand*, C. f. Bakt. 15, 1894. — *Miura*, C. f. Bakt. 16, 1894.

Harnröhre. **1134 v. Ebner**, Männl. Geschlechtsorgane in *Kölliker's* Handb. d. Gewebelehre d. Menschen, III. Bd., Leipzig 1902. — *Eberth*, Die männlichen Geschlechtsorgane in *v. Bardleben*, Handb. d. Anatomie des Menschen, Jena 1904. *Nagel*, C. f. G. 1895. — *Waldeyer*, in *Waldeyer-Joessel's* Topogr. chir. Anat. II, 1899. — *Skene*, Amer. Journ. of obst. etc. 1880. — *Felix*, I. c. p. 1010, S. 942. — *Kocks*, A. f. G. 20, 1882. — *Dohrn*, A. f. G. 21. — *Testut*, Traité d'anatomie, 3. Aufl., S. 634. — *Bergh*, Monatsschr. f. prakt. Dermat. 1897, 6. *Posner*, B. 1907, 13. *Hock*, B. 1908, 50. *Lebrun*, Journ. d'Urologie, Jahrg. 30, 1912, Bd. II. — *Heinecke*, Z. f. Urol. 7, 1913. — *Riedel*, A. Chir. 101, 1913. — *Róna*, D. 1905, 21. — *Grubenmann*, F. Z. 10, 1912. — *Fantl*, Fol. urol. 8, 1913, 5. — *v. Bokay*, J. f. K. 1900. — *F. Suter*, A. Chir. 87, 1908. — *Timofeev*, A. Chir. 92, 1910. — *Denk*, Z. f. Urol. 6, 1912, Heft 8. — *C. Kaufmann*, p. c. bei *Lit.*

R. Meyer, E. 15, 1911, Über embryonale Gewebsanomalien u. ihre pathol. Bedeutung im allgemeinen u. solche des männl. Genitalapparates im besonderen. — *R. Meyer*, I. s. c. — *Hercheimer*, I. c. p. 1090.

Lit. über Mißbildungen der Harnröhre: *C. Kaufmann*, Verletz. u. Krankheiten der männl. Harnröhre u. d. Penis, Deutsche Chir., Lief. 50a, 1886; *Englisch*, Über angeb. Verschieß-, Verengerungen u. Erweiterungen d. männlichen Harnröhre, A. f. K. 2, Stuttgart 1881; ders., Über doppelte Harnröhre, C. f. Kr. d. Harn- u. Sex.-Org. 3, 1892 u. 6, 1895; *Enderlen*, Über Blasenektomie, Wiesbaden 1904; *E. Burckhardt*, Die Verletzung. und chir. Erkrank. d. Harnröhre, Handb. d. Urologie von *v. Frisch*, III. Bd., 1905, ausführl. Lit.

1135 *Neißer*, C. 1879 u. D. 1882 u. Bresl. ärztl. Z. 1886. — *Bumm*, Der Mikroorganismus der gonorrhoeischen Schleimhauterkrankungen, Wiesbaden 1886. — *Wertheim*, A. f. G. 42, 1892. — *Buschke* u. *Langer*, D. 1921, 2. — *Lang*, E. Vorles. über Path. u. Ther. d. Syphilis, Wiesbaden 1895. — *Blair M. Martin*, J. P. B. July 1910. — *Pfeiffer*, Über die Bakterienflora d. norm. männl. Harnröhre, A. f. D. 69, 1904. — *v. Wahl*, Z. f. Urol. 5, 1911, Die Bakt. d. männl. Ur. — *Roux*, Acad. des scienc. 1886. — *Asch* u. *Adler*, M. 1915, 39. — *Touton*, A. f. D. 1889. **1136** *Wertheim*, C. f. G. 1896, 48. — *Finger*, *Ghon* u. *Schlagenhauser*, A. f. D. 1894, s. auch *Lanz*, A. f. D. 52, 1900. — *Glingar*, M. K. 1919, 12. — *Neelsen*, A. f. D. 1887. — *Finger*, A. f. D. 1887 u. Die Blennorrhöe der Sexualorgane, Leipzig 1896. — *Rost*, Z. f. Urologie Bd. 4, H. 5, 1910. — *Cedercreutz*, A. f. D. 79, 1906. — *Ziliacus*, zit. bei *Cedercreutz*. — *Hübner*, F. Z. 2, 1909, s. auch *Strauß*, Verh. d. Naturfvers. Königsberg 1910, erschienen 1911, II. Teil, 2. Hälfte, S. 485. — *Rost*, I. c. — *Küttner*, I. c. p. 1112. — *Dittel*, Die Strikturen der Harnröhre, in *Pitha-Billroths* Handb. 3. Bd., 1872, 2. Aufl., Stuttgart 1886. — *E. Burckhardt*, Die Verletzungen u. chir. Erkrankungen der Harnröhre, im Handbuch der Urologie von *v. Frisch*, III. Bd., 1905. **1137** *Czaplewski*, Zur Diagnose der Gonokokken, A. p. I. v. *Baumgarten*, Tübingen 6, 1908, Festschr. für *v. Baumgarten*. — *Matzenauer*, W. klin. R. 1907, 5. — *Leven*, A. f. D. 75, 1905. — *Fehling*, M. 1895, 49. — *Buerger*, Fol. urol. 5, 1910, s. auch 6, 1911, Kysto-Urethroskopie. — *Neißer* u. *Putzler*, 4. Kongr. d. Deutsch. Dermat. Gesellsch. zu Breslau 1894. — *Grosz*, im Handb. von *Finger*, *Jadassohn* usw. — *Knorr*, Verh. d. Ges. f. G. u. G., Berlin, ref. Z. f. G. 58, 1906. — *Clodi* u. *Schopper*, W. kl. W. 1922, 9. — *Wertheim*, Z. f. G. 35, 1896. — *Rotky*, W. kl. W. 1912, 31. — *Külbs*, Endoc. gonorrh., Lit., W. kl. W. 1907, 1. — *Schäffer*, Pathol. d. Gonorrhöe, Ref. E., 7. Jahrg., über 1900. — *Christoph Socin*, B. 1916, 21. — *Huebschmann*, Z. f. Hyg. 73, 1912. — *Massini*, Z. f. kl. M. 83, 1916. — *Greeff*, Über Metastasen im Auge bei Gonorrhoe, Med. Klin. 1905, 38. — *Weill*, Klin. W. 1922, 8. — *Nobl*, im Handb. v. *Finger*, *Jadassohn* usw., Wien 1910. **1138** *Jadassohn*, Verhandl. d. Deutsch. Dermat. Gesellsch., 4. Kongr., Breslau 1894. — *Groß*, A. f. D. 75, 1905 u. Votr. in Wien, Dermat. Ges., ref. A. f. D. 78, 1906. — *Finger*, *Nobl*, Diskuss. dazu. — *Adrian*, Die nicht gon. Urethritis b. Manne, Samml. zwangl. Abh., herausgegeben v. *Jadassohn*, Bd. III, Heft 1, 1915. — *Halberstädter*, Z. f. Kh. 1911, S. 411. — *Paul Cohn*, D. 29, 1905. — *Königsfeld* u. *Salzmann*, A. f. D. 120, 1914. — *Oberländer*, Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1887. — *Berg*, Naturfv. Frankfurt 1896. — *Hübner*, I. c. p. 1136. — *Sachs*, W. kl. W. 1921, 51. — *Lipschütz*, A. f. D. 128. — *Lange*, Z. f. G. 48, 1902. — *Adrian*, Über syph. Harnr.-Strikt., Monatsschr. f. Harnkr. u. sexuelle Hyg., Leipzig, Malende. — *Friedländer*, B. 1921, 48. **1139** *Fluß*, W. kl. W. 1907, 40, gute Abbild. — *Puppel*, M. f. G. 27, 1908. — *C. Kaufmann*, I. c. p. 1134. — *Bierbaum*, Über das prim. Ca. der männl. Harnröhre, I.-D. Leipzig 1912. — *P. Preiswerck*, Üb. prim. Urethralcarc. b. Manne, Z. f. Urologie u. I.-D. Basel 1907. — *Allenbach*, D. Z. Chir. 138, 1916. — *Wichmann*, B. z. kl. Ch. 31, 1901. — *E. Burckhardt*, Erkr. d. Harnröhre, im Handb. d. Urologie von *v. Frisch* u. *Zuckerlandl*, 1904. — *Karaki*, Z. f. G. 61, 1907, 28 Fälle aus Lit. u. 1 neuer. — *Puppel*, I. c. — *Tanton*, L'épithéliome prim. de l'ur. chez l'homme et chez la femme, G. d. H. 1910, 89; 65 Fälle m. prim. Urethralcarc. beim Manne, 75 beim Weib. — *v. Engelhardt*, Das prim. Ca. d. weibl. H., I.-D. München 1912. — *Venot* u. *Parcelier*, R. de Chir. 1921, II, Ca. beim Weibe, Lit. — *Ottow*, C. f. G. 1921, 10. — *Hanser*, V. A. 226, 1919. — *Kapsammer*, W. kl. W. 1903; s. auch *Nebesky*, Sarcome d. weibl. Ur., A. f. G. 93, 1911. — *Tilp*, C. 1909, 20; s. auch *Hercheimer-Reinhart*, Über lokale Amyloidosis (insbesondere die sog. Amyloidtumoren), B. 1913, 36. — *Wasiliew*, Die Traumen der männl. Harnröhre, I u. II, Berlin, Hirschwald, 1899–1901. **1140** *Dittel*, I. c. p. 1136. — *E. Burckhardt*, I. c. p. 1136. — *Dittel*, I. c. *C. Kaufmann*, I. c. p. 1134. — *Breitner*, D. Z. Ch. 118, 1912. — *Finsterer*, D. Z. Chir. 81, 1906. **1141** *W. H. Schultze*, Männl. Geschlechtsorgane im Handb. der Pathol. des Kindesalters von *Brüning-Schalbe* II, 1913. — *Pfister*, Z. f. Urol. 7, 1913.

Geschlechtsorgane.

Entwicklung, Mißbildungen.

1142 Schickele, Mesonephrische Geschwülste, C. 15, 1904. **1143** Rainer, Annales de Biol. 1, 1911 (bei einem Embryo von 19 mm). — *Felix*, Handb. der Entw. d. M. von *Keibel-Mall*, Bd. II, 1911. — *R. Meyer*, A. f. G. 113, 1920. — *Bluhm*, A. f. G. 55, 1898. — *Pick*, A. f. G. 57, 1898. **1144** *Felix*, l. c. p. 1143, S. 860 u. ff. — *Broman*, Grundriß der Entwicklungsgeschichte, Verlag Bergmann 1921. — *Broman*, l. s. c. — *Ad. Czerny*, A. f. m. A. 32, 1889. — *Switalski*, Üb. d. Verhalten d. Urnierenreste bei weibl. Embryonen u. Kindern, Anz. d. Ak. d. Wissensch. in Krakau 5, 1898. — *Aschoff*, Üb. d. Lage des Paroophoron, Path. G., München 1899. **1145** *Broman*, l. c. p. 1144. **1146** *H. Peters*, Die Urnieren in ihrer Beziehung zur Gynäkologie, S. kl. V., N. F. 195, 1897 u. Z. f. H. 28, 1907 (Lit.). — *Schickele*, V. A. 169, 1902. — *J. Becker*, Nebeneierstock u. Gartnerscher Gang, I.-D. Göttingen 1909. — *R. Meyer*, Z. f. G. 38, 1898. — *Rieder*, V. A. 96, 1884. — *v. Maudach*, V. A. 156, 1899. — *R. Meyer*, Z. f. G. 52, 1900. — *R. Meyer*, Beitr. z. Kenntn. d. Gartnerschen Ganges beim Menschen, Z. f. G. 59, 1907, u. Zur Kenntnis des Gartnerschen Ganges bes. in der Vagina u. dem Hymen des Menschen, A. f. m. A. 73, 1909. — *Bumke*, V. A. 217, 1914. — *Schottländer*, Uterus bicornis (subseptus) unilocollis cum vag. subseptis etc., A. f. G. 81, Heft 1. **1147** *Schäffer*, A. f. G. 37, 1890; vgl. dagegen *G. Klein* in der Festschrift zur Feier des 50 jähr. Jub. d. Ges. f. G. u. Gyn. in Berlin, Wien, Hölder, 1894. — *Taussig*, Die Entwicklung des Hymen, M. f. G. Dez. 1909. **1148** *Felix*, im Handb. von *Keibel-Mall*. — *R. Meyer*, A. f. A. 1911, Zur Kenntnis der norm. u. pathol. Abschnürung der männl. Harnröhre u. der Präputialbildung. — *Poll*, Sitzgsber. d. Ges. naturf. Freunde, 1909, 6. — *Pick*, A. f. m. A. 84, 1914, Über den wahren H. des Menschen u. der Säugetiere; ferner B. 1913, 45 u. 46 u. B. 1916, 42 u. 43. — *Virchow*, zit. bei *Uffreduzzi*, A. f. sc. Med. 34, 1910, Giorn. della R. Accad. d. Med. Torino 16, 1910, Arch. di Psychiatr. 31, 1910. — *Meixner*, Die Geschlechtsbestimmung bei Zwittern, Beitr. zur gerichtl. Medizin II, Probevorlesung am 25. Mai 1912. — *Wessel*, Der menschl. H., I.-D. Breslau 1916, Fall, wo keine Keimdrüse da war, also geschlechtslos. — *Klebs*, Handb. d. path. Anatomie, 3. Lief., Berlin, Hirschwald, 1870. **1149** *Kleinknecht*, B. z. kl. Ch. 102, 1906. — *Photakis*, V. A. 221, 1916. — *Klebs*, l. s. c. 1148. — *Sauerbeck*, F. Z. 3, 1909 u. E. 15, 1911. — *O. Schultze*, l. c. p. 65. — *Nagel*, A. f. G. 58, 1899 (vgl. auch *Siegenbeck van Heukelom*, Z. B. 23, 1898). — *Kermauner*, Die Morphol. d. Mißbildungen von *Schwalbe*, III. Teil, 2. Lief., 1909. — *Salén*, Path. G. 2, 1900. — *Garré*, D. 1903. — *Simon*, V. A. 172, 1903. — *Pick*, B. 1905, 17. — *Kermauner*, l. c. — *Sauerbeck*, Üb. d. Herm. verus u. den H. im allgemeinen, F. Z. 3, 1909. — *Simon*, l. c. — *Salén*, l. c. — *Marchand*, Mißbildungen, in *Eulenburgs Realencykl.* 4. Aufl., 1910. — *Uffreduzzi*, l. s. c. — *Gudernatsch*, Amer. J. of Anat. 2, 1911. — *Phokatis*, l. c. *Polano*, Z. f. G. 83, 1920. **1150** *Bayer*, Wahres u. falsches Zwittertum, B. z. G. u. G. 13, 1908. — *R. Meyer*, Disk. zu *Straßmann*, Ges. f. G. u. G., Berlin, 22. Okt. 1909. — *Meixner*, Ein Fall von Pseudohermaphroditismus femininus externus, D. Z. Chir. 102, 1909; s. auch *Uffreduzzi*, O. Ermafroditismo vero nelf uomo, A. p. sc. m. 1910, 3. Individuum mit *Orotestes*; bei diesen ist der Hodenanteil meist nicht funktionsfähig, während die äuß. Genitalien vorwiegend von männl. Typus sind. Folge ist sexuelle Impotenz, so daß diese Individuen als *Neutri* zu betrachten sind. Es gibt *Neutri* ohne sexuelle Differenzierung (*Virchow*), also asexuelle *Neutri*, u. bisexuelle *Neutri*. — *Pick*, B. 1916, 42, 43. — *Salén*, l. c. p. 1149. — *Pick*, l. s. c. — *Pick*, l. s. c. — *Kitt*, Lehrb. d. pathol. Anat. d. Haustiere, 4. Aufl., Stuttgart 1910. — *Klebs*, l. c. p. 1147. — *Thaler*, M. f. G. Nov. 1919. **1151** *Meller*, V. A. 223, 1917. — *Neugebauer*, zit. bei *Fibiger*, V. A. 181, 1905. — *Benda*, Ref. E. 1895, erschienen 1897, Hermaphroditismus und Mißb. mit Verwisch. d. Geschlechtscharakters. *Ziegler*, Lehrb. 1901. *Orth*, Lehrb. II, 1893, S. 262. *Fibiger*, Beiträge zur Kenntnis d. weibl. Scheinzwittertums, V. A. 181, 1905. — *Marchand*, Intern. Beitr. Festschr. f. *Virchow*, Bd. I, 1891. — *P. Fraenkel*, V. A. 205, 1914. — *Brutschy*, F. Z. 24, 1920. — *Brutschy*, l. s. c. — *Mathias*, B. 1921, 2, S. 39. — *L. Pick*, A. f. G. 76, 1905. *Chevassu*, Tumeurs du testicule, Paris, Steinheil, 1906. — *E. Kaufmann*, Über Zwischenzellengeschwülste des Hodens u. reine tubuläre Adenome, D. 1908, 18; s. auch *Lages*, Üb. d. Kombination des Herm. mit Geschwulsth., I.-D. Würzburg 1907. — *Zacharias*, A. f. G. 88, 1909. — *Keller*, A. f. G. 101, 1913. — *R. Meyer*, A. f. G. 109, 1918, besondere Carcinomform bei Hermaphr. — *Schwarz*, Über Geschwulstbildungen an den Geschlechtsdrüsen u. Nebennieren bei Scheinzwittern, I.-D. Rostock 1917. — *Polano*, l. c. p. 1149. — *v. Neugebauer*, Hermaphroditismus beim Menschen, Leipzig, Klinkhardt, 1908. — *Kermauner*, l. c. p. 1149. — *Sauerbeck*, F. Z. 3, 1909. — *Meixner*, l. c. p. 1150. — *Pick*, II. c. p. 1148. — *Mittasch*, Z. B. 67, 1920, guter orientierender Überblick.

Christeller, Künstl. hervorgebrachte H. bei Schmetterlingen, Schriften der phys.-ökon. Ges. Königsberg, 59. Jahrg. 1918.

Lit. über Mißbildungen des weiblichen Genitalapparates: *Kußmaul*, Von dem Mangel, der Verkümmernng u. Verdoppelung der Gebärmutter, 1859; *Ahlfeld*, Die Mißb. d. Menschen, 1882; *Nagel*, Entwickl. u. Entwicklungsfehler der weibl. Genitalien, *Veits Handb.* 1, 1897; *Orth*, Lehrb. d. path. Anat. II; v. *Rosthorn*, Die Mißb. d. weibl. Gen., *Nothnagels Spez. Path. u. Ther.* 20; *Chrobak* u. *Rosthorn*, Die Erkr. d. weibl. Geschlechtsorgane, II. Teil, Wien 1908; *Kermanner*, l. c. p. 1149; *Menge*, Bildungsfehler der weibl. Genitalien, *Veits Handb.* 4, 2. Hälfte, Wiesbaden 1910.

1152 *Schottländer*, l. c. p. 1146. **1153** *Marchand*, C. f. G. 1904, 6. — *Illner*, M. f. G. 48, 1918. — *Schilling*, A. f. G. 114. **1154** v. *Klein*, Z. f. G. 63, 1908. **1155** A. *Vischer*, Z. f. G. 80, 1918. — *Carl Ruge* II, A. f. G. 102, 1914. — *Peters*, Zum Kapitel der queren Scheidenstenosen, M. f. G. 51, 1920. — v. *Rottkay*, Die Hypospadie beim Weibe, I.-D. Breslau 1915. — *Kermanner*, in *Schwalbe*, Morph. d. Mißb. III, 2. Lief., 2. Abt., 3. Kap., 1909 u. Zur Ätiologie der Gynatresien, B. z. G. 18, 1913. — *Langhans*, V. A. 149, 1897. — *Lossen*, Überzählige Hoden, Festschr. z. 50jähr. Feier des Krankenh. Dresden, 1899. — *Merkel*, Z. B. 32, 1902. — *Widhalm*, W. 1911, 23. **1156** *Dransfeld*, D. 1913, S. 1021. — v. *Winiwarter*, Anat. Anz. 26, 1905. — *Bramann*, A. f. A. 1884 u. A. Chir. 40, 1890. — *Uffreduzzi*, A. Chir. 100, 1913. — *Küster*, Z. f. ärztl. Fortb. 1906; s. auch *Schöppler*, Über Kryptorchismus, C. 23, 1912, S. 769, widerspricht der Ansicht *Küsters*. — *Finotti*, A. Chir. 55, 1897. — *Kyrle*, Path. G. 15, 1912, Experim. Kryptorchie; vgl. auch Lit. bei *Berberich* u. *Jaffé*, F. Z. 27, 1922. — *Richard Wolf*, Leistenhoden u. ihre Schicksale, I.-D. Leipzig 1907. — *Blank*, Zur Kenntnis der Geschwülste des Bauchhodens, I.-D. Rostock 1906. — *W. Fischer*, Teratom eines Bauchhodens usw., A. p. I. von *Baumgarten*, 6, Tübingen 1908. — v. *Foth*, Über abnorme Lage der männl. Keimdrüse mit bes. Berücksichtigung des Kryptorchismus, I.-D. Leipzig 1910, Übersichtsschema. — E. *Kaufmann*, Über Geschwulstbildung im Bauchhoden, Schles. Ges. f. vaterl. Kultur, 25. Juni 1897 u. Allg. Med. Central-Zeitung 1898, 5. — *Büdinger*, D. Z. Chir. 90, 1907, Die Ätiol. der Hodenretention. — *Weinberger*, C. f. Kr. d. Harn- und Geschlechtsorgane, 1899. — *Dangschat*, D. Z. Chir. 165, 1921. — *Michael*, Die Entstehung u. Organisation des Hodeninfarktes, I.-D. Leipzig 1912. — *Law*, Br. m. J. 1906, 26. Mai. — *Rigby* u. *Howard*, Lancet, 1907, 25. Mai. — *Lang*, Jahrb. d. Hamburger Staatskrh. XI, 2, 1907. — *Murray*, Br. m. J. 1912, 6. Juli. — *Jastram*, D. 1915, 21. — *Maschke*, Z. B. 47, 1909. **1157** *Roth*, C. f. Schw. 1884. — *Danziger*, A. Chir. 107, 1916. — C. *Kaufmann*, l. c. p. 1134. — *Rumpel*, F. Z. 25, 1921. — R. *Meyer*, Charité-Ann. 36. Jahrg. — *Stieda*, Die accessorischen Gänge am Penis, A. Chir. 77, 1905. — *Fischer*, W. kl. W. 1898, Penis fehlt, Scrotum und Testes normal. — *Steckmetz*, Zur Kasuist. selt. Mißb. u. Erkr. d. Penis, I.-D. Tübingen 1896, Penis stark hypoplastisch. — *Küttner*, B. z. kl. Ch. 15, 1896. — *Lange*, Z. B. 24, 1898. — *Trenkler*, W. m. W. 1914, 20. — *Heller*, Z. f. Urologie 2, 1908. — R. *Meyer*, Path. G. 13, 1909. — H. *Albrecht*, Zur Formbildung des Geschlechts-gliedes (auf Grund einer Beob. m. Penisverdoppelung), F. Z. 4, 1910. — E. *König*, A. Chir. 113, 1920.

Erkrankungen der männlichen Sexualorgane.

1158 *Hanes*, J. exp. M. 13, 1911, 3. — *Joessel-Waldeyer*, l. c. p. 1134. — *Leydig*, A. f. wiss. Zool. 1850. **1159** *Hansemann*, V. A. 142, 1895. — *Herxheimer*, Festschr. f. *Orth*, Berlin, Hirschwald, 1903. — *Hanes* u. *Rosenbloom*, Columbia Un. Vol. 12, 1909 - 1911 u. J. exp. M. 13, 1911, 3. — *Kasai*, V. A. 194, 1908. — *Plato* s. bei *Kyrle*, C. 21, 1910, 2, sichtbare Knötchen im Hoden eines 4j., an Lungentuberkulose verstorbenen Kindes. — *Tiedje*, Path. G. 18, 1921; liefern Nährsubstanzen u. beteiligen sich an Resorptionsprozessen, bes. nach Untergang von Samenzellen. — *Leupold*, *ibid.*, Funktion abhängig von der Nebennierenrinde, deren Lipoid Schutzstoffe für die Samenzellen darstellen; derselbe Z. B. 69, Cholesterinstoffwechsel u. Spermiogenese, u. Path. G. 18, 1921 u. Bedeutung der Thymus für die Entwickl. d. Hoden, Z. B. 67, 1920. — *Simmonds*, Über die Einwirkung von Röntgenstrahlen auf den Hoden (Meerschweinchen), F. R. 14 u. M. 1909, 51. — K. *Koch*, V. A. 202, 1910, nimmt primäre Atrophie u. sek. Zwischenzellenvermehrung u. auch Hodenatrophie durch Zwischenzellenhyperplasie (*Dürk*) an; vgl. Näheres bei *Berberich* u. *Jaffé* F. Z. 27, 1922, Die Hoden bei Allgemeinkrankheiten (mit bes. Berücksichtigung der Zwischenzellen), mit ausführl. Lit. — *Berblinger*, Path. G. 18, 1921. — *Tandler* u. *Grosz*, II. c. p. 926. — *Hanes*, l. c. I. 1. p. 1158. — *Lipschütz*, D. 1920, 3. — *Steinach*, A. f. Phys. 56, 1894, *ibid.* 144, 1912, C. f. Phys. 1910, 13, 1911, 17, 1913, 14 u. St. u. *Lichtenstern*, M. 1918, Umstimmung der Homosexualität durch Austausch der Pubertätsdrüsen. — *Kyrle*, Über die Regenerationsvorgänge im tier. u. menschl. Hoden,

Sitzgsb. d. k. Akad. d. Wiss. Wien, Bd. 30, Abt. 3, Jänner 1911, Wien, Hölder. — *Stieve*, A. f. E. 1919 u. Entwickl., Bau u. Bedeut. der Keimdrüsenzwschenzellen, eine Kritik der *Steinachschen* Pubertätsdrüsenlehre, Bergmann, 1921. — *v. Keußler*, Z. B. 67, 1920. — *Pick*, A. f. A. 84, 1914.

Lit. zur Frage der Pubertätsdrüse: Diskuss. Path. G. 1921; *Tiedje*, Unterbindungsbefunde am Hoden, D. 1921, 13 u. Jena, Fischer, 1921, lehnt die Pubertätsdrüse ab; *Stieve*, l. c.; *Berblinger*, M. Kl. 1921, 21, Zur Frage der sog. Pubertätsdrüse, gute Übersicht; *Berberich u. Jaffé*, F. Z. 27, 1922, Die Hoden bei Allgemeinerkrankungen (mit bes. Berücksichtigung der Zwischenzellen), Abschnitt: Bedeutung der Zwischenzellen (kritische Übersicht); *Lipschütz, Bormann u. Wagner*, D. 1922, 10, Eunuchoidismus beim Kaninchen in Gegenwart von Spermatozoen in den Hodenkanälchen u. unterentwickelten Zwischenzellen; letztere wären integrierender Bestandteil des innersekret. Apparates des Testikels (gegen *Stieve u. Tiedje*); *Kreuter*, l. c. p. 1161, II. loco, gegen *Steinach*.

Reinke, A. f. m. A. 43, 1896. — *Lubarsch*, V. A. 145 u. 146, 1896 u. D. 1896, 22. — *Cohn*, Die kristallin. Bild. des männl. Genitaltractus, C. 10, 1899, Lit. — *Spangaro*, Üb. d. Veränd. d. Hodens, Nebenhodens u. Samenleiter von Geburt an bis zum Greisenalter, An. H. Bd. 18, Heft 60, 1901. — *Bertholet*, Üb. A. d. H. b. chron. Alkoholismus, C. 1909, 23. — *Thaler*, Fett u. Kristalle im menschl. Testikel, Z. B. 36, 1904. — *Theodor Cohn*, Zeitschr. f. Urologie 2, 1908. — *Langhans*, bei *Kocher*, Deutsche Chir. 1887. — *Hansemann*, V. A. 142, 1895. — *Lubarsch*, V. A. 145, 1896. — *Dürck*, M. 1907, 23 u. Path. G. 11, 1907. — *K. Koch*, l. c. — *Herzheimer u. Hoffmann*, Üb. d. anat. Wirk. d. Röntgenstrahlen auf den Hoden, D. 1908, 36. — *Simmonds*, l. c. — *Kyrle*, Über exp. Hodenatrophie, Path. G. 14, 1910; s. auch *Tandler u. Groß*, W. kl. W. 1907 u. andere Lit. bei *Biedl*, l. c. p. 1000; Röntgenbestrahlung der Hoden bei Rehböcken zerstört die Epithelien, nicht aber die Zwischenzellen; die Gewebe dieser Böcke blieben erhalten, im Gegensatz zu den Geweben der kastrierten Tiere. — *Simmonds*, Path. G. 18, 1921 u. F. R. 10, 1914, Lit. — *Schöppler*, C. 1912, S. 772. — *Berblinger*, Path. G. 18, 1921. — *Sternberg*, Path. G. 18, 1921. — *Finotti*, A. Chir. 55, 1897. — *Félizet u. Branca*, Journ. d'anat. et de phys. 1902. — *Pick*, A. f. G. 76, 1905. — *Chevassu*, l. c. p. 1151. — *E. Kaufmann*, Über Zwischenzellengeschwülste des Hodens, Path. G. 11, 1907 u. ein dritter Fall, D. 1908, 18; s. auch 3 (zweifelhafte) Fälle bei *Stoppato*, Z. B. 50, H. 1, 1911. — *Stroebe*, Z. B. 22, 1897. — *Pick*, l. c. — *E. Kaufmann*, l. c. — *Hansemann*, l. s. c. — *Dürck*, l. c. II. 1. — *Poll*, Z. B. 67, 1920. — *Stoppato*, l. s. c. — *A. Frank*, F. Z. 19, 1911. **1160** *Leupold*, Bez. zw. Nebennieren u. männl. Keimdrüsen, Jena, Fischer. 1920. *Steinach*, Verjüngung durch exper. Neubelebung der alternden Pubertätsdrüse, Berlin, Springer, 1920. — *Lichtenstern*, B. 1920, 42, Altersbekämpfung nach *Steinach* u. 5. Kongr. d. deutsch. Ges. f. Urologie, Wien, 29. Sept.—1. Okt. 1921. — *Schmidt*, ebenda. — *Littauer*, ref. B. 1921, S. 1279. — *Freudenberg*, M. 1920, 45. — *Liek*, D. 1920, 42. — *Kyrle*, 5. Urol. Kongr. Wien 1921. — *Steinach*, A. f. E. 46, 1920. *Fahr*, Path. G. 18, 1921. — *Tiedje*, l. c. 1159. — *Simmonds*, l. c. p. 1159. — *Verocay*, P. 1915, 11. **1161** *Steinach*, A. f. E. 46, 1920, Heft 1, Histol. Beschaffenheit der Keimdrüse bei homosexuellen Männern. — *Kyrle*, W. kl. W. 1920, 41. — *Schmincke u. Romeis*, A. f. E. 47, 1920, Anatomische Befunde bei einem männlichen Scheinzwitter u. die *Steinachsche* Hypothese über den Hermaphroditismus; s. auch ausführl. Ref. in Klin. W. 1922. — *Stiere*, A. f. E. 45, Das Verhältnis der Zwischenzellen zum generativen Anteil im Hoden der Dohle. *Kermanner*, in *Schwalbes* Morphologie der Mißbildungen 3. *Stabel*, ref. B. 1921, 43, S. 1279. *Kreuter*, C. f. Chir. 1919, 48 u. der. D. Z. Ch. 172, 1922 Hodenüberpflanzung ist wirkungslos, der Hoden wird nekrotisch. *Herzheimer*, l. c. p. 1098. — *Kyrle*, Ges. f. inn. Med. und Kinderhkd., Wien, 27. Okt. 1910 u. W. kl. W. 1910, 45. *Kyrle*, W. kl. W. 1920, 9. *W. H. Schultze*, l. c. p. 1141. *Mila*, Z. B. 58, 1914, gegen die Auffassung von *Kyrle*. *Foß*, C. 1913, 10, für *Kyrles* Ansicht. *Kyrle*, Hodenunterentwicklung im Kindesalter, Z. B. 60, 1915; s. auch *Berberich u. Jaffé*, F. Z. 27, 1922, welche mit anderen — s. dort Lit. — die Annahme *Kyrles* als irrig bezeichnen. *Berblinger*, V. A. 227, 1920. *Kyrle u. Schopper*, V. A. 220, 1915. *Kyrle*, Path. G. 16, 1913. *Simmonds*, Ärztl. Verein Hamburg, 19. April 1910 u. Festschrift für *Unna*, Dermat. Studien 20, 1910. **1162** *Mallory*, J. exp. M. 1898. — *Fox*, Bull. of the ayer Clinic, lab. Pennsylvania 4, Dec. 1907. — *Fulci*, Z. B. 57, 1913. — *Chiari*, Z. f. H. 7 u. 10, 1899. — *Simmonds*, V. A. 201, 1910. — *Wolf*, V. A. 228, 1920. — *Baermann*, A. f. D. 77, 1905. — *G. G. Smith*, Ma. G. H. Vol. III, Oct. 1911, Nr. 3. — *Nobl*, A. f. D. 67, 1903. — *Simmonds*, D. A. 51. *Simmonds*, V. A. 201, 1910. **1164** *Federmann*, V. A. 165, 1901. — *Eug. Fraenkel*, Orchitis fibrosa, Mitt. a. d. Hamb. Staatskrankenanst., 1905. *Eug. Fraenkel u. Much*, M. 1908, 48. — *Löhlein u. Schlimpert*, Path. G. 13, 1909. — *Simmonds*, l. c. p. 1163.

- Cholmeley*, Lancet 4495, 1909; vgl. auch *Berberich* u. *Jaffé*, Die Hoden bei Allgemeinerkrankungen, F. Z. 27, 1922. — *Zussig*, D. Z. Ch. 165, 1921. — *Benda*, Z. f. Urol. 1912. — *Broca*, Gaz. d. hôp. 32, 1902. **1166** *Lotsch*, V. A. 207, 1912. — *v. Brunn*, D. Z. Chir. 77, 1905. — *Samuel*, W. kl. Rundschau 1911, S. 46, Der H. bei Nebenhodentub. — *Federmann*, l. c. p. 1164. **1167** *Eug. Fraenkel*, l. c. p. 1164. — *Simmonds*, l. c. p. 1163. — *Benda*, Z. f. Urol. 1912, S. 720 u. 996. — *Arndt*, Dermat. Z. 17, 1910, S. 44. — *Jani*, V. A. 103, 1886. — *Spano*, Rev. de la Tuberculose 1893, 4. — *Jäckh*, V. A. 142, 1895. — *Nakurai*, Z. B. 24, 1898. — *Sussig*, D. Z. Ch. 165, 1921. — *Simmonds*, l. c. — *Asch*, Z. f. Urologie, I. Beiheft 1909. — *Krämer* (v. Baumgarten), W. 1900, 45 u. *Krämer*, D. Z. Chir. 69, 1903 u. v. Baumgarten, Path. G. 9, 1906. **1168** *Voelker*, Chir. d. Samenblasen. Stuttgart 1912. — *Suginura*, A. path. Inst. v. Baumgarten 8, 1914, Exp. über Ausbreitungswege der Tub. im Harn u. männl. Geschlechtsorgane. — *Praetorius*, D. 1919, 51 u. 1920, 39. **1169** *Orth*, Path. G. 3, 1900. — *Federmann*, l. c. p. 1164. **1170** *Federmann*, l. c. p. 1169. — v. Baumgarten, Path. G. 3, 1900. — *Babes*, Nothnagels Handb. Bd. 24, II u. Lepira, im Handb. v. Kolle-Wassermann, I. Ergänzungsb. 1906. *Doutrelepoint* u. *Wollers*, A. f. D. 34, 1906. — *Babes*, l. c. — *Simmonds*, V. A. 201, 1910. **1171** *Virchow*, Onkologie I, S. 283. — *Roth*, V. A. 68, 1876. — *Wildbolz*, Z. f. Urol. 8, 1914. — *Neumann*, V. A. 103, 1886. — *Arnold*, Z. B. 8, 1890. — *Benenati*, V. A. 171, 1903. **1172** *Sakaguchi*, F. Z. 18, 1916. — *Mackenzie Wallis*, Steen u. Schollberg, Lancet 1910, S. 874. — *Virchow*, Onkologie I u. V. A. 8, 1855. — *Billroth*, Zur Entstehung d. Hodencystoids, V. A. 8, 1885. — *Paget*, Medico-chirurg. Transactions, t. 38, 1855. — *Wartmann*, Rech. sur l'enchondrome, Paris 1880. — *Wilms*, l. c. p. 1127. — *Sakaguchi*, D. Z. Chir. 125, 1913. — *A. Vecchi*, Z. f. Urol. 6, 1912. **1173** *Langhans*, V. A. 120, 1890. — *Krompecher*, V. A. 151, Suppl. 1898. — *Sakaguchi*, D. Z. f. Ch. 125, 1913. — *Pick*, A. f. G. 76, 1905 u. B. 1905, 17. — *E. Kaufmann*, D. 1908, 18, Über Zwischenzellgeschwülste u. reine tubuläre Adenome. — *Lecène u. Cherassu*, R. de Chir. 1907, 2. — *R. Meyer*, in R. M. u. E. Schwalbe, Stud. z. Pathol. d. Entwickl. II, Heft 1, 1914. *Uffreduzzi*, A. Chir. 100, 1913. **1174** *A. Vecchi*, Z. f. Urol. 6, 1912, Über die bösart. einfachen Geschwülste des Hodens. — *Sakaguchi*, F. Z. 15, 1914. — *Cherassu*, l. c. p. 1173. — **1175** *Sakaguchi*, D. Z. Chir. 125, 1913. — *Langhans*, V. A. 120, 1890. — *Langhans*, V. A. 206, 1911. — *Ribbert*, Das Carcinom des Menschen, 1911. — *B. Fischer*, F. Z. 11, 1912. — *Uffreduzzi*, A. Chir. 100, 1913. — *A. Vecchi*, l. s. c., spricht auch von Großzellentumoren. **1176** *Chenot*, Contr. à l'ét. des épithéliomes primitifs de l'ovaire, Thèse de Paris 1911. — *Debernardi*, Z. B. 40, 1907. — *H. Albrecht*, Path. G. 12, 1908. *Conforti*, La clin. chir. 1912, 2, untersuchte 12 Großzellentumoren: Seminome embryonaler Herkunft. — *A. Vecchi*, l. c. p. 1174. — *Frank*, F. Z. 9, 1911. — *Sakaguchi*, l. c. p. 1175. *Ewing*, Neoplastic diseases, 2. Edition, W. B. Saunders Comp. 1922. — *A. Vecchi*, l. s. c. — *Sakaguchi*, l. s. c. — *Espersen*, Hospitaltidende 1914, 6. — *Rowlands* u. *Nicholson*, Lancet 4457, 1909. — *Ribbert*, Geschwulstlehre 1904. — *Wilms*, l. c. p. — *H. Albrecht*, l. c. — *de Vecchi*, B. z. kl. Ch. 110, 1912. **1177** *Okubo*, A. f. E. 26, 1908. — *Sakaguchi*, l. c. p. 1175. — *Klebs*, Handb. — *Wilms*, l. c. p. 1127. — *Wilms*, l. c. — *Ribbert*, l. c. p. 1176. — *Risel*, E. II, II, 1907, S. 1053. — *Wilms*, l. s. c. — *Marchand-Bonnet*, l. c. p. 1241. **1178** *R. Meyer*, l. c. p. 1241 f. loco. **1179** *Langhans-Kacher*, Kr. d. Hodens in *Pitha-Billroths* Handb. d. Chir. III, 1887. — *v. Recklinghausen*, Die Adenomyome u. Cystadenome des Uterus u. der Tubenwandung, Berlin 1896. — *Langhans*, zit. bei *Huguenin*, V. A. 167, 1902. — *Carazzani*, Z. B. 41. — *R. Meyer*, E. 9, 2. Abt. 1903. — *Debernardi*, Z. B. 43, 1908. — *Mori*, Metastas. Hodenteratom, V. A. 207, 1912. — *Wilms*, l. c. p. 1127. — *Marchand, Bonnet*, l. c. p. 1241. — *R. Meyer*, E. 15, 1911, Über embryonale Gewebsanomalien u. ihre pathol. Bedeutung im allgemeinen u. solche des männl. Genitalapparates im besonderen. **1180** *Schlagenhauer*, W. kl. W. 22 u. 23, 1902. — *Carey*, J. H. H. B. 13, 1902. — *Risel*, Üb. d. malignen Chorionepitheliome u. d. anal. Wucherungen in Hodenteratomien, A. a. d. Path. Inst. Leipzig 1903 u. ausführl. Ref. in E. 12, 2. Abt., 1907, 3. — *Cherassu*, Chorio-épithéliome intra-testiculaire, Soc. anat. Paris, 14. oct. 1904, p. 652–655. — *Orton*, A case of Chor. ep. of the testicle, J. M. R. 17, 1907, 2. — *Charin*, Zur Kasuistik der Ch.-ep. bei Männern, Med. Kl. 4, 1908, 31. — *Schlagenhauer*, l. c. — *Emanuel*, M. f. G. 21, 1905, Z. f. G. 51, 1904. — *H. Fischer*, A. p. I. v. Baumgarten 6, Heft 2, 1908. — *Glaserfeld*, Z. f. K. 9, 1910. — *Frütze*, Z. f. K. 15, 1915. — *Stärk*, F. Z. 21, 1918. — *Conforti*, II Morgagni 1911, 12. — *Mori*, V. A. 207, 1912. — *Füglstadler*, I.-D. Zürich 1914, Über ein metastasierendes Hodenteratoid. — *van Ryssel*, Psych. en neurol. Bladen 1918, S. 549. — *Langer*, M. Kl. 1919, 44. — *Oomen*, T. G. 1919, 11. — *Joh. Volkmann*, V. A. 229, 1921. — *Fink*, A. p. I. v. Baumgarten 7, 1909. — *Scott* u. *Longcope*, B. P. H. Ph. Jan. 1905, 2. — *Frank*, The Journ. of Amer. med. assoc., Jan. 27 u. Febr. 3, 1906. — *Oberndorfer-Seckel*.

M. 1907, 26. — *Sigl*, Über Chorionepitheliom des Hodens ohne Teratombildung, *Annal. d. städt. Allgem. Krankenhäuser zu München*, Bd. 14, 1906–1908, München 1910.
Zenoni, Congr. internaz. dei Patologi, Torino 1912. — *Reckendorf*, V. A. 234, 1921. —
Pick, B. 1902, 51. — *Hoernicke*, Das Chorionepitheliom beim Manne, I.-D. Göttingen 1922.
— *Hartmann* u. *Peyron*, Placentomes et chorionomes du testicule, *Bull. de l'Ac. d. méd. Paris* 1919, 22; s. Ref. C. 1921, 9, S. 251. **1181** *Hedinger*, Z. f. a. A. 7, 1920. — *Berblinger*, Ref. üb. die vorgenannte Arbeit, C. 1921, 14. — *Malassez* u. *Monod*, A. de Phys. 5, 1878. — *Sternberg*, Z. f. H. 26, 1905, Ein peritheliales Sarcom (Hämangioendotheliom) des Hodens mit chorionepitheliomartigen Bildungen. — *Mönckeberg*, V. A. 190, 1907.
— *Goldzieher*, P. G. Marburg 1913 u. V. A. 213, 1913. — *H. Albrecht*, Chorionepitheliom u. verwandte Geschwülste, *Path. G.* 12, 1908, s. darüber *Risel*, *Path. G.* 13, 1909, S. 390.
— *Herzog*, Z. B. 63, 1917. — *H. Sternberg*, F. Z. 22, 1920. **1182** *Hartmann* u. *Peyron*, l. c. p. 1180. — *Hartmann* u. *Peyron*, l. s. c. — *L. Loeb*, l. c. p. 1241. — *Hejil*, V. A. 229, 1921. — *Risel*, Z. B. 42, 1907. — *Schlagenhauser*, C. 1920, 4. — *Mewes*, A. f. m. A. 80, 1912. — *Kaiserling*, *Charité-Ann.* 36, 1913. — *Staffeld*, Zur Diagnostik der Hodenkrebs, I.-D. Greifswald 1908. — *Zausch*, V. A. 234, 1921, beschreibt Hodentumor u. retroperit. Tumor als gleichwertige multiple Teratome. — *Mori*, l. c. p. 1180. — *Chevassu*, R. d. Chir. 30, 1910, 4 u. 5. — *Mori*, l. s. c. — *Morris*, *Lancet* 1912, Nr. 4619.

Lit. über maligne Hodentumoren: *Rimann*, B. z. kl. Ch. 53, 1907, Ein Beitrag zur Kasuistik der Mischgeschwülste des Hodens; *Chevassu*, *Tumeurs du testicule*, Paris, Steinheil, 1906, Lit.; *Krompecher*, Geschwülste (Endotheliome) des Hodens, V. A. 151, Suppl. 1898; *Cavazzani*, Üb. d. Entst. d. Teratoide des Hodens, Z. B. 41, 1907; *Djanlidzé*, Sur les tumeurs mal. et spéc. s. l. tératomes du testicule, I.-D. Genève 1909; *Kaiserling*, Kritik der chorionepitheliomartigen Bildungen u. Frage der malign. Hodentumoren als Unfallsfolge; *Herzog*, Z. B. 63, 1916, Metastasierendes malignes Hodenteratom u. s. Histogenese, Lit.; *Judet* u. *Letulle*, Dysembryome (tumeur mixte) du testicule: fibromyxo-épithéliome, ref. Z. f. K. 12, 1912.

1183 *Spangaro*, l. c. p. 1159. — *Eug. Fraenkel*, l. c. p. 1164. — *Goette*, Beitr. z. Atrophie des menschl. Hodens, Jena, Fischer, 1921. — *Cordes*, V. A. 151, 1898. — *Demange*, Das Greisenalter, übersetzt von *Spitzer*, Leipzig-Wien, Deuticke, 1887. — *Wegelin*, Z. B. 69, 1921. — *Simmonds*, D. A. 51. — *Bertholet*, l. c. p. 1159. — *Weichselbaum* u. *Kyrle*, Sitzgsb. d. Kais. Ak. d. Wiss. Wien, Math.-naturw. Klasse 121, 1912, Hölder. — *Kyrle* u. *Schopper*, V. A. 215, 1914. — *Stillling*, Z. B. 15, 1894 u. Trav. de l'Inst. path. de Lausanne I, 1895. — *Ribbert*, V. A. 120, 1890. **1184** *Sellheim*, B. z. G. 4. — *Abel*, M. f. G. 47, 1918. — *W. H. Schultze*, im Handb. v. *Schwalbe-Brüning* II, 1, S. 537. — *Glaß*, C. f. Chir. 1920, 12. — *Sultan*, V. A. 140, 1895 (Lit.). — *König*, Spez. Chir. II; s. auch *Istomin*, D. Z. Chir. 1909. **1186** *Patel* et *Chalier*, R. de Chir. 29, 1909. — *Gubryszewski*, D. Z. Chir. 47, 1898. — *Sitzenfrey*, B. z. kl. Ch. 22. — *Vitrac* u. *Chanani*, Journ. d. méd. de Bordeaux 1912, 5. — *Ciaccio*, C. 1913, 24. — *Mayer*, Z. f. Urol. 1919, 1. — *Naegeli*, V. A. 208, 1912. — *Wrede*, B. z. kl. Chir. 48, 1906. — *Monti*, W. kl. W. 1914, 32, zu bekannten 8 Fällen ein neuer. — *R. Meyer*, V. A. 168, 1902. — *Bayer*, B. z. kl. Ch. 83, 1913, Sarc. d. Scheidenhaut u. d. Samenstrangs. — *H. Grote*, Über Geschwülste der Tunica vaginalis propr., I.-D. Göttingen 1908. — *Kocher*, *Pitha-Billroths* Handb. d. Chir. III, 1887. — *Most*, V. A. 154, 1898. — *Namba*, F. Z. 8, 1911. — *Lewin* u. *Bohm*, Z. f. Urologie. Bd. 3, H. 1, 1908. — *Grosz*, Handb. von *Finger* usw., Wien 1910. — *Pick*, B. 1907, 30 u. 31. — *Pick*, *Dermatol. Studien*, Bd. 20, *Unna-Festschrift* Bd. I, 1910. — *Gruber*, M. 1911, 19. — *Röfle*, ref. M. 1913, 33. — *Simmonds*, *Path. G.* 18, 1921. — *Teutschländer*, Die Samenblasentub. u. ihre Bezieh. z. Tub. d. übrig. Urogenitalorgane, B. z. Klin. d. Tub., Bd. 3. **1187** *Carl Davids*, Beiträge zur Urogenitaltuberkulose, I.-D. Göttingen 1908. — *Simmonds*, V. A. 193, 1906 u. *Festschrift d. allg. Krkhs. St. Georg*, Hamburg 1912. — *Zurhelle*, C. 1918, 7. — *Sussig*, l. c. p. 1167. — *Emmerich*, C. 21, 1910. — *Chiari*, Z. f. H. 24, 1903. — *Eug. Fraenkel*, M. 30, 1906 u. F. R. 14, 1909. — *Heitzmann*, C. 1917, 13. — *Teubert*, I.-D. Greifswald 1903, Über die bösart. Geschw. der Samenblasen. — *E. Kaufmann*, in *A. Socin* u. *E. Barchardt*, Die Verletzungen und Krankheiten der Prostata, Deutsche Chir., Lief. 53, 1902. — *Zahn*, D. Z. Chir. 22, 1885. — *Ceelen*, V. A. 207, 1912. — *König*, in *Festschrift für J. Orth*, 1903. — *Stoerk*, Z. f. H. 22, 1901. — *Mönckeberg*, V. A. 187, 1907. **1188** *Oberndorfer*, Z. B. 31, 1902 u. Ref. *Pathol. d. männl. Geschlechtsorg.*, E. 9, 1, erschienen 1904. — *Namba*, l. c. p. 1186. — *Völcker*, Neue deutsche Chir. 2, 1912. — *de Saor*, Z. f. Urol. 13, 1919. — *Waleker*, A. f. A. u. Entw. 1899, ders. J. H. II, R. 11, 1900. — *de Bonis*, Üb. Sekretionserscheinungen in den Drüsenzellen der Prostata, A. f. A. Anat. Abt. I u. 2, 1907. — *Björling*, A. f. D. 103, 1910, Woraus bestehen die Prostatakörner? — *Fischel* u. *Kreibich*, W. kl. W. 1911, 25 u. *Kreibich*, A. f. D. 127, 1920. — *Sehrl*, V. A. 214, 1913. — *Kinoshita*, Z. f. Urol. 14, 1920. — *Schlachta*, Beitr.

zur mikr. Anatomie d. Prostata u. Mamma des Neugeborenen, A. f. A. 64, 1904. — *Waldeyer-Jössel*, l. c. p. 1134. — *Englisch*, W. m. Jahrb. 1873—1874. — *Springer*, Z. f. H. 18, 1898. — *Bruhns*, A. f. A., med. Abt. 4—6, 1904. — *Lowsley*, J. A. M. A. 11, 1, 1913; s. auch Ref. D. 1913, 17. — *Hada*, Folia urol. 9, 1914. — *Wildbolz*, C. f. Schw. 46, 1916, 6. — *Moro*, B. z. kl. Ch. 71, 1911, selbst nach 9—44 Jahren waren in 7% der Fälle noch Gonokokken nachzuweisen. **1189** *Böttcher*, Die Kristalle wurden von v. *Poehl* (Physiol.-chem. Grundlagen der Spermintheorie, Petersburg 1898) für identisch mit der *Charcotschen* Kr. gehalten, was aber *Cohn* u. *B. Lewy* (l. c. p. 265) widerlegten. — *Florescesche* Reaktion s. bei *Gumprecht*, C. 1898. — *Cevdalli*, V. 3. Folge 30, 1, 1908. — *Lipowski*, A. Chir. 52, 1896. — *Cholzow*, Z. f. Urol. 5, 1911, 12. — *Socin*, B. 1916, 21. — *Tietze*, B. z. kl. Ch. 76, 1911. — *Koch*, Über isolierte Prostatatuberkul., F. Z. 1, 1907. — *Götzl*, P. 1914, 37. — *Simmonds*, B. z. Kl. d. Tub. 34, 1915, Ausbreitungswege der Tub. im männl. Genitalsystem. **1190** *Simmonds*, V. A. 216, 1914; unter 132 Fällen 16% hämatogen. — *Rautberd*, Urogenitaltuberkul. u. Meningitis tub., auf Grund der Untersuchung v. 100 Fällen von Urogenitaltuberkul., I.-D. Basel 1908. — *Götzl*, Fol. urol. 7, 1913 u. P. 39, 1914, S. 481, Die Tub. der P. — *Benda*, Z. f. Urol. 1912. — *Prätorius*, D. 1919, 51. — *Walker*, Lancet 1913, p. 435, männl. Genitaltub. — v. *Baumgarten*, A. Chir. 63. — *Kraemer*, D. 1920, 16. — *Sangiorgi*, Exp. Unt. über die Ausbreitung der Tub. im männl. Genital. s. Pathologica 1909, 20, 21 u. C. 1909, 20. — *Cholozoff*, Zur path. Anat. u. Pathogenese der Tub. d. männl. Geschlechtsorgane, Folia urologica, 3, 1909, 7, ausführl. Studie, auch Experimente. — *Hesse*, C. Grenz. 17, 1913; bringt allein 1201 Lit.-Angaben. — *Wilke*, V. A. 211, 1913. — *Orth*, ibid., Fußnote zur Arbeit von *Wilke*. — *Cohn*, B. 1918, 50; s. auch *Warthin*, A. J. of Syphilis 5, 1921, Case of Syph. of the prostate. Contr. from the path. lab. Univ. of Michigan 10, 1921. — *Th. Cohn*, C. f. Bact. Orig. 70, 1913, Genaues über Stellung u. Kultur der Akt. u. B. 1911, 33 u. Die Akt. d. Harnorgane, Verh. d. D. Ges. f. Urol., 3. Kongr. 1912. — *Socin-Burckhardt*, Deutsche Chir., Lief. 53, 1902. — *Ravassini*, Fol. urologica 1, Juni 1909, 320 g schwerer, durch Sectio alta, kombiniert mit perinealer Inzision, entfernter angeblicher Prostatenstein. — *Stilling*, V. A. 98, 1884. — *Weski*, Beitr. z. Kenntnis d. mikroskop. Baues der menschl. Prostata, I.-D. Greifswald 1902; vgl. auch *Kudo*. Beitr. z. Pathol. d. Prostata (Konkremente, Pigment, Riesenzellen), Annal. d. städt. allg. Krankenh. München, Bd. 13, 1903—1905, erschienen 1908, München, Lehmann. — *Stilling*, l. c. — *Lachowsky*, Über Veränd. d. Prostata bei Kindern, I.-D. Petersburg 1903, ref. W. m. P. 1904, 21. **1191** *Bering*, A. f. D. 75, 1905. — *Ishihara*, Fol. urol. 9, 1915. — *Griffith*, s. bei *Goldschmidt*, B. 1896. — v. *Frisch*, W. 1906, 21. — *Paul*, Lancet, Juli 30, 1910, 4535. — v. *Dittel*, Med. Jahrbücher. Z. d. k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien 14, 1867. **1192** *Simmonds*, F. Z. 21, 1918. — v. *Dittel*, bei *Hochenegg*. Lehrb. d. spez. Chir. II, 1909, S. 782. — *Thompson*, zit. bei *Socin-Burckhardt*, l. c. p. 1187. — *Ciechanowski*, M. G. 7, 1900.

Lit. über Prostatahypertrophie: Entzündl. Ursprung nehmen an: *Greene* u. *Brooks*, The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1902; *Crandon*, Annales of Surgery, Dez. 1902; *Rothschild*, V. A. 173, 1903 u. B. 27, 1909, Ansicht *Cienachowskis* u. dazu Annahme einer muskulären funktionellen Hypertrophie; *Herring*, Br. m. J., Okt. 29, 1904; *Ráskai*, W. klin. R. 1908, 8, nur für einen Teil der Fälle. Entzündl. Ursprung lehnen ab: *Lissauer*, Naturfv. Königsberg 1910 u. andere *Diskussionsredner*, u. *ders.*, V. A. 204, 1911, nimmt prim. Tumorbildung an; v. *Frisch*, Die Krankh. d. Prostata, *Noltnagels* Spez. Path. u. Ther. 1910; *Cunéo*, A. gén. de Chir., Juni 1911, Sièg. anat. de l'hyp. prost., *Adenomyoma* periurethrale; *Marquis*, Origine de l'hyp. d. l. prost., R. d. Chir., Dez. 1910; *Kiebreuther*, M. 1913, 31, Wandlungen in der Lehre der Prostatah.; *Lendorf*, A. Chir. 97, H. 2, Woraus entwickelt sich die sog. Prostatahypertrophie? (von access. Prostatadrüsen der Pars prost. urethrae u. in der Umgebung des Orif. int. der Blase), u. H. 4, Mechanismus der prostatistischen Harnbeschwerden. Lit.: *I. J. Th. Vos*, Voorstaander klieren ouderdom, I.-D. Utrecht 1921, Ausgang vielleicht vom Epithel einiger Ausführungsgänge der Seitenlappen; *Adrian*, Z. B. 70, 1922, gute Übersicht über Lit.; *Aschoff*, M. 1922, 23, S. 874, es gibt 3 Gruppen urethraler submucöser Drüsen: 1. Trigonumgruppe (*Jores*), 2. Colliculusgruppe, 3. distale oder Vordergruppe (nur ausnahmsweise bei Hyp. beteiligt).

Keyes, Journ. Amer. Med. Assoc. 43, 1904. **1193** *Ráskai*, Unters. üb. d. Ätiol. d. Prostatahypertrophie, I. Kongr. d. deutsch. Ges. f. Urologie, Wien 1907 u. Z. f. Urologie, Bd. 2, 1908, H. 11. — *Lanz*, T. G. 24, 1908; Ätiol. eine funktionelle, in Beziehung zur senilen Involution u. in engstem Zusammenhang mit dem Hoden. — *Lissauer*, V. A. 204, 1911 u. M. Kl. 1912, 10. — *Virchow*, Die krankhaft. Geschwülste, 1863, III. *Fürbringer*, im Lehrb. d. Greisenkrankheiten v. *Schwalbe*, Stuttgart 1909. **1194** *Jores*,

V. A. 135, 1894. — *Tandler u. Zuckerkandl*, Fol. urol. 6, 1912; s. auch 5, 1911. — *Simmonds*, l. c. p. 1192. — *Motz u. Peraanau*, Ann. d. mal. des org. gén.-urin., 15. Oct. 1905. — *Ribbert*, Z. B. 61, 1915, Die Adenome der Prostata. — *Loeschke*, M. 1920. — *Niemeyer*, D. Z. Chir. 167, 1921. — *Adrian*, l. c. p. 1192. — *Lendorf*, A. Chir. 97, Woraus entwickelt sich die Prostatahyp.? — *Grinenko*, A. Chir. 103, Zur Frage der totalen Entfernung der Prost. bei der sog. Hypertrophie derselben. — *Ciechanowski*, l. c. p. 1192. — *Greene u. Brooks*, *Rothschild*, l. c. p. 1192. — *Finger*, Die chron. Urethritis post. u. die chron. Prostatitis, A. f. D., Ergänzungsheft I. — *Wichmann*, V. A. 178, 1905. — *Albarran u. Hallé*, Ann. d. org. gén.-ur. 1898. **1195** *Consentino*, Arch. d. anat. patol. 1905, Fasc. III, auch ref. in C. 1907, S. 907. — *Young u. Gerachty*, J. H. H. R. 14, 1906, s. auch Ref. in C. 1908, 13. — *Hada*, l. c. p. 1188. — *Veszprémi*, Zur Histologie der Prostatahypertrophie, Orvosi Hetilap 45, ref. D. N. 48, 1910 u. Fol. urol. 5, 1911. — *Tsunoda*, Z. f. K. 9, 1910. — *Virchow*, l. c. p. 1193. — *Runge*, M. G. 1909. — *Knyjer*, T. G. 1914, 17, auch ref. *Schmidt's Jahrb.* 1915, S. 160. — *Legueu*, Journ. de Prat. 1914, 28, ref. W. kl. W. 1915, 2. — *Ribbert*, Z. B. 61, 1915. — *Paul*, l. c. p. 1191. — *Ciechanowski*, l. c. p. 1192. — *Simmonds*, l. c. p. 1192. — *Niemeyer*, D. Z. Chir. 167, 1921. — *Socin-E. Burckhardt*, l. c. p. 1190. — *Lumpert*, C. f. Schw. 1911, 3. **1196** *Chiari*, Straßb. med. Z. I. Heft, 1912. — *Blum*, W. kl. W. 1922, 1. — *Mercier*, Rech. s. l. mal. des org. genit.-urin. chez les hommes âgés, 1847. — *Eigenbrodt*, *Trendelenburg*, Chir.-Kongr. 1895. — *Brommer*, V. A. 227, 1920. — *E. Burckhardt*, l. c. p. 1136. — *Lindemann*, Kasuist. Beitr. zur Frage der angeb. klappenförm. Verengerung der pars prostatica urethrae, I.-D. Jena, 1903. — *Lederer*, V. A. 203, 1911. — *Tandler u. Zuckerkandl*, B. 1908, 47. — *Lichtwitz*, l. c. p. 1014. — *Düttmann*, ref. D. 1922, 11, S. 376.

1197 Lit. über maligne Geschwülste der Prostata, seit 1902; Carcinome: *A. Bérard*, Contrib. à l'étude des rapports du cancer et de l'hypertrophie de la prost., Montpellier 1904, 56; *Pétrén*, Beitr. zur Symptomatologie der Carcinose des Rumpfskelettes, M. G. 14, 1905; *Young*, J. H. H. B. 16, 1905; *Ehrhardt*, Chir.-Kongr. Berlin 1908. Sarcome: *Stern*, ref. D. 41, 1902, kleinzelliges Rundzellensarcom, 4j. Knabe; *Levy*, M. 1903, 10, Myxosarcom, 4j. Knabe; *Riedl*, Über bösartige Neubildungen der Vorsteherdrüse, 2 Sarcome und 7 Carcinome, I.-D. München 1903, ohne genügende Literaturkenntnis; *Hugo Bach*, Ein rasch wachsendes Rundzellensarcom der Prostata, I.-D. München 1905; *P. Fränkel*, Zur Kasuistik der Prostatasarcome im kindl. Alter, I.-D. Leipzig 1906; *Lefmann*, Naturh.-med. Verein Heidelberg, 8. Jan. 07, Lymphosarcom; *Veil*, B. 1908, 2 Spindelzellensarcome; *Loree*, The J. of Amer. Med. ass. July 24, 1909, 5 Carcinome unter 20 Fällen von Prostatavergrößerung; *W. Steinberg*, Ein Beitr. z. Statistik der Prostatasarcome, München 1908; *Blumer*, J. H. H. B. 1909, Vol. XX, Nr. 220, 2 Fälle von osteoplast. Carc. mit Lit.-Übersicht; *Tietze*, B. z. kl. Ch. 76, 1911, Über atypische Epithelwucherungen in der Prostata; *Shoemaker*, A. J. of Dermat. 1911, Nov., Peritheliom, soll Ursprung von den Lymphgefäßen genommen haben (Mikrophotogramm nicht überzeugend); *Descus*, Sarcom, Thèse 987, Toulouse, 1912; *Schiek*, Über Pr.-Carcinom, I.-D. München 1912; *Panchet*, Sarcom, Journ. d'Urol. 30. Jahrg., 1912, Bd. II; *Gebete*, C. Grenz. 16, 1913, Carcinom; *W. H. Schultze*, Geschw. d. Pr. im Kindesalter, im Handb. v. *Brüning-Schwalbe* II, 1. Abt., 1913; *Freyer*, Lancet 1913, 13. Dez. u. A. int. de chir. 6, 1914, von 1276 Fällen von Prostatahyp. waren 171 = 13,4% krebsig; *Schöppler*, Z. f. K. 16, 1917, Sarcom; *Lattermann*, Zur Kasuist. d. Carc. d. Pr., I.-D. Berlin 1919.

Schlagenhauser, Path. G. 13, 1909. — *Kinoshita*, Z. f. Urol. 14, 1920. — *Bruhns*, l. c. p. 1188. — *Guyon*, Klinik d. Krankh. d. Harnblase u. Prostata, bearb. von *Mendelssohn*, Berlin 1893. — *v. Baumgarten*, A. a. d. Path. Inst. Tübingen, 6. Bd., Heft I, 1907. *Lundsgaard*, l. c. p. 215. — *v. Recklinghausen*, l. c. p. 819, II. l. c. — *W. Courvoisier*, Das Prostatocarcinom, I.-D. Basel 1901. — *E. Kaufmann*, l. c. p. 1187. — *Buchal*, I.-D. Greifswald 1889. — *Aschoff*, V. A. 138, 1894. — *Schlachta*, Prostata u. Mamma des Neugeborenen, A. f. m. A. 64, 1904. **1199** *Schmidt*, Über Epidermisbildung in der Prostata, Z. B. 40, 1906. *Lubarsch*, Path. G. 10, Stuttgart 1906. *Schridde*, Die ortsfremden Epithelgewebe des Menschen, Jena 1909. — *Gardner u. Cammins*, J. A. M. A. 1912, p. 1282. — *Lang u. Krainz*, l. c. p. 959. — *Willan*, Br. m. J. Juli 1913. — *Weinert*, D. 1915, 40. *Steffen*, Die malign. Geschwülste im Kindesalter, Stuttgart, Enke, 1905. — *W. H. Schultze*, im Handb. v. *Brüning-Schwalbe* II. Bd., 1913. *Socin*, Prostata in *Pitha-Billroth*, Chirurgie. *Pleschner*, W. kl. W. 1912, 15, Lit. über 35 Sarcome. — *Giani*, Anat. Anz. 35, 1910. — *Birch-Hirschfeld*, Lehrb. spez. path. Anat. — *Kapsammer*, W. kl. W. 1903, 5. — *Mogi*, Verh. d. jap. Path. Ges. 1911, S. 107, bei 38j. M. *Kinoshita*, Z. f. Urol. 14, 1920. — *Henke*, Geschwulstdiagnostik, 1906, S. 280. — *Hesse*, C. Grenz. 17, 1913. **1200** *L. R. Müller u. Dahl*, D. A. 107, 1912. — *W. H. Schultze*, l. c. p. 1199. — *Küttner*, B. 1917, 10, Spont. Genitalgangrän bei Kriegsteilnehmern *Küttner*, B. 1916, 33, —

Coenen u. Przedborski, B. z. kl. Ch. 75, 1911, 203 Fälle von Genitalgangrän aus Weltliteratur. — Saalfeld, A. f. m. A. 53, 1898. — Eberth, Anatomisches und Ethnologisches üb. d. männl. Geschlechtsapparat, Sitzber. M. 1901, 8. — Boyd, Üb. Clitoris- u. Präputialdrüsen, bes. beim Menschen u. bei einigen Tieren, A. f. G. 89, Heft 3, 1909. — Grosz, I. c. p. 1137. — Matterstock, Sitzber. d. Phys.-m. G. z. Würzburg 1885 u. Mitt. aus d. med. Klinik Würzburg, II, Wiesbaden 1886. — Alvarez u. Tavel, A. de Phys. 1885. — Lustgarten, W. 1884 u. Die Syphilisbacillen, Wien 1885. — Lipp, Derm. Wochenschr. 66, 1918. — A. Weber, A. a. d. kais. Gesundheitsamt, Bd. 19, Heft 2, Berlin 1902. — Salus, B. 1903. — Schuster, D. 1910, 39. **1201** Kauders, W. med. Jahrb. 1882. — Kast, Z. f. kl. M. 1895; s. auch Neumann, W. m. Jahrb. 1882. — F. Stanjek, Über Priapismus bei Leukämie, Leipzig 1909. — Goebel, M. G. 13, 1904. — Blum, W. kl. W. 1906, 38. — Terrier et Dujarier, R. de Chir. 1907, 5. — F. Rosenthal, Üb. postappendicitischen Priapismus, B. 1910, 4. — Scheuer, A. f. D. 109, 1911. — Wiedkopf, B. z. kl. Ch. 121, 1921. — Gerster u. Mandlebaum, Ann. of Surgery, June 1913. — zur Werth u. Scheele, D. Z. Ch. 121, 1913. — Delblanco, Derm. Wschr. 62, 1916. — Sonntag, A. Chir. 117, 1921. **1202** Rille, Über Phimosi acquisita, D. 1904, 48. — Ducrey, Monatsschr. f. pr. Derm. 10, 1889. — Wallart, A. f. D. 66, 1903. — Peters, B. z. kl. Ch. 122, 1921, 2 Fälle vom Penis. — Rose, B. z. kl. Ch. 72, 1912. — Wolff, B. 1921, 52. — Lindmann u. Lehmann, s. bei Kossel-Weber-Heuß, Tuberk. Arb. a. d. kais. Ges.-Anst. 1904, H. 1 u. 1905, H. 3. — A. Kraus, Derm. Wschr. 1914, 9. — Konjetzny, M. Kl. 1914, 28. **1203** Saul, C. f. Bakt. 84, 1920, Heft 1. — Unna, Hautkrankheiten in Orth's Lehrbuch. — Gründahl, Ein Fall von Keratosis der Glans penis, I.-D. Greifswald 1894. — Englisch, W. kl. W. 1902. — Boháč, A. f. D. 105, 1911. — Iwasaki, D. Z. Ch. 119, 1912. — Baruch, B. z. kl. Ch. 95, 1915. — Iwasaki, I. s. c. — Bétangès, L. P. m. 1919, 33. — Klebs, Handbuch, — Heigel, P. 1913, 42. — Waldeyer, I. c. p. 1090. — Küttner, B. z. kl. Ch. 26, 1900. — C. Kaufmann, I. c. p. 1134. — Küttner, A. Chir. 58 u. Chir.-Kongr. 1899. — Creite, D. Z. Chir. 79, 1905. — W. H. Schultze, I. c. p. 1199. — Barney, Public. of the Massachusetts Gen. Hosp. Boston, Vol. II, Oct. 1908, Nr. 1. **1205** Kuntzel, D. W. 1920, 30, 31. — v. Volkmann, S. kl. V. Nr. 334/335, 1889; s. auch Schuchardt, Hab.-Schr. Halle 1885 u. S. kl. V. 257. — Ehrlich, A. Chir. 110, 1918, Lit. — Yamagiwa, V. A. 233, 1921. — Fibiger u. Bang, C. r. de la Soc. de Biol. 1920. — Bloch u. Dreifuß, Schw. m. W. 1921, 45, bei weißen Mäusen entstanden Hornkrebe u. Metastasen in Lymphdrüsen u. besonders in den Lungen, u. A. f. D. 140, 1922, künstl. Erzeugung von metastasierenden Mäusecarcinomen mit Teerpech. — Deelman, T. G. Nederl. 65, 1921, Teercarcinome u. -sarcome; ref. C. 1922, 22. — Kyrle, W. kl. W. 1911, 39, Tumormetastasen im Scrotum, nur klinisch von Interesse. — Stavianicek, Z. f. Urol. 7, 1913. — Maurer, Eigentüml. Fall von Angiosarcom, I.-D. Halle 1883. — Hildebrand, D. Z. Chir. 48, 1898. — Colmers, Z. B. 34, 1903. — Borrmann, E. 7, über 1900. — Heigel, P. 1913, 42, 14 ähnl. Fälle aus Lit. — Payr, D. Z. Chir. 53, 1899. — Prigl, W. kl. W. 1921, 7, S. 165; s. auch Peters, C. f. Urol. 16, 1922. — Faulstich, Z. f. Urol. 8, 1914. — Rosenberger, D. Z. Chir. 87. — Bonamy u. Dartigues, Gaz. méd. de Paris 1913, p. 182, 51 j. m., 2-kopfgroßes Lymphangiom. — Plum, I.-D. Göttingen 1922. — Majocchi, A. f. D. 59, 1902. — Zahn, V. A. 62, 1875. — W. H. Schultze, I. c. bei Lit. p. 1197.

Weibliche Sexualorgane.

Ovarium.

1206 Walthard, Z. f. G. 49, 1903. — Hörmann, Die Bindegewebsfasern im Ovarium, A. f. G. 82, 1907. — R. Meyer, Stud. z. Path. d. Entw., R. Meyer u. E. Schwalbe 2, 1914. — Schnell, Z. f. G. 40, 1899. — Hörmann, A. f. G. 80, 1907, sah auch synectiale Formen. — Rissel, E. 11, 2. Abt., 1907, S. 1012. — Nagel, A. f. G. 31, 1887. — R. Meyer, Z. f. G. 77, 1915, S. 521. **1207** Strakosch, A. f. G. 104, 1916. — R. Meyer, A. f. G. 93. — Hauswaldt, M. f. G. 35, 1912. — Walthard, Z. f. G. 49, 1903. — Villemin, Le Corps jaune considéré comme Glande à Sécrétion interne de l'Ovaire, Paris, Doin, 1908. — Clark, A. f. A., Anat. Abt., 1898. — Jankowski, A. f. m. A. 64, 1904. — Hegar, A. f. G. 91, 1910. — Sobotta, Entst. d. Corp. lut. der Säugetiere, in Merkel-Bonnet, Ergebn. d. Anat. u. Entw., 1898, Bd. 8 u. 1901, Bd. 11. — Pfannenstiel, in Veits Handb., 2. Aufl., Bd. 4, 1. Hälfte, 1908. — R. Meyer, A. f. G. 93, 1911 u. 100, 1913. — R. Meyer u. Ruge, Z. f. G. 73, 1913, Corp. lut. u. Menstruation. — Schröder, A. f. G. 100, 1913, Über zeitl. Bezieh. der Ovul. u. Menstr. (zugleich Beitrag zur Corpus luteum-Genese). — Müller, B. 1913, 19. — F. Cohn, A. f. G. 87, 1909, Üb. d. Corpus lut. u. den atret. Follikel des Menschen u. deren cystische Derivate, Hab.-Schr.; s. auch R. Meyer, Über Corpus luteum-Bild. beim Menschen, A. f. G. 93, H. 2, 1911.

Aschoff bekennt sich betreffs der epithelialen Natur der Luteinzellen später zur Ansicht von *R. Meyer* (Path. G. 16, 1913). — *Hauswaldt*, I. s. c. — *v. Franqué*, im Handb. d. Frauenheilkunde von *Menge* u. *Opitz*, 1913. — *Wallart*, Unters. üb. das Corp. lut. u. die interst. Eierstocksdrüse während der Schwangerschaft, Z. f. G. 63, 1908 u. A. f. G. 103, 1914. Über Frühstadium u. Abortivform der Corp. lut.-Bildung. — *R. Meyer*, A. f. G. 93, 1911. — *Schröder*, M. f. G. 56, 1921. **1208** *Walter*, B. z. G. 19, 1919, Ergänzungsheft. — *Böshagen*, Rückbildungsprodukte der Eierstocksfollikel, Z. f. G. 53, 1904. — *K. Hegar*, Histogenese des Corp. lut. u. seiner Rückbildungsprodukte, A. f. G. 91, 1910. — *Marcotty*, A. f. G. 103, 1914. — *Miller*, A. f. G. 91, 1910, Die Rückbildung des C. l. u. C. f. G. 1911, 30, Kritische Bemerkungen zur Arbeit von *R. Meyer* (A. f. G. 93) u. A. f. G. 101, 1914, Lit. — *Adachi*, Z. f. G. 76. — *Born*, zit. bei *L. Fraenkel*, Schles. Ges. f. vaterl. Kultur, Breslau, 21. Nov. 1910. — *L. Fraenkel*, Anat. Anz. 20, 1901 u. A. f. G. 68, 1903 u. Die physiol. u. path. Beziehungen zwischen Ovarien u. Uterus, Z. f. ärztl. Fortbildung, 6. Jahrg., 1909, 3. — *Villemin*, I. c. p. 1207. — *Seitz*, C. f. G. 1918, 42 u. *S. u. Wintz*, M. f. G., Jan. 1919, Bezieh. des C. lut. zur Menstruation. — *Mandl*, Festschr. f. *Chrobak*, 1903, S. 327. — *Leopold u. Ravano*, A. f. G. 83, 1907. — *R. Meyer*, Die Lehre von der Ovulation u. den damit in Beziehung stehenden pathol. Vorgängen am Uterus, Berl. Ges. f. G. u. G. 27. II. 1920, ref. D. 1920, 16. — *Tschirde-wahn*, Z. f. G. 83, 1920. — *Birnbaum*, Z. f. allgem. Physiol. 8, 3. u. 4. Heft, 1908. — *Münzer*, Üb. d. innere Sekretion der Keimdrüsen, B. 1910, 45 u. ff. — *Schröder*, Lit. in M. f. G. 53, 1920. — *L. Fraenkel*, Neue Exper. zur Funktion des Corpus luteum, A. f. G. 91, 1910. — *v. Hansemann*, A. f. E. 35, 1912, Kampf der Eier in den Ovarien. — *Ben-thin*, Follikelatresie im kindl. Organismus, A. f. G. 91, 1910 u. A. f. G. 94, 1911, Follikelatresie in Säugetierovarien. — *Wolz*, A. f. G. 97, 1912, Morphologie der interstit. Eierstocksdrüse. — *Adachi*, I. s. c. — *Bouvin*, Rev. méd. de l'Est 1902. — *Limon*, Arch. d'anat. microscop. T. 5, 1902/1903. — *L. Fraenkel*, Üb. inn. Sekretion der Ovarien, Z. f. G. 44 u. *ders.*, Die interstitielle Eierstocksdrüse, B. 1911, 2. — *Anna Schaeffer*, Vergl. histol. Unters. üb. d. interst. Eierstocksdrüse, Berlin 1911. — *Wallart*, A. f. G. 81, 1907 u. I. c. p. 1207. — *Seitz*, Die Luteinzellenwucherung in atret. Follikeln, C. f. G. 1905, 9. — *Wolz*, I. c. — *Ganfini*, Arch. di Anat. ed Embryol. 1909, Sulla struttura e sviluppo delle cellule interstit. dell'ovaio; sind Drüsenelemente, stamm. nicht von atret. Foll. ab. **1209** *Schröder*, M. f. G. 51, 1920 u. Z. f. G. 83, 1921. — *R. Meyer*, Z. f. G. 83, 1921, S. 832; s. auch *Lahm*, M. f. G. 58, 1922, Zur Entwicklung der int. Drüse im Hoden u. Ovarium. — *Steinach*, II. c. p. 1159. — *Stieve*, A. f. E. 45.

Lit. über Ovarialfunktion: *L. Loeb*, Med. Record, June 25, 1910, The function of the corp. l., the exper. production of the maternal placenta etc.; *Halban*, Protektive Wirkung der Keimdrüsen auf Brunst u. Menstruation, C. f. G. 1911, 46; *L. Fraenkel*, C. f. G. 1911, 46, Das zeitliche Verhalten von Ovulation u. Menstruation; *L. Loeb*, Proc. of the Amer. philosophical Soc. 50, 1911, The cyclic changes in the mammalian ovary; *Schickele*, 28. Kongr. Wiesbaden 1911, Rolle des Ö. unter den innersekretorischen Drüsen; *Hantke*, Inn. Sekr. d. Ov., Sammelreferat, M. f. G. 35, 1912; *Adler*, Ovarialfunktion, A. f. G. 95, 1912, Ausfall d. Ov. verzögert die Blutgerinnung; *Ricker u. Dahlmann*, S. kl. V. 645/47, 1912, Beiträge zur Physiologie des Weibes; *Schickele*, Bioch. Z. 38, 1912, Inn. Sekretion der Ovarien I u. II; *R. Meyer*, A. f. G. 100, 1913, Beziehung der Eizelle u. des befruchteten Eies zum Follikelapparat sowie des C. l. zur Menstruation; *C. Ruge* II, A. f. G. 100, 1913, Ovulation, Corp. l. u. Menstruation; *R. Meyer*, Z. f. G. 73, 1914, Zusammenhang von C. l. u. Menstruation; *Herrmann*, M. f. G. 41, 1915, Über eine wirksame Substanz im Eierstock u. in der Placenta, Lit.; *Graf Spee*, Anat. u. Physiol. der Schwangerschaft, in *Doederleins* Handb. d. Geburtshilfe I. 1915; *Gard-lund*, Funktion des Corp. l., C. f. G. 1918, 38; *Seitz u. Wintz*, B. z. G. 19, 1919, Ergänzungsheft, Bezieh. d. C. lut. z. Menstr.; *v. Franqué*, Biol. Centralblatt 1919, 5, Innere Sekretion des Eierstocks; *Labhardt*, C. f. G. 1920, 8, Verhältnis des C. lut. zur Menstr.; *Schröder*, M. f. G. 51, 1920, Normale Ovarialfunktion.

Ancel u. Bouin, Soc. d'anat. 1911, 13. Sitzung, Paris. — *L. Fraenkel*, A. f. G. 99, *Muraoka*, F. Z. 22. — *Kroemer*, A. f. G. 73, 1904. — *Brahms*, A. f. A. 1898. — *Polano*, Beitr. z. Anat. d. Lymphbahnen im menschl. Eierstock, M. f. G. u. G. 17, 1903. — *Baeura*, W. kl. W. 23, 1907 u. Z. f. H. 28, 1907. — *Wallart*, Z. f. G. 69, 1911. — *Akagi*, F. Z. 26, 1921. — *Wallart*, Z. f. G. 76. — *Bien*, M. f. G. 32, 1910. — *Sohma*, A. f. G. 84, 1908. — *Haendly*, Strahlentherapie 12, 1921. — *Chiari*, Path. G. 7, 1904 (Lit.). **1210** *Stolz*, B. z. G. u. G. 3, 1900. — *Winternitz u. Henke*, B. z. G. u. G. 4, 1901. — *Essen-Moeller*, ein Fall, Mitt. a. d. gyn. Klin. v. *Engström*, Bd. III, Heft 3, Berlin, Karger. — *Engström*, ibidem. — *Tsuge*, Dermoid-Kystom von 3. Ovarium ausgehend, I.-D. München 1912. — *Mönch*, B. 1918, 36, Fall von 3. Ovarium. — *Tschernischoff (Borst)*, Z. B. 59, 1914.

- *Pankow*, B. z. G. 12, 1909. — *Higuchi*, A. f. G. 91, 1910. — *Unterberger*, D. 1918, 44 u. A. f. G. 110, 1918. — *Steinach*, A. Phys. 144, 1902, C. f. Phys. 1910, S. 551 u. 828. — *Cantoni*, A. f. G. 103, 1914. — *Straßmann*, Z. f. G. 80, 1918. — *Savage*, Brit. gynaecon. Journ. 84, 1906; s. auch *H. Runge*, Untersuchungen über Ovarialhämatome, A. f. G. 116, 1922, Lit. — *Lunzer*, Z. f. H. 28, 1907, Vorgetauschte Extrauteringravidität, gleichzeitig ein Beitrag zu Corpus luteum- und Cystenblutung. — *Reinhard*, Gyn. Rundschau 1913, 6, Ektop. Schwangerschaft u. intraperitoneale Blutung bes. aus Cysten der Corpora lutea. — *Olshausen*, Die Krankheiten der Ovarien, 1886. **1211** *Slarjansky*, A. f. G. 3 und Bulletin de la soc. anat., Paris 1886. — *Langer*, A. f. G. 49. — *Orthmann*, Verh. d. deutsch. Gyn.-Congr., Leipzig 1897. Unter 30 Ovarialabszessen gingen 21 vom Corp. luteum aus. — *Kehrer*, A. f. G. 90, 1910. — *R. Meyer*, Z. f. G. 75, 1914. — *R. Meyer*, Path. G. 16, 1913. — *Wertheim*, 4. deutsch. Derm.-Kongr. — *Wätjen*, Histologie des Pyovarium, B. z. G. 16, H. 2, 1911. **1212** *R. Meyer*, Path. G. 16, 1913. — *Müller*, A. f. G. 88, 1909. **1213** *Hoffmann*, V. A. 234, 1921, Histomechanik des norm. Eierstockbaues u. der sog. chron. Oophoritis. — *R. Meyer*, Z. f. G. 75, 1914. — *Hegar*, zit. bei *Bulius*, in *Hegars* Festschr., 1889. — *Stratz*, Gynäkologische Anatomie, 1892. — *Nagel*, Die weibl. Geschlechtsorgane, in v. *Bardleben*, Handb. der Anatomie, Jena 1896. — *Schultz*, A. f. G. 64, 1901. — *R. Meyer*, Path. G. 16, 1913. — *Pfannenstiel*, in Handb. d. Gyn. Bd. III/1. — *Bartel* u. *Herrmann*, Üb. d. weibl. Keimdrüse bei Anomalie der Konstitution, M. f. G. 33, Heft 2, 1911. — *Forgues* u. *Mabouillot*, Rev. de gyn. 1910. — *Adler*, W. kl. W. 1915, 28, S. 773. — *Schickele* u. *Keller*, A. f. G. 95, 1912. — *v. Kahliden*, Z. B. 30, 1901 u. 31, 1902. — *Walther*, l. c. p. 1205. — *v. Babo*, V. A. 161, 1900. — *Geyl*, C. f. G. 1895, 37. — *v. Franqué*, Z. f. G. 37, 1897. — *Cohn*, A. f. G. 96, 1912. **1214** *Kundrat*, A. f. G. 114, 1920. — *Bostroem*, l. c. p. 365. — *Rosenstein*, Über die Aktinomykose der weibl. Adnexe, A. p. I. von *Baumgarten* 4, 1904. — *Schlagenhafer*, V. A. 184, 1906. — *Schiller*, A. f. G. 38, 1913, S. 367. — *Wunschik*, Ovarialakt., I.-D. Berlin 1913. — *Tönnies*, Ein Fall von prim. Ovarialakt., I.-D. Straßburg 1912. — *Rokitansky*, Allg. Wien. m. Ztg. 1859, 34. — *Nagel*, l. c. p. 1213. — *Eug. Fraenkel*, Über Corpus luteum-Cysten, A. f. G. 48, Heft 1. — *Orthmann* u. *Martin* in *Martin*, Die Krankh. d. Eierstöcke, Leipzig 1899. — *Grouzew*, A. f. G. 70, 1903. — *Forgues* u. *Massabian*, Rev. de gyn. 1910. — *Halban*, W. kl. W. 1915, 28; s. auch *v. Oettingen*, C. f. G. 1922, 14, Zur Ätiologie der Luteincysten; Dysfunktion des Ovars ist das Primäre (vielleicht überstürzte Follikelreifung). — *Lunzer*, l. c. p. 1210. — *Garkisch*, Z. f. G. 63, 1908. — *L. Fraenkel*, B. 1920, 1. — *Stoeckel*, Festschr. f. *H. Fritsch*, 1901. — *Runge*, A. f. G. 69, 1903. — *Pick*, C. f. G. 1903, 34. — *Krebs*, C. f. G. 1903, 44. — *Stoeckel*, l. c. — *Jaffé*, Blasenmole u. Eierstock, ein Beitr. z. Path. d. Corp. luteum, I.-D. Leipzig 1903. — *Wallart*, Über die Ovarialveränderungen bei Blasenmole u. bei norm. Schwangerschaft, Z. f. G. 53, 1904, u. Beitr. z. Frage d. Ovarialver. bei Blasenmole u. mal. Chorionep., Z. f. G. 56, 1905 u. A. f. G. 81, 1907. — *Seitz*, Die Luteinzellwuch. in atret. Follikeln — eine physiol. Ersch. in d. Schwangerschaft, C. f. G. 1905, 9. — *Risel*, C. f. G. 1905, 43 u. Z. f. G. 56, 1906, S. 23 u. E. II, II. Abt., 1907, S. 1009 u. ff. — *Fischer*, A. f. G. 110, 1919. — *L. Fraenkel*, M. f. G., August 1910. — *Santi*, ref. C. f. G. 1910, S. 746. — *Ballerini*, ref. C. f. G. 1912. — *Jaffé*, A. f. G. 70. — *Penkert*, V. A. 229, 1920. **1215** *Neumann*, V. A. 104, 1886. — *Olshausen*, l. c. p. 1210. — *v. Franqué*, Handb., zit. p. 1207. — *Pfannenstiel*, Die Krankheiten des Eierstocks, im Handb. d. Gynäk. v. *Veit*, III. Wiesbaden 1898 (Lit.). — *v. Kahliden*, Path. G., München 1899 u. Z. B. 27, 1900. — *v. Franqué*, Z. f. G. 39 u. Verh. d. Deutsch. G. f. Gyn. 9, 1901. — *Walther*, l. c. p. 1207. **1216** *Pick*, B. 1900. — *Fabricius*, A. f. G. 50. — *Schickele*, V. A. 169, 1902. — *Fittig*, Die Cysten des Hodens usw., I.-D. Straßburg 1897. — *v. Franqué*, Z. f. G. 43, 1900. — *R. Meyer*, V. A. 171, 1903. — *Walther*, l. c. p. 1207. — *Rossa*, A. f. G. 56, 1898. — *Pick*, A. f. G. 56 u. 64, 1901. — *Schickele*, l. c. — *R. Meyer*, l. c. — *Idaszewski*, Über einen Fall v. koloss. cyst. Tumor des Ovariums, I.-D. Leipzig 1903. — *Pfähler*, C. f. Schw. 1904, 7. — *Zacharias*, D. 1904, 31. — *Rübsamen*, Z. f. G. 69, 1911 u. 70, 1912. — *Howard Kelly* im 5. Bd. von *Keatings* Cyclopaedia of the dis. of children, being a supplement, 1901; unter 126 Ovarialtumoren bei Kindern 55 cystisch, 47 Dermoid, 24 solide. — *Wiel*, J. H. H. R. 16, 1905. — *Mac Gillivray*, Lancet 1907, S. 1487. — *Glockner*, Beitr. z. Kenntn. d. soliden Ovarialtum., A. f. G. 75, 1905. — *Pick*, Über Neubildungen am Genitale bei Zwittern, nebst Beitr. zur Lehre von d. Adenomen des Hodens u. d. Eierstocks, A. f. G. 76, 1905 u. B. 1916, 42, 43. — *R. Meyer*, Stud. z. Pathol. d. Entwickl., Bd. 2, H. 1, 1914. — *R. Meyer*, Path. G. 17, 1914, Über Adenoma tubulare malignum ovarii. **1217** *Pfannenstiel*, Feits Handb. d. Gyn. — *v. Franqué*, Handb., zit. p. 1207. — *R. Meyer*, M. f. G. 44, 1916. — *Olshausen*, l. c. p. 1210. — *Gustav Klein*, Münch. gyn. Ges. 1910 u. Z. f. G. 1913. — *Treber*, Z. f. G. 80, 1918. **1218** *Hirschenhauser*, M. f. G. 56, 1921. — *Mulier*, Pseudomucinkystom in Gestalt eines traubenförm.

- Kystoms, I.-D. Berlin 1913. — *Bolaffio*, Z. f. G. 65, 1910, Polypöses Kystom am Uterusdorsum. — *R. Meyer*, M. f. G. 44, 1916. **1219** *Waldeyer*, A. f. G. 1, 1870. — *Saxer*, Über d. papill. Kyst. u. s. Bezieh. zu d. Ovarialgeschw., I.-D. Marburg 1891. — *Glockner*, Verh. d. Deutsch. Ges. f. Gyn., 1903. **1221** *Olshausen*, I. c. p. 1210. — *v. Velits*, Z. f. G. 17, 1889. — *Pffannenstiël*, A. f. G. 48, 1895. **1222** *Olshausen*, I. s. c. **1223** *Olshausen*, I. s. c. — *Frommel*, Z. f. G. 19. **1224** *Martin*, Handb. d. Krankh. d. weibl. Adnexorgane. — *O. Schäffer*, A. f. G. 75, 1905. **1225** *Mangold*, Über die Infektion von Ovarialeystomen, I.-D. Basel 1895. — *H. Martin*, Über ein. Fall von Cystoma ovarii usw. mit breiter Perfor. in Blase u. Rectum u. fistulösem Durchbr. in Ileum u. Flex. sigm., I.-D. Basel 1905 u. M. f. G. u. G. 22, 1905. — *Schottländer*, M. f. G. u. G. 5. — *Wechsberg*, M. f. G. u. G. 18, 1903. — *Prüsmann*, A. f. G. 68, 1903. — *Tusini*, Estr. dalla Ginecologia, Ann. I, Fasc. 22, Firenze 1904. — *Garkisch*, Z. f. G. 63, 1908. — *Rosenthal*, M. f. G. 34, 1911. — *Cohn*, A. f. G. 96, 1912. — *Stahr*, I. c. p. 684. — *Moench*, Gyn. Rundschau 1916, 5 u. 6, 1917, 23 u. 24. — *Pribram*, M. f. G. 55, 1921. — *Rothacker*, Z. f. K. 12, 1912. — *Schultze-Heubach*, I.-D. Bonn 1921. — *Küstner*, C. f. G. 1891, S. 209. — *Goldberg*, M. f. G. u. G. 14, 1901. — *Bröse*, Verh. d. Ges. f. G. u. G., Berlin, s. Z. f. G. 54, 1905. **1226** *Hofstätter*, A. f. G. 110, 1918. — *R. Meyer*, Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin, 9. Juli 1909 u. Ref. Z. f. G. 63. — *Klebs*, V. A. 41, 1867. — *Waldeyer*, A. f. G. 1, 1870. — *Waldeyer*, I. c. — *Hofstätter*, I. c. — *Goodall*, The origin of the tumors of the ovary, Surgery, G. and O. 30, März 1920 u. Monographie. — *Nagel*, A. f. G. 33. — *Flaischlen*, Z. f. G. 6, 7, 8, 1881 u. 82. — *de Sinéty et Mallassez*, A. de Phys., Tome V, 1878 u. VI, 1879. — *Coblentz*, V. A. 82, 1880. — *Pffannenstiël*, A. f. G. 40, 1891. **1227** *Bauer*, Z. f. G. 75, 1914. — *Marchand*, Beitr. z. Kenntn. d. Ovarialtumoren, Hab.-Schr., Halle 1879. — *v. Velits*, I. c. p. 1221. — *v. Velits*, I. c. — *Steffeck*, Z. f. G. 19. — *Wendeler*, zit. bei *Bandler*, A. f. G. 60 u. 61, 1900. — *Pffannenstiël*, I. c. p. 1215. — *R. Meyer*, M. f. G. 44, 1916. — *Goodall*, I. c. p. 1226. — *Nagel*, *Veits* Handb., Bd. I. — *v. Recklinghausen* s. bei *Nagel*. — *Bandler*, I. c. — *v. Franqué*, Z. f. G. 39, 1898. — *Felix*, Entw. d. Harn- u. Geschlechtsorgane, in *Keibel-Mall* 2, 1911. — *Waldeyer*, Eierstock u. Ei, Leipzig 1870. — *Burckhardt*, V. A. 144, 1896. — *Walther*, I. c. p. 1207. **1228** *Lahm*, B. z. G. 19, 1914, Zur Histogenese der Pseudomucinkystome. — *Goodall*, I. c. p. 1227. — *Hanau*, bei *Kappler*, I.-D. Zürich 1896. — *Hanau*, cit. bei *R. Meyer*, I. c. — *R. Meyer*, M. f. G. 44, 1916. — *Frommel*, I. c. p. 1223. — *Coblentz*, I. c. p. 1226. — *Williams*, Papillomatous Tumors of the Ovary, J. H. H. R. Vol. III, 1892, 1—3. — *R. Meyer*, Ges. f. Geb. u. Gyn., Berlin, 9. Juli 1909 u. Ref. Z. f. G. 63. — *Waldeyer*, I. c. p. 1227. — *Felix*, I. c. p. 1227. — *Bühler*, Z. f. wiss. Zool. 58, 1894. — *v. Franqué*, Z. f. G. 39, 1898. — *Rieländer*, Das Paroophoron (vgl. anat. u. pathol.-anat. Studie), Hab.-Schrift, Marburg 1904. — *R. Meyer*, Z. f. G. 31, 1907. — *Weishaupt*, in Stud. z. Morph. d. Entw. von *R. Meyer* u. *Schwalbe* 2, 1914, Rete u. Markschräuche des Ovars. **1229** *Switalski*, I. c. p. 1144. — *Aschoff*, I. c. p. 1144. *R. Meyer*, Über epitheliale Gebilde im Myometrium des fötalen und kindlichen Uterus einschließlich des Gartnerschen Ganges, Berlin 1899. — *Rieländer*, I. c. — *Waldeyer*, I. c. p. 1134, S. 528. — *Pick*, V. A. 156, 1899. — *Rieländer*, I. c. p. 1228. — *Olshausen*, I. c. p. 1210. — *Schickele*, I. c. p. 1216. — *Goldschmidt*, M. f. G. 34, 1911, Spindelzellensarkom. — *Ameschott*, Ein seltener Fall v. Parovarialcyste, I.-D. Freiburg 1892. — *Schickele*, I. c. **1230** *Lion*, V. A. 144, 1896. — *Schickele*, I. c.
- Lit.** über Ovarialgeschwülste bei Kindern: *Howard Kelly*, I. c. p. 1216; *Winternitz* u. *v. Finaly*, J. f. K. 62, 1905 (Lit.); *Wiel*, J. H. H. R. 16, 1905; *Hubert*, I.-D. Gießen 1901; *Kelly*, I. c. p. 1216; *Rosanoff*, D. 1911, 50, medulläres Ca., 5j. Mädchen; *Lahey* u. *Haythorn*, Amer. J. 1912, Krebs bei 11jähr. Kind, interessante Metastasierung; *Bennecke*, in *Schwalbe-Brüning*, II. Bd., 1913, S. 671.
- Heinrich* in *Martins* Handb. d. Krankh. d. w. Adnexorgane. — *Glockner*, A. f. G. 75. *Buch*, Über hochgradige Verknöcherung in einem Ovarial-Carcinom, I.-D. Kiel 1915. *Liepmann*, Z. f. G. 52, 1904. — *Tusini*, Sul papilloma infettante dell'ovaio, Pisa, F. Mariotti, 1905. *Schmincke*, ref. in B. 1906, 33, hält sie für Produkt eines Sekretionsvorgangs. *Blau*, A. f. G. 81, 1907. **1231** *Pffannenstiël*, Die Erkr. d. Eierstocks, Handb. d. Gyn. von *Veit*, III, 1898. — *Aschner*, A. f. G. 115, 1921. — *v. Werdt*, Z. B. 59, 1914. *R. Meyer*, Z. f. G. 77, 1915, Ca. ovarii folliculoides, u. M. f. G. 44, 1916 u. A. f. G. 109, 1918 u. Z. f. G. 77. **1232** *Blau*, I. c. p. 1230. — *Ingier*, A. f. G. 83, 1907. — *v. Werdt*, I. c. **1233** *R. Meyer*, A. f. G. 109, 1918. — *Aschner*, I. c. p. 1231. — *Chenot*, Contr. à l'étude des épithéliomes primitifs de l'ovaire, Thèse de Paris 1911. *R. Meyer*, A. f. G. 109, 1918, Drei Beiträge z. Kenntn. seltener Ovarialtumoren. — *Pecham*, Ausakzessor. Nebennierenanlagen hervorgegangene Eierstockstumoren, Handb. von *Veit* IV, 1, 1908, S. 406ff. — *Vonwiller*, *Grawitz*sche Nebennierengeschwulst des Ovariums, Z. B. 50, 1911. *Amann*, M. 1905, 50, Über sek. Ovarialtumoren. — *Schlagenhauser*, Üb. d. met. Ovarial-

carc. nach Krebs des Magens, Darms und anderer Organe, M. f. G. u. G. 15, 1902. — *Glockner*, Über sek. Ovarialcarcinom, A. f. G. 72, 1904. — *Offergeld*, Würzburger Abh. a. d. Gesamtgebiet der prakt. Med. 8, 12. Heft, 1908. — *Schottländer*, in Erkrank. des weibl. Genitals in Bezieh. zur inneren Medizin, von v. *Frankl-Hochwart*, v. *Noorden*, v. *Strümpell*, Wien, Hölder, 1913. — *Schottländer-Kermanner*, Zur Kenntnis des Uteruscarcinoms, Berlin, Karger, 1912. — *Frankl*, Geb.-gyn. Ges. Wien, 16. 5. 1916. — *Omori*, Klin. u. anat. Beitr. z. Lehre vom metast. Eierstockskrebs, I.-D. Würzburg 1904. — *Gouilloud*, s. Rev. d. Chir. 10, II, 1907. — *Bland-Sutton*, Br. m. J. 2453, 1907 u. Canc. of the ovary, a Clin. Lecture, Br. m. J. Jan. 4, 1908. — *Brunner*, Z. f. G. 61, 1907. — *Kohlmann*, Z. f. G. 79, 1916. — *Schenk u. Sitzenfrey*, Z. f. G. 60, 1907. — *Frankl*, l. s. c. — *Roemer*, A. f. G. 66, 1902, Üb. scheinb. prim., in Wirklichkeit metast. Krebserkrankung der inn. Geschlechtsorg. bei Tumorbildung in Abdominalorganen. — *Glockner*, l. c. — *Wolfheim*, M. f. G. u. G. 24, 1906, kam zu ganz entgegengesetzten Resultaten wie *Kraus*. — *Frankl*, A. f. G. 113, 1920. **1234** *Hallauer*, Z. f. G. 63, 1908, kennt nur 1 Fall der Art von *Sturzenegger*, kennt aber die Lit. nicht. — *Chiari*, W. kl. W. 1905, 9. — *Ribbert*, Das Carc. des Menschen, Bonn 1911. — *Bland Sutton*, Sek. Ovarialcarcinome, Br. m. J. 1906, p. 2369. — *Kraus*, M. f. G. u. G. 14, 1901. — *Schlagenhauser*, l. c. p. 1233. — *Polano*, 12. Kongr. d. Deutsch. Ges. f. Gyn. Dresden 1907. — *Frankl*, A. f. G. 113, 1920, große, ausführli. Arbeit, Lit. aber ohne Quellenangabe. — *Wolfheim*, l. c. p. 1233. — *Schottländer*, l. c. p. 1233. — *Sitzenfrey*, M. G. 19, 2. Heft, 1908, Üb. lediglich mikrosk. nachweisbare metast. Carcinomerkrankung der Ovarien bei Magencarcinom. — *Kohlmann*, l. c. p. 1233. — *Rosenstirn*, A. Chir. 92. **1235** *Ruběska*, Sur la complicat. des tum. malign. des ovaires etc. Sborn. lékarsk. Prag 1891. — *Pfannenstiel*, in *Veits* Handb. III, 1898. — *Engelhorn*, B. z. G. u. G. 11, 1906. — *Schlagenhauser*, l. c. p. 1233. — *Roemer*, A. f. G. 56. — *Glockner*, M. 1903 u. A. f. G. 72, 1904. — *F. Krukenberg*, A. f. G. 50, 1896. — *Glockner*, A. f. G. 72, 1904. — *Schenk*, Z. f. G. 51, 1904, faßt seinen Fall als sicheren *Krukenbergschen* Tumor auf. — *Schenk*, Z. f. G. 51, 1904. — *Frankl*, A. f. G. 113, 1920. — *Marchand*, Über die sog. *Krukenbergschen* Ovarialtumoren, M. f. G. 50, 1919. — *Wagner*, W. klin. W. 1902, 20. — *Stickel*, A. f. G. 79, 1906. — *Sandrock*, I.-D. Göttingen 1906. — *Cohn*, Üb. metast. Ovarialcarcinome, M. f. G., März 1910. — *Ulesko-Stroganoff*, C. f. G. 1910, 31. — *Hussy*, C. f. G. 1911, 39. — *Paul*, I.-D. München 1913 (*Amann*), Über metast. maligne Ovarialtumoren. — *Hartmann u. Metzger*, Paris méd. 1911, 18, p. 409; 250 Fälle von sek. Ovarialca. aus Lit., *Krukenberg* tumor ist auch sek. Ca. — *van der Perk*, T. G. 1921, 1. — *Polano*, Über Pseudoendotheliome d. Eierstocks, Z. f. G. 51, 1904. — *Papaioannou*, M. f. G. u. G. 20, Ergänzungsh. — *Kroemer*, im Handb. d. Gynäkologie von *Veit*, 4. Bd., 1. Hälfte, 1908. — *Mauthner*, M. f. G. 56, 1921. — *Fleischmann*, Ges. f. Gyn. in Wien, 1916. — *Mauthner*, l. s. c. **1236** *Amann*, M. f. G. 41, 1915, S. 99. **1237** *Wolff*, A. f. G. 92, 1910. — *Bab*, A. f. G. 79, 1906. — *Kroemer*, l. c. p. 1235. — *Winternitz*, J. H. H. B. 1909, 26j. Frau, melan. S. d. r. Ovars, Metastasen im Gehirn, vord. Mediastinaldrüsen u. l. Ovarium. — *Markus*, Melanosarcoma ovarii u. Carcinoma hepatis, A. f. G. 92, 1910. — *E. Vogt*, Z. f. G. 73, 1913. — *Herzog*, Z. f. G. 80, 1918. — *Nowak*, A. f. G. 112, 1920 u. I.-D. Leipzig 1914. — *Zangemeister*, B. z. kl. Ch. 16. — *Krukenberg*, A. f. G. 50, 1896. — *Apelt*, B. z. G. u. G. 5, 1901. — *Graefe*, A. f. G. 72, 1904. — *Barrett*, Endoth. of the Ovary, Surgery, G. and O. Vol. IV, Nr. 5, p. 549—573, May 1907. — *Góth*, Z. f. G. 62, 1908. *Ribbert*, Lehrb. d. pathol. Anat., ferner Geschwulstlehre, 2. Aufl., Bonn 1914. — *Eckardt*, Z. f. G. 16, 1889.

Lit. über Endotheliome des Ovariums: *Heinricius*, A. f. G. 73, 1904; *Espelet*, De l'Endothéliome de l'Ovaire, Thèse de Bordeaux 1907; *Kworostansky*, A. f. G. 85, 1908, Endotheliom des Ovar. u. d. Tube; *Kubo*, A. f. G. 87, Heft 3, 1909, Lymphangioendothelioma ovarii; *Kroemer*, l. c. p. 1235; *Eymer*, A. f. G. 88, 1909, Lymphangioendotheliom. Lit.: *Carl*, A. f. G. 89, 1909, Endotheliale Ovarialtumoren; *Schottländer*, M. f. G. 30, 1909, Ref. über *Kroemer*, plädiert gegen *R. Meyer* für Existenz von Endotheliom; *Ligabue*, A. f. G. 91, 1910, Eierstocksendotheliome; *Kraus*, Z. f. G. 68, tubulöse Endothelialgeschwulst; *Spiro*, Über sog. Lymphgefäßendotheliom des Ovars, I.-D. Gießen 1912; *Büchler*, Z. f. G. 81, 1919.

Zinsser, F. Z. 8, 1911, Cylindromatöses Peritheliom. — *R. Meyer*, Z. f. G. 63, S. 403 u. ff. — *Mauthner*, l. c. p. 1235. **1238** *Georg Burckhard*, Z. f. G. 40, 1899. — *Schürmann*, Z. f. G. 50, 1903. — *Klemperer*, Naturf.-Vers. Wien 1913 u. Z. B. 58. — *v. Werdt*, Z. B. 59, 1914. — *Goodall*, l. c. p. 1227. — *v. Werdt*, l. c. p. 1231. — *Kubo*, l. c. p. 1237. — *Glockner*, A. f. G. 75. — *Kroemer*, l. c. p. 1235. — *Rothacker*, Z. f. K. 12, 1912. *Harbitz*, Z. B. 62, 1916. — *Segond u. Renaud*, ref. Z. f. K. 12, 1912, S. 84. — *E. Vogt*, l. c. p. 1237. — *Bandler*, l. c. p. 1227. — *Chapuis*, A. de méd. 1913, p. 233. — *Wilms*, l. c. p. 1177. — *Neuhäuser*, A. f. G. 79. — *R. Meyer*, Zur Frage der Genese der im

Urogenitalgebiet vorkommend. Mischgeschwülste usw., Charité-Annalen, 34. Jahrg., 1910. — *Askanazy*, Bibl. med., Stuttgart 1905, Die Dermoidcysten des Eierstocks. **1239** *Kroemer*, Handb. der Gynäk. von *Veit* IV, 1. Hälfte, 1908. — *Landau*, F. Z. 11. 1912. — *Askanazy*, Path. G. 1907. — *Sjövall*, F. Z. 7, 1911. — *Schwalb*, F. Z. 9, 1911, Über Dermoidcysten u. Teratome des Eierstocks. — *Wilms*, D. A. 55, 1895 u. Z. B. 19, 1896. — *Lexer*, A. Chir. 61 u. 62, 1900. — *Saxer*, Z. B. 31, 1902. — *Klaufner*, D. Z. Chir. 30, 1889. — *Heijl*, Anat. Anz. 49, 1916, Die Skeletverhältnisse bei akardialen Mißgeburten, Teratomen u. Teratoblastomen mit spezieller Berücksichtigung der Skeletogenese-theorie von *Floderus* (die einen peripheren, ektodermalen Ursprung für das Extremitätenskelett annimmt). — *Moser*, Stud. z. Pathol. d. Entw., von *R. Meyer* u. *E. Schwalbe* I, 3, Über die Zähne in Dermoidcysten. — *Bluntschli*, Morphol. Jahrb. v. *Gegenbaur* 43, 1911; s. auch *Steinhoff*, Zähne in Ovarialteratomen, A. f. G. 116, 1922 u. dazu Nachsatz von *R. Meyer*. — *Plenz*, M. f. G. 36, 1912. — *E. Schwalbe*, C. 1912, 5. — *Lippert*, Über Dermoidkugeln u. ihre Entstehung, I.-D. Rostock u. F. Z. 1913. — *Guendet*, De la formation de boules de graisse, I.-D. (Beitzke) Lausanne 1914. — *Schröder*, M. f. G. 48, 1918, Kugelbildung; „Gallensteine“ in einem Dermoid; s. auch *Dietrich* u. *Kellendonk*, V. A. 237, 1922. — *Pfannenstiel-Kroemer*, s. Lit. in *Veits* Handb., 1. Aufl. u. 2. Aufl., 4. Bd., 1908. — *Schotländer*, A. f. G. 78, 1906. — *Maresch*, Festschr. f. *H. Chiari*, Wien u. Leipzig, W. Braumüller, 1908. — *H. Ludwig*, W. kl. W. 1905, 27. — *Kroemer*, I. c. p. 1235. — *Sievers* I.-D. (*Bormann*), Leipzig 1911, Carcinom in einem Ovarialdermoid. — *Williamson* u. *Barris*, J. of obst. a. gyn. 20, 1911, 5. — *Frankl*, C. 1920, 15. — *Eisenstädter*, M. f. G. 54, 1921. — *Kriwsky*, M. f. G. 34, 1911. — *Novak*, Z. B. 45, 1909. — *Kroemer*, I. c. **1240** *Koltinski*, Z. f. K. 17, 1920. — *Hörmann*, ref. M. f. G. 39, 1914, S. 544. — *Sjövall*, F. Z. 7, 1911. — *Kroemer*, I. c. p. 1239. — *Franco*, V. A. 205, 1911. — *Heijl*, Z. B. 67, 1920. — *Sjövall*, F. Z. 7, 1911. — *Kroemer*, I. c. — *Wernitz*, Z. f. G. 31, 1895. — *Sjövall*, I. s. c. — *Bauer*, Z. f. G. 75, 1914. — *E. J. Kraus*, I. c. p. 395. — *Kafka*, A. f. G. 114, 1921.

Lit. über Struma ovarica: *Pick*, Verh. d. Berl. med. Ges. 1902; *Glockner*, C. f. G. 1903; *Kretschmar*, Verh. d. d. Ges. f. Gyn. 9 u. M. f. G. u. G. 19, 1904; *Walthard*, Z. f. G. 50, 1903 (Lit.); *R. Meyer*, V. A. 173, 1903; *Eversmann*, A. f. G. 76, 1905; *Proescher* u. *Roddy*, Teratoma strumosum etc., The Amer. J. of Obst., April 1910; *Fiebach*, Z. B. 51, 1911; *Schickele*, B. z. G. u. G. 16, 1911; *L. Mohr*, ref. M. f. G. 36, 1912; *R. Meyer*, V. A. 173, 1912; *Dingels*, I.-D. Bonn 1912, anat. u. klin. Verhalten; *R. Meyer*, Z. f. G. 71, 1912, S. 317; Gründe für die wahre Strumanatur; *Sitzler*, I.-D. (*Menge*) Heidelberg 1913; *Aisenstadt*, I.-D. (*Bostroem*) Gießen 1913, Lit.; *Lindquist*, *Forselius* u. *Forsell*, Hygiea 1913, S. 1388 u. 1396, Lit.; *Giammettasio*, Rif. med. 1914, 2 u. 3; *Moench*, Z. f. G. 77, 1915, gegen *Bauer*; *Adolf Simona*, A. f. G. 108, 1918.

Baumgarten, V. A. 107 u. 108, 1887. — *Emanuel*, Z. f. G. 25, 1893. — *Neumann*, V. A. 104, 1886. — *Saxer*, Z. B. 31, 1902. — *Neumann*, I. c. — *Marchand*, Bresl. ärztl. Zeitschr., 1881, 21. — *Lazarus*, Über ein großes Terat. d. Ovars mit peritonealer Dissemination, I.-D. Gießen 1888. — *Wolff*, B. z. G. u. G. 16, 1911, Feinere Struktur der Ganglienzellen in Dermoiden, Untersuchung mit *Nißl's* Methoden. — *Heijl*, V. A. 229, 1921. — *R. Meyer*, E. 15, 1911. — *Wilms*, I. c. p. 1239. — *Pfannenstiel*, I. c. p. 1215. — *Kroemer*, A. f. G. 57, 1898. — *Arnsperger*, V. A. 156, 1899. **1241** *Wilms*, I. s. c. — *Bonnet*, M. f. G. 13, 1901 u. E. Anat. 9, 1899. — *Neck* u. *Nauwerck*, M. f. G. 15, 1902. — *Saxer*, I. c. p. 1240. — *Nauwerck*, Sitzber. d. med. Ges. Chemnitz, 7. Mai 1902. — *Bonnet*, I. c. — *Wilms*, I. c. — *Marchand*, Über die Beziehungen der path. Anatomie zur Entwicklungsgeschichte, bes. der Keimblattlehre, Path. G. München 1899. — *Bonnet*, I. c. — *R. Meyer*, E. 9, 1903 u. E. 15, 1911. — *Geller*, M. f. G. 54, 1921. — *Sieber*, V. A. 202, 1910. — *R. Meyer*, E. 9, 1903. — *Saxer*, I. c. p. 1240. — *Wilms*, I. c. — *Jung*, Z. f. G. 56, 1904. — *Piltz*, Z. f. G. 67, 1910. — *Borst*, Path. G. 11, 1907. — *Askanazy*, I. c. p. 1238. — *Nauwerck*, I. c. — *Pick*, B. 1904, 7 u. 8. — *Arnsperger*, I. c. p. 1240. — *Katsurada*, Z. B. 30, 1901. — *Bandler*, I. c. p. 1227. — *Bonnet*, I. c. — *Redlich*, M. f. G. u. G. 27, 1908. — *R. Meyer*, I. c. p. 1238. — *L. Loeb*, J. Amer. med. Assoc. 56, 1911, 15. p. 1327. **1242** *Novak*, Z. B. 45, 1909. — *O. Hertwig*, s. bei *Prym*, F. Z. 15, 1914, Ein Teratom des vorderen Mediastinums, Lit. — *R. Meyer*, E. 15, 1911. — *Ingier*, Beitr. z. Kasuist. u. Genese der Ovarialdermoide, Z. B. 43, 1908. — *Fischel*, Üb. d. gegenwärt. Stand der exper. Teratologie, Path. G. 5, 1902.

Lit. über Teratomtheorien: *L. Loeb*, J. A. M. A. 56, 1911, Parthogenetic Development of Ova in Mammalian Ovary and the Origin of Ovarian Teratomata and Chorio-Epitheliomata; *Bartels*, Petersburg, m. Z. 1912, 16, Allgem. Pathol. der Teratome, Parthogenese beim Menschen; *Budde*, Z. B. 68, 1921, Beitr. zum Teratomproblem, Lit.

Pick, B. 1902. — *Schlagenhauer*, W. klin. W. 1902. — *Risel*, l. c. p. 1180. — *Schmeel*, F. Z. 2, 1908, 2/3. — *Klotz*, B. z. G. 17, 1912. — **1243** *L. Loeb*, l. c. p. 1242. — *Bandler*, l. c. p. 1227. — *Bukojemsky*, A. f. G. 85, 1908. — *Böttger*, M. f. G. 1921, maligne Teratome. — *Benda*, s. bei *Daels*, A. f. G. 86, 1908, p. 976. — *Kroemer*, l. c. p. 1235. — *Daels*, l. c. — *Boxer*, A. f. G. 92, 1910. — *Freund*, A. f. G. 15. — *Schatz*, Beitr. z. Lehre v. d. Echinokokkenkr., herausg. v. *Madelung*, Stuttgart 1885, stellt 7 Fälle zusammen. — *B. S. Schultze*, Festschr., Wien, Hölder, 1894. — *Tittel*, A. f. G. 82, 1907.

Tuben.

Hofmeier, Handb. d. Frauenkr., 14. Aufl. 1908. — *v. Franqué*, Z. f. G. 39 u. Sitzber. phys.-med. Ges. Würzburg 1898 u. Deutsche Ges. f. Gyn., 1901 u. Die kgl. Univ.-Frauenklinik Würzburg 1889–1903, Sonderabdruck. — *Hedinger*, C. f. Schw. 1913, 11. — *Gutt*, Über Lymphfollikelbildung der menschl. Tube, I.-D. Basel 1914. — *Hörmann*, A. f. G. 84, 1907. — **1244** *Koßmann*, Z. f. G. 29 u. bei *Martin*, l. c. p. 1245. — *Schickele*, l. c. p. 1216. — *Bab*, A. f. G. 78, 1906. — *Kroemer*, Unters. üb. d. Bau der menschl. Tube, Leipzig 1906. — *Freund*, S. kl. V. Nr. 313. — *Kobelt*, Der Nebeneierstock des Weibes, Heidelberg 1847. — *Waldeyer*, l. c. p. 1226. — *Nagel*, l. c. p. 1206. — *Kölliker*, Entwicklungsgeschichte. *Peters*, Z. f. H. 28, 1907, Üb. Colomepithel-Einstülpung u. Absprengung an der Uterinenleiste menschl. Embryonen. — *Koßmann*, l. c. — *Roth*, Basler Festschr., der Univ. Würzburg gewidmet, 1882. — *Schickele*, l. c. p. 1216. — *Kermanner*, M. f. G. 24. — *Klebs*, Lehrb. **1245** *Fritsch*, Die Krankheiten der Frauen. — *Ogörek*, A. f. G. 102, 1914. — *Höhne*, Intramurale Abzweigungen des Tubenlumens, A. f. G. 74, 1904. — *Kroemer*, l. c. p. 1243. — *Maresch*, Über Salpingitis nodosa, Berlin, Karger, 1908. — *R. Meyer*, E. 9, 1905 u. Ges. f. G. u. G. Berlin, 3. April 1908. — *Neu*, Z. f. G. 62, 1908. — *v. Franqué*, Erkrank. der Eileiter, Handb. v. *Menge-Opitz*, 1913. — *A. Martin*, Z. f. G. 13, 1886 u. s. Handb. der Krankh. der weibl. Adnexorgane, Bd. I, Krankheiten d. Eileiter, Leipzig 1895. — **1246** *Schridde*, Naturf. Ges. Freiburg. 16. Mai 1908 u. Fol. haemat., 4. Jahrg., Suppl. 3. Dez. 1907 u. Die hist. Diagn. d. S. g. D. 1908, 28 u. Naturfvers. Cöln 1908 u. Chr. S. g. u. ihre Ausheilungszustände, ref. D. 1909, 29. — *Amersbach*, Hist. d. Salp. g., Z. B. 45, 1909. — *Heynemann*, Z. f. G. 70, 1912. — *Wätjen*, Z. B. 59, 1914. — *Miller*, A. f. G. 88, 1909 u. M. f. G. 36, 1912. — *Wolff*, C. f. G. 1912, 49. — *Neu*, M. f. G. 37, 1913. — *Plöger*, A. f. G. 95, 1911. — *Huebschmann*, Z. f. Hyg. 73, 1912. — *v. Franqué*, l. s. c. — *Weishaupt*, A. f. G. 101, 1914. — *Pick*, B. 1908, 37. — *Schmincke*, M. f. G. 39, 1914, S. 840; die Zellen sind mit *Pick* für Lymphgefäß-Endothelien zu halten. — *Arndt*, M. f. G. 49, 1919, Phys. u. path. Vorkommen morphologisch darstellbarer Lipide in den Geschlechtsorganen des Weibes, Lit. — *Chiari*, Z. f. H. 8, 1887 u. *Chiari* u. *Scharuta*, A. f. G. 33, 1888. — *Kehrer*, B. z. G. u. G. 5, 1902. — *Orth*, Lehrb. — *Maresch*, l. c. p. 1245. — *Chiari*, l. c. — *v. Recklinghausen*, Die Adenomyome und Cystadenome der Uterus- und Tubenwandung, Berlin 1896. — *Pick*, l. c. — *Kehrer*, l. c. — *v. Franqué*, Z. f. G. 42, 1900. — *Maresch*, l. c. — *Wallart*, Z. f. G. 58, 1913. — *Bulius*, ref. D. 1909, 29. — *Wallart*, Beitr. zur sog. Salp. isthm. nod., Z. f. G. 66. — *R. Meyer*, V. A. 172, 1903. — *Lahm*, C. f. G. 1921, 4. — *Rosenberger*, A. f. G. 114, 1921. — *Keibel-Mall*, Handb. der Entwicklungsgeschichte. — *Frankl*, ref. C. f. G. 1917, 2. S. 48, 49. — **1247** *Noeggerath*, Die latente Gonorrhoe, 1872 u. Amer. Journ. Obst. Oktober 1885. — *A. Martin*, l. c. p. 1245. — **1248** *Martin*, l. c. p. 1245. — *Jägerroos*, Hydrosalpinx, ihre pathol. An., Ätiologie, Pathogenese u. Klin., Klinik *Engström*, Finska Läkavesällsk., Handb. 58, ref. M. f. G. 53, 1920, S. 387. — *J. Feit*, Verh. d. Ges. f. Gyn. 4. — *Moritz*, Z. f. G. 70, 1920. — *Schridde*, Die eitr. Entz. d. Eileiters, Jena, Fischer, 1910. — **1249** *Kißkalt*, C. f. Bakt. 1906, 41. — *Wertheim*, A. f. G. 42. — *Richard*, Bull. gén. de Ther. méd. et Chir. 1857. — *Feit*, Krankh. d. weibl. Geschlechtsorgane, Erlangen 1867. — *Orthmann*, V. A. 155, 1899. — *Preiser*, A. f. G. 54, 1901. — *Burnier*, Z. f. G. 1880, Bd. 5 u. 1881, Bd. 6. — *Pfannenstiel*, A. f. G. 1901. — *Zahn*, V. A. 151, 1898; s. auch *Strüver*, Z. f. G. 85, 1922, Die Mechanik des Tubenverschlusses u. ihre Bedeutung für die Pathogenese der Tuboovariälzysten, Lit. — *Orthmann*, Z. f. G. 58, 1906. — *v. Franqué*, Würzb. Abhandl. 14, 1913, 1. Path. u. Ther. d. Genitaltub. d. Weibes. — **1250** *Simmonds*, Über Tub. d. weibl. Genitalapparates, A. f. G. 88, 1909. — *Voigt*, B. z. K. d. T. 1909. — *Kraus*, Gyn. Rundschau 7, 1913. — *v. Franqué*, Z. f. G. 69, 1911. — *Frist*, A. f. G. 114, 1921. — *Gajfami*, Patologica 4, 1912, S. 486. — *Hegar*, Entsteh. d. Genitaltuberkulose des Weibes, Stuttgart 1886 u. D. 1897. — *Hegar*, l. c. — *Blau*, Üb. d. Entst. u. Verbreit. d. Tuberkulose im weibl. Genitaltrakt., Berlin, Karger, 1909, Tierversuche u. Klinisches. — *Müller*, A. f. G. 112, 1920. — *Simmonds*, l. c. — *Jung* u. *Bennecke*, A. f. G. 80, 1906. — *Hashimoto*, noch nicht publizierte Arbeit. — *v. Baumgarten*, B. 1907, S. 65. — *Blau*, l. c. — *Jung*, Naturf.-

vers. Königsberg, Sept. 1910 u. A. f. G. 92, 1910. — *Engelhorn*, A. f. G. 92, 1910. — *Thorn*, Gyn. Rundschau 1912. — *Bauereisen*, A. f. G. 96, 1912. **1251** *Kafka*, A. f. G. 113, 1920. — *Kleinhans*, in *Veits Handb.* III. — *Amann*, M. f. G. u. G. 16, 1903. — *Graefe*, M. f. G. 40, 1914, Tub. d. weibl. Genitalapparates im Kindesalter. — *Weinbrenner*, M. 1903, S. 842. — *Cohnheim*, Vorl. I, S. 711. — *Kundrat*, A. f. G. 114, 1921. — *v. Franqué*, l. c. p. 1249. — *Piotrowska*, Des fistules pyostercorales survenant avec la tuberc. des annexes, I.-D. Lausanne 1902. — *Roux*, D. Z. Ch. 116, 1912. — *E. Kraus*, Die Tuberkulose d. graviden u. puerperalen Uterus, Z. f. G. 52, 1904. — *Michaud*, B. z. G. u. G. 12, 1907. — *Strong*, A. f. G. 101, 1913. — *Lehmacher*, A. f. G. 105, 1916. — *Zemann*, Wiener medizinisches Jahrbuch 1883. — *Goldner*, M. f. G. 18. — *Schlagenhauser*, V. A. 184, 1906. — *Hedinger*, D. 1913, S. 488. — *Brandenstein*, D. 1920, 22. — *Muskat*, A. f. G. 61. — *Peham*, Z. f. H. 24, 1903. — *Benthin*, A. f. G. 87, 1909. — *Boxer*, M. f. G. 30, 1909, 3 Fälle, die wie Tuboovariälcysten aussahen. — *Kehrer*, M. f. G. 27, Heft 3, 1908, 79 Fälle aus Lit., hämorrhagisches Exsudat ist dafür charakteristisch. — *v. Franqué*, Z. f. G. 47. — *Kermanner*, A. f. G. 83, 1907. — *Marchand-Ahlfeld*, M. f. G. 1, 1895. — *Risel*, C. f. G. 43, 1905 u. Z. f. G. 56, 1906 u. E. 11, 2. Abt., 1907. — *Jeanneret*, R. méd. 1912, 5, mit Metast. in der Leber. — *Rossier*, A. f. G. 97, 1912. — *v. Franqué*, Verh. d. Deutsch. Ges. f. Gyn. Bd. 9, 1901. **1252** *Orthmann*, Embryoma tubae, Z. f. G. 53, 1904. — *Sitzenfrey*, Gyn. Rundschau, 2. Jahrg., 1908, 11. — *Peham*, Das prim. Tubercarcinom, Z. f. H. 24, 1903. — *Doran*, Primary cancer, The Journ. of Obstet. and Gyn. 6, 1904. — *Orthmann*, Zur Kenntnis der malignen Tubenneubildungen, Z. f. G. 58, 1906. — *Kundrat*, Zwei Fälle v. prim. Tubercarcinom; Unters. über Metastasen in den Tuben bei Carc. des Collum u. des Corpus uteri, A. f. G. 80, 1906. — *Schottländer*, l. c. p. 1233.

Lit. über Tubenneubildungen: *Fromme-Heynemann*, in *Veits Handb.* 5, 1910; *v. Franqué*, Z. f. G. 69, 1911, Gleichzeit. Vorkommen von Tub. u. Ca. der Tube; *Einsle*, I.-D. München 1913, Prim. Ca., 132 Fälle in Lit.; *Lipschitz*, M. f. G. 39, 1914, Prim. Tubenca. auf dem Boden alter Tub.; *C. Ruge* II, A. f. G. 106, 1916, Prim. Tubenca., Lit.; *Zweifel*, A. f. G. 109, 1918, Polypöses Adenom u. Lit.; *Hillebrand*, M. f. G. 57, 1922, Tubenca.; *Anreich*, C. f. G. 1922, 6, Tubenca., Plattenepithelca. mit drüsige-alveolärer Struktur. *Dolérís*, La Gynécologie, 1896, 2. — *Nilsson*, Mitt. a. d. Gyn. Klin. v. *Engström*, Bd. 4, Heft 1, Berlin, Karger. — *Pernice*, D. 1912, 7. — *Smith*, J. of obstetr. and dis. of wom. and childr., Sept. 1911, unter 3000 Fällen 182 mal = 3,8%. — *R. Meyer*, C. f. G. 1911, S. 538. — *Grosser*, A. f. G. 110, 1919. — *Waldeyer-Joessel*, Topogr. Anat. der weibl. Genitalien. — *Höhne*, A. f. G. 107, 1917, Die Ätiologie der Grav. extrauterina. — *Freund*, l. c. p. 1243. — *Höhne*, Z. f. G. 63, 1908. **1253** *H. Baur*, Die auß. Überwanderung des Tier- u. Menscheneies, Preisschrift, München, Auszug, M. 1921, 35. — *Höhne u. Behne*, C. f. G. 1914, 1. — *Burkhard*, Z. f. G. 52, 1904. — *E. Opitz*, Z. f. G. 48, 1902. — *Höhne*, A. f. G. 74, 1904. — *Micholitsch*, Z. f. G. 49, 1903. — *Höhne*, l. c. — *Kermanner*, Beitr. z. Anat. d. Tubarschwangerschaft, Berlin 1904 u. M. f. G. 20, 1904. — *Micholitsch*, l. c. — *Fellner*, M. 1903, S. 1893. — *v. Franqué u. Garkisch*, Beitr. zur ektop. Schwangerschaft, Z. f. H. 26, 1905. — *Huffman*, J. A. M. A. 61, 1913. — *Höhne*, A. f. G. 107, 1917. — *Lahn*, C. f. G. 1920, 45 (Tubenpolyp). — *Lehmann*, ibid. (Parovariälcyste). — *Werth*, *v. Winckels* Handb. d. Geburtsh., II, 1904, hat 31 operierte Fälle zusammengestellt. — *Raschkes*, M. f. G. u. G. 17, 1903. — *Weinbrenner*, Z. f. G. 51, 1904. — *Wagner*, A. f. G. 78, 1906. — *Runge*, A. f. G. 71, 1904. — *Walther*, Z. f. G. 69, 1911, Ei im Mesosalpingium einer Nebentube. — *Diemer*, M. f. G. 57, 1922, Lit. — *Schuchardt*, V. A. 89, 1882. — *Laurell*, Bd. 7, Heft 2 der Mitt. a. d. gyn. Klin. von *Engström*, Berlin, Karger.

Freund u. Thomé, V. A. 183, 1906. — *Busalla*, A. f. G. 83, 1907. — *Mitchell*, Surgery, G. and O., Mai 1908. — *Bondi*, W. kl. W. 1910, 21. — *Beneke*, *Beitzke*, Path. G. 16, 1913. Das Ei lag in einem Blutooagulum zwischen Tube u. Ovarium; das ist eigentlich eine Paraovariälgavidität (Verf.). — *Höhne*, A. f. G. 107, 1917. — *Hannes*, Z. f. G. 72, 1912. — *Franz*, C. f. G. 1902. **1254** *Leopold*, A. f. G. 58 u. 59, 1899. — *Füth*, B. z. G. u. G. 6, 1902. — *Engelking*, M. f. G. 36, 1913. — *Werth*, in *Winckels* Handb. 1904. — *Jarozoff*, M. f. G. 28, 1908. — *Crotti*, Tr. Inst. Stilling, 1907. — *Hammacher*, A. f. G. 92, 1910. — *Veit*, Verh. d. Deutsch. Ges. f. Gyn., X. Verh. Würzburg, Leipzig 1904 u. Die Extrauterin-gravidität in *Doederleins* Handb. d. Geb. 1916, Bd. 2, S. 327 - 442. — *Richter*, A. f. G. 96, 1912. — *Koehler*, M. f. G. 48, 1918. — *Walker*, A. f. G. 111, 1919. — *Reifferscheid*, Med. Ges. Göttingen, 18. 11. 20 u. Z. f. A. u. E. 63, 1922. — *Harris*, M. f. G. 6, 1897. — *Bruno Wolff*, Über exper. Erzeug. abdom. Schwangerschaften u. über die Möglichkeit operativer Eingriffe beim lebenden Säugetierfötus, Vortr. in Ges. f. Geb. u. G. Berlin, ref. C. f. G. 1919, S. 868 u. Stud. z. Pathol. d. Entw. von *R. Meyer* u. *E. Schwalbe*. — *W. B. Schmidt*, M. f. G. 7, 1898. — *W. H. Schultze*, A. f. G. 81, 1907. — *Buché*, C. f. G. 1909, 13. — *Kühne*, Beitr. z. Anat. d. Tubenschwangerschaft, Marburg 1899, Hab.-Schr.

— *Griffiths*, The Journ. of Path. a. Bact. 5, 1898. — *Aschoff*, A. f. G. 60, 1900 u. Z. B. 25, 1899. — *Heinsius*, M. f. G. 15 u. Z. f. G. 46. — *Füth*, A. f. G. 63, 1901. — *Lange*, M. f. G. 15, 1902. — *Aschoff*, Neue Arb. üb. Anat. u. Ätiol. der Tubenschwangerschaft, Referat in C. 1901. — *Füth*, M. f. G. 8, 1898. — *Werth*, l. c. p. 1253. — *v. Franqué u. Garkisch*, l. c. p. 1253. — *Webster*, Ectopic pregnancy, Edinburgh u. London 1895. — *Orthmann*, Z. f. G. 1890. — *Kühne*, Beitr. z. Anat. d. Tubarschwangerschaft, I.-D. Marburg 1899. — *Voinot*, Thèse, Nancy 1900. — *Couvelaire*, Thèse Paris 1900, Ét. anat. sur les grossesses tubaires. — *Durante*, La Gynécologie 1911, De la trompe gravide dans un cas de grossesse pseudo-diverticulaire non rompue. — *Mandl*, M. f. G. 1897, Ergänzungsheft. — *Lange*, M. f. G. 15. — *Wallart*, M. f. G. 36, 1912. — *Siegenbeek van Heukelom*, A. f. A. 1898. — *Aschoff*, l. c. — *Zedel*, Z. f. G. 26, 1893. **1255** *Werth*, Beitr. z. Anatomie u. z. operat. Behandl. der Extrauterin gravidität, Stuttgart 1887. — *Höhne*, A. f. G. 107, 1917. — *Voigt*, A. f. G. 68, 1903. — *Fehling*, Z. f. G. 38, 1898. — *Orthmann*, Z. f. G. 20. — *Martin*, l. c. p. 1245. **1256** *Taniguchi*, A. f. G. 102, 1914. — *Kiutsi*, A. f. G. 95, 1912. — *Aschoff*, l. c. p. 1254. — *Heinsius*, Üb. d. Bezieh. zw. kindl. u. mütterl. Elementen bei ektop. Gravid. u. ihr Verhalten nach dem Fruchttod, Verh. d. G. f. Geb. u. Gyn., Berlin, Dez. 1904 u. Z. f. G. 54, 1905. — *Aschoff*, l. c. p. 1254. — *Schiffmann*, A. f. G. 113, 1920. **1257** *Lindenthal*, M. f. G. u. G. 11, 1900. — *Heinsius*, l. c. p. 1256. — *Busse*, Hämatocoele, bei *Martin*, Krankh. d. Beckenbindegewebes, Berlin, Karger, 1906, 3. Bd. der Krankheit. d. weibl. Adnexorgane. — *Maennel*, Z. f. G. 60, 1907, Anat. Unters. über Bau u. Ätiol. der Hämatocelenmembran. — *Sänger*, Verh. d. V. Kongr. f. Gyn., Leipzig 1893. — *Küstner*, Extrauterinschwangerschaft, S. kl. V., N. F. Nr. 244–245, 1899. — *Lichtenstein*, C. f. G. 44, 1920, 25. **1258** *Kroemer*, M. 1900, 42 u. 43. — *Küchenmeister*, A. f. G. 18, 1891. — *Weibel*, A. f. G. 86, 1908, ausgetragene Ovarialschwangerschaft mit Lithokelyphopädiobildung. — *Biener*, M. f. G. 38, 1913. — *Strauß*, A. f. G. 68, 1903. **1259** *Vogt*, A. f. G. 115, 1922, Lithokelyphos von 35j. Dauer mit Einschluß von Skeletteilen in der Tube. — *Kratzeisen*, C. 1921, 19. — *J. Werth*, Ein Lith. in utero, I.-D. Berlin 1913. — *Emanuel*, Verh. d. Gesellsch. f. G. u. G. Berlin, Nov. 1894.

Uterus.

Küstner, in *Veits* Handb. der Gyn., Bd. I, 1907. — *Glinski*, Üb. A. d. schwang. Uterus, M. f. G. 31, 1910. — *Vogt*, M. f. G. 57, 1912. **1260** *Küstner*, Grundzüge der Gynäkologie, Jena 1893. — *Kermauner*, M. f. G. 27, 1908. — *J. Veit*, Z. f. G. 2. **1262** *Küstner*, l. c. p. 1260. — *Halban u. Tandler*, Anatomie u. Ätiologie der Genitalprolapse, Wien, Braumüller, 1907. — *Krönig*, M. f. G. 33, 1911. — *v. Jaschke*, C. f. G. 1911, 40. — *Graf*, M. f. G. 34, 1911. — *E. Martin*, Der Haftapparat der weibl. Genitalien, eine anatom. Studie, I. Teil: Beckenbindegewebe, Faszien- und Muskellapparat, Mit 16 Tafeln. Berlin, Verlag S. Karger 1911 u. II. Teil: Der Prolaps, Berlin 1912. — *Sippel*, M. f. G. 33, 1911; s. auch *Meyer-Rüegg*, Schw. m. W. 1922, 8. — *Schulz*, M. f. G. 38, 1913, Beckenhoden u. Prolaps. — *v. Franqué*, M. f. G. 33, 1911. — *Schroeder*, Handb. d. Krankh. d. weibl. Geschlechtsorgane, Leipzig 1881. **1264** *O. Horn*, Histol. Stud. üb. den menschl. Uterus usw. u. Ruptura uteri, Berlin, Karger, 1918. — *Baisch*, M. f. G. 53, 1920; s. auch *Schugt*, M. f. G. 58, 1922, Uterusruptur in Kaiserschnittnarbe. — *Füth*, C. f. G. 1903, 9. — *Volk*, Gyn. Rundschau 1912. — *Mayer*, M. f. G. 42, 1915. — *Schäfer*, A. f. G. 109, 1918, Die Ätiol. d. Graviditätsrupturen. — *v. Winkel*, l. c. p. 832. — *Schickele*, B. z. G. u. G. 8, 1904. — *Barchet*, M. f. G. 36, 1912. — *Piskáček*, Gyn. Rundschau 1914. — *Hellendall*, A. f. G. 75, 1905. — *Bauereisen*, A. f. G. 96. — *Falk*, M. f. G. 8. *Mandl*, C. f. G. 1908, 13, Das Epithel im geschlechtsreifen Uterus. — *Hofmeier*, C. f. G. 4, 1893. — *Hörmann*, A. f. G. 86, 1908, Anwendung der *Bielschowsky*-Methode. — *Kroemer*, Die Lymphorgane der weibl. Genitalien u. ihre Veränd. bei malign. Erkr. d. Uterus, Hab.-Schrift, Gießen 1904. — *v. Franqué*, II. deutsch. Gyn.-Kongreß. **1265** *Wegelin*, C. 22, 1911, I. — *Czyzewicz*, A. f. G. 85, 1908. — *Schröder*, Der Menstruationszyklus u. s. Anomalien, Gyn. Rundschau 1916, H. 15–20, über Jahre 1913 u. 1914 u. M. f. G. 53, 1920, über Jahre 1915–1918; Der normale menstr. Zyklus der Uterusschleimhaut u. s. Anatomie, Text u. 20 Tafeln, Berlin, Hirschwald, 1913. — *Hoppe-Seyler*, Z. f. phys. Chem. 42, 1904. — *Birnbaum*, bei *Osten*, Unt. üb. d. Gerinnung des Blutes während der Menstruation, I.-D. Göttingen 1907. — *Haslinger*, Unters. üb. die Gerinnungsfähigkeit des Blutes usw., I.-D. Leipzig 1910. — *Stickel u. Zondek*, Z. f. G. 83, 1920. — *Kristea u. Denk*, W. kl. W. 1911, 7. — *Cantoni*, A. f. G. 29, 1913. *Schick*, W. kl. W. 1920, 19 (Blumen, die die Menstruierende in der Hand hielt, verdorren; Wirkung auch auf Hefepilze; das Gift hängt wahrscheinlich an den Erythrocyten). — *Joessel-Waldeyer*, l. c. p. 1134. — *Hitschmann u. Adler*, Der Bau der Uterusschleimhaut des geschlechtsreifen Weibes, Berlin, Karger, 1908. — *Schröder*, M. f.

G. 56, 1921. — *Seitz u. Mintz*, B. z. G. 19, 1919, Ergänzungsheft. — *Halban*, M. 1921, 41, Innersekretorische Fragen i. d. Gynäk. — *Labhardt*, l. c. p. 1209. — *Schröder*, M. f. G. 56, 1921. — *Leopold*, A. f. G. 11, 1887. — *Schröder*, l. c. **1266** *Leopold*, l. c. p. 1265. — *H. Albrecht*, M. f. G. 34, 1911. — *Löfqvist u. Essen-Möller*, ref. M. f. G. 36, 1912. — *Wegelin*, l. c. p. 1265. — *Aschkeim*, Z. f. G. 77, 1915. — *Sugi*, Z. f. G. 73, 1913, Über die Lipoido im menschl. Uterus. — *Hitschmann u. Adler*, l. c. p. 1265. — *Hartje*, Üb. d. Bezieh. der sog. papillären Uterindrüsen zu den einzelnen Menstruationsphasen, M. f. G. 26, 1907. — *Iwase*, Üb. die cyklische Umwandlung der Uterusschleimhaut, Z. f. G. 43. — *Rob. Schröder*, Die Drüsenveränderungen der Uterusschleimhaut im Intervall u. Prämenstruum, A. f. G. 88, 1909. — *Meyer-Rüegg*, A. f. G. 110, 1919. — *v. Kahliden*, Festschr. f. *Hegar*, 1889. — *Hitschmann u. Adler*, l. c. — *Schröder*, M. f. G. 53, 1920. — *Schröder*, l. s. c. — *Meyer-Rüegg*, l. s. c. — *Schröder*, A. f. G. 104, 1915. — *Zappert*, W. 1903, 31. — *Verebely*, Orvosi Hetilap 1912, 6. **1267** *Hitschmann u. Adler*, Die Dysmenorrhoea membranacea, M. f. G. 27, Heft 2. — *Meyer-Rüegg*, l. c. p. 1266. — *Lindner*, M. f. G. 57, 1922. — *Meyer*, A. f. m. A. 31, 1887. — *Löhlein*, Z. f. G. 12, 1886, Naturf. v. Heidelberg 1890, Gynäk. Tagesfragen II, 1891. — *Wallart*, Z. f. G. 53, 1904. — *Eicke*, Z. f. G. 65, 1910. — *Hitschmann*, s. H. u. *Adler*, M. f. G. 27, Heft 2, S. 203. **1268** *Cruveilhier*, Oeuvres complètes. — *v. Kahliden*, Z. B. 23, 1898. — *Simmonds*, M. 1900, 2. — *Kon u. Karaki*, Üb. d. Verhalten der Blutgefäße in der Uteruswand, V. A. 191, 1908. — *Küstner*, D. 1890. — *Theilhaber*, A. f. G. 62, 70, ferner Blut u. Ausfluß a. d. Uterus usw., 1909, Monogr. München, Reinhardt, ferner M. f. G. 31, 1910, Insufficiencia uteri, Hyperplasia ut. und Uterusblutungen. — *Schickele u. Keller*, A. f. G. 95, 1912. — *E. Kaufmann*, Z. f. G. 37, 1897. **1269** *Wertheim*, D. Ges. f. Gyn., Juni 1895. — *Schlagenhauser*, A. f. G. 111, 1919. — *Hitschmann u. Adler*, l. c. p. 1265. **1270** *C. Ruge*, Z. f. G. 5. — *Zeller*, Z. f. G. 4, 1893. — *Hitschmann*, A. f. G. 1903, Ein Beitr. z. Kenntnis d. Corpuscarcinoms. — *Veit*, Z. f. G. 13. — *E. Kaufmann*, C. f. Schw. 1906, 7, Über metaplast. Vorgänge am Epithel des Uterus, bes. an Polypen; s. auch *Herzheimer*, Z. B. 41, 1907. — *C. Friedländer*, Phys.-anat. Unters. üb. d. Uterus, Leipzig 1870. — *R. Meyer*, E. 9, 1905. — *Hunziker*, F. Z. 8, 1911. — *C. Ruge II*, A. f. G. 102, 1919. — *Hengge*, M. f. G. 15, 1902. — *Schauenstein*, A. f. G. 85, 1908. — *Philips*, Nederl. Maandschr. voor verlosk. en vrouwenz. en Kindergeneesk. 8, 1919, Atyp. Epithelwuch. d. Portio u. an Cervixpolypen. — *Olshausen*, A. f. G. 8. **1271** *Gebhard*, Z. f. G. 1894. **1272** *C. Ruge*, l. c. p. 1270. — *Hitschmann u. Adler*, Die Lehre von der Endometritis, Z. f. G. 60, 1907 u. l. c. p. 1265, hier Antikritik. *Hartje*, l. c. p. 1266. — *Theilhaber u. Meier*, Zur anat. Pathol. u. Ther. d. chron. Endometritis, A. f. G. 86, 1908 u. ersterer M. 1907, 23. — *Hitschmann u. Adler*, l. c. — *Hitschmann u. Adler*, A. f. G. 100, 1913. — *Weishaupt*, Z. f. G. 62, 1908. — *Theilhaber u. Meier*, l. c. — *Keller*, Z. f. G. 65, 1909, Die Lehre von der Endometritis. — *Albrecht*, Zur Lehre von der chron. Endometritis, Münch. gyn. Ges., 12. Mai 1910. — *H. Albrecht u. Logothetopoulos*, Z. Lehre von der Endometritis, F. Z. 7, 1911. — *Schickele*, B. z. G. u. G. 13, Heft 3. — *Schickele u. Keller*, A. f. G. 95, 1912.

Lit. über Endometritis: *H. Albrecht*, M. f. G. 34, 1911, Zur path. An. d. Endometritis; *Löfqvist u. Essen-Möller*, Über die Histologie der Endometritis, ref. M. f. G. 36, 1912; *Schönberg*, C. f. Schw. 1916, 5, Path. Anat., Diagnose der Endometritis.

1273 *Schröder*, A. f. G. 104, 1915 u. M. f. G. 53, 1920. — *Frey*, Z. f. G. 65, 1910. *Albrecht*, F. Z. 2, 1908. — *Driessen*, C. f. G. 1914, 17. — *Schröder*, l. c. — *Driessen*, l. c. — *Wegelin*, l. c. p. 1265. **1274** *Schickele*, l. c. p. 1272. — *Pankov*, Die Metropathia haemorrhagica, Z. f. G. 65, 1909. — *Büttner*, Unt. üb. die Endometritis, A. f. G. 92, 1910. *Schröder*, l. s. c. — *Aschner*, Die Blutdrüsenkrank. d. Weibes usw., Wiesbaden, Bergmann, 1918. — *Schröder*, l. s. c. — *Hunziker*, F. Z. 8, 1911. — *R. Meyer*, A. f. G. 115, 1921. — *Wertheim*, l. c. p. 1269. **1275** *Doederlein*, in *Veits* Handbuch II, 1897, S. 264. *Winter*, Zur Behandlung des Aborts, X. int. Kongr. Berlin 1890. — *Puppe*, Unters. üb. die Folgezustände nach Abort, I.-D. Berlin 1890. — *Opitz*, Z. f. G. 40, 42, 48 u. 50, 1903. — *Bruck*, Das tuberoöse subchorionale Hämatom, Leipzig u. Wien 1892. **1277** *Billroth*, s. bei *Küstner*, l. c. p. 1268. — *R. Oeri*, Über Epithelmetaplasie am Uterus, bes. an Polypen, Z. f. G. 57, 1906 u. I.-D. Basel 1906. — *Hengge*, l. c. p. 1270. — *Schauenstein*, l. c. p. 1270. — *Oeri*, l. c. — *Benthin*, Z. f. G. 81, 1919. — *Gusserow*, A. f. G. 1. — *Wilms*, Die Mischgeschwülste, Heft 2 (Mischgeschw. d. Vagina u. d. Cervix uteri). — *R. Meyer*, E. 9, 1905. **1278** *Fischel*, A. f. G. 15, 16, 1879, 1880 u. C. f. G. 1880, Z. f. H. 2, 1881. — *Ruge u. J. Veit*, C. f. G. 1878 u. Z. f. G. 2, 1878 u. ibid. 5 u. 8. **1279** *Schroeder*, l. c. p. 1262. — *Hofmeier*, M. f. G. 50, 1919. — *Henkel*, A. f. G. 113, 1921. — *Peters*, M. f. G. 32, 1910. — *Ruge u. Veit*, l. c. p. 1278. — *Schollländer*, Zur Histogenese der Portio-Erosionen, M. f. G. 26, Heft 1, 1907. — *R. Meyer*, A. f. G. 91, 1910.

- *R. Meyer*, Diskuss. zu Vortrag *Gottschalk*, Z. f. G. 65, 1909, s. auch B. 39, 1909. — *R. Meyer*, E. 9, 1905, 2 u. Path. G. 10, 1906. — *Fischel*, l. c. p. 1278. — *Orth*, Lehrb. **1280** *Friedländer*, A. f. G. 9. — *Schottländer*, M. f. G. 30, 1909. — *Gottschalk*, Zur Entstehung der Erosion, 8. Jan. 1909, ref. Z. f. G. 64, 1909 u. M. f. G. 30, 1909. — *R. Meyer*, Die Epithelentwicklung der Cervix u. die Pseudoerosio congenita (cong. histol. Ectropium), A. f. G. 91, 1910 u. Die Erosion u. Pseudoerosion der Erwachsenen, *ibid.* u. Über Er. p. uteri, Path. G. 14, 1910. — *Küstner*, Beitr. z. L. v. d. Endometritis, Jena 1883. — *Hofmeier*, Z. f. G. 4, 1879. — *R. Meyer*, l. c. — *Kermanner*, l. c. p. 1260. — *Küstner*, im Handb. von *Veit*, S. 225. — *Graefe*, M. f. G. 40, 1919. — *E. Kraus*, l. c. p. 1251. — *Schröder*, M. f. G. Juli 1921, Pathogenese der Uterustuberkulose. **1281** v. *Franqué*, Sitzber. d. phys.-med. Ges., Würzburg 1894. — *Alterthum*, B. z. G. u. G. 1898. — *Schottländer*, M. f. G. 21, 1905. — *Jung*, l. c. p. 1250. — *Engelhorn*, l. c. p. 1250. — *Bauereisen*, A. f. G. 96, 1912 u. C. f. G. 1920, 33. — *Hartmann*, ref. M. f. G. 1917, S. 456. — *Rössle*, Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1911.
- Lit.** über Urogenitaltuberkulose: *Lorenz*, I.-D. (*Krönig*) Freiburg 1911, Häufigk. u. Entsteh. d. Genitaltub. der Frau u. ihre Bez. zur Tube; *Keller*, A. f. G. 98, 1912, Histol. Unt. üb. d. Infektionsweg bei der weibl. Adnexitub.; *Sugimura*, A. path. Inst. v. *Baumgarten* 8, 1914, Zur Frage der ascendierenden Urogenitaltuberkulose u. M. f. G. 34, 1911; *W. Oppenheimer*, F. Z. 26, 1921, Übermäßige Hyperplasie des Endometriums.
- 1282** *Weil*, M. 1910, 7, im Anschluß an Abort. — *Amann*, M. f. G. 44, 1916. — *Williams*, J. H. H. R., Vol. III, 1892. — *E. Kaufmann*, l. c. p. 1268. — *Amann*, Ref. auf IV. int. Gynäk.-Kongr., Rom 1902. — *Gottsmann*, Beitr. z. Kasuist. der Tub. d. weibl. Genit., I.-D. Würzburg 1918. — *Hofmeier*, M. f. G. 50, 1919. — *M. Müller*, A. f. G. 112, 1920. — *Eug. Fraenkel*, Jahrb. d. Hamb. Staatskrank. 4, 1893/1894. — *Glockner*, B. z. G. u. G. 5, 1902. — *Maly*, M. f. G. 26, 1907. — *Chaton*, Tub. du col de l'uterus, Thèse de Paris 1908. — *Everling*, B. 1909, 31. — *Cova*, Tub. papillare del collo dell'utero, Patologica 1909, 10. — *Emanuel*, Z. f. G. 29. — v. *Krzywicki*, Z. B. 3, 1888. — v. *Franqué*, l. c. p. 1281 u. Z. f. G. 69, 1911, Carc. u. Tub. zugleich an den weibl. Genitalien, bes. Tube u. Uterus. — *Wallart*, Z. f. G. 50, 1903. — *Schütze*, Z. f. G. 60, 1907. — *E. Schmidt*, B. z. G. u. G. 19, 1919. — *Zahn*, V. A. 115, 1889. — *Michaelis*, B. z. G. u. G. 3, 1900. — *Grünbaum*, A. f. G. 81, 1907. — *Schütze*, D. 1912, 22. — *Mandl*, W. kl. W. 1917, 36. — *R. Meyer*, Zur Frage der Syph. d. Uterus u. d. Placenta, Z. f. G. 84, 1921, S. 263, nichts neues. — *Neumann*, W. kl. W. 1898, 14. — *Neißer*, B. 33, 1909. — *Fuchs*, D. 1920, 42. — *Liegner*, M. f. G. 54, 1921. — *Moritz Oppenheim*, Atlas der vener. Affekt, d. Portio u. Vagina, Wien, F. Deuticke, 1908. — *E. Hüffer*, M. f. G. 58, 1922. — *Verocay*, Path. G. 9, 1906. **1283** *Labhard*, Z. f. G. 66. — *Bauereisen*, A. f. G. 96. — *Schickele-Keller*, A. f. G. 95. — *Lauth*, M. f. G. 42, 1915. — *Hofmeier*, Handb. d. Frauenkr., 14. Aufl. 1908. — *Theilhaber*, A. f. G. 70, 1903 u. l. c. p. 1268. — *Shaw*, Obstetr. Transact., London, Vol. 49, 1907, S. 19–44, 6 Tafeln. — *Ahreiner*, A. f. G. 85, 1908, Über die Blutungen bei der sog. chron. M. — *Hueter*, A. f. G. 87, 1909. — *Hirsch*, Die sog. chron. Metritis, V. A. 196, 1909. — *Pankow*, l. c. p. 1274. — *Unterberger*, Üb. d. Auftreten von Fetttropfen in den Muskelzellen des Myometriums bei der sog. Metritis chron., A. f. G. 90, 1910. — *Lauth*, M. f. G. 42, 1915, Verhalten des Uterus bei ovariellen Blutungen; in 10 „metritischen“ Uteri mikroskopisch nie Bindegewebsvermehrung, stets Verhalten proportional dem der Muskulatur. **1284** *Bertelsmann*, A. f. G. 50, 1895. — *Schröder*, l. c. p. 1262. — *K. Hegar*, Anat. Unt. an nulliparen Uteris mit bes. Berücks. d. Entw. des Isthmus, B. z. G. u. G. 13, 1908. — *K. Hegar*, B. z. G. u. G. 12, 1908. **1286** *Busse*, M. f. G. 1903. — *Merkel*, Z. B. 29, 1901. — *Seydel*, Z. f. G. 50, 1903. — *R. Meyer*, E. 9, 1905. — *Kaufmann*, Ges. f. Geb. u. Gyn., Berlin, 8. März 1907. — *Walkhoff*, Festschr. f. Rindfleisch, 1907. — *R. Meyer*, Charité-Ann., 35. Jahrg., Hamartoma haemangiectaticum subserosum corp. uteri. — *Boks*, A. f. G. 107, 1917. — *Cullen*, Adenomyoma of the Uterus, J. Amer. Med. Assoc. Vol. 50, 1908, 2. — *Polano*, Z. f. G. 54, 1905. — *Sitzenfrey*, Das Übergreifen der Adenomyome des Uterus auf den Mastdarm, Z. f. G. 64, 1909. — *R. Meyer*, Wachstum u. Histogenese der Myome, Z. f. G. 60, 1907. **1288** *Roesger*, Z. f. G. 18, 1890. — *Gottschalk*, A. f. G. 43, 1883. — *Cordes*, I.-D. Berlin 1880. — *R. Meyer*, l. c. p. 1286. — *Cohnheim*, Allg. Path. *Ribbert*, Geschwulstlehre. *Sakurai*, s. Ref. von *Aschoff*, D. 1909, 22. — *Scalone*, Ann. di Ost. e Gin. Luglio 1910, ref. Patologica 1911, 57. — *Faber*, N. M. A. 1908, Afd. 1, H. 2. — *Becher*, Z. f. G. 78, 1916. — *Heimann*, C. f. G. 1911, 19 u. C. 1912, 4 u. Z. f. G. 78, 1916. — *H. Freund*, Z. f. G. 74, 1913, Die Ätiologie der Uterusmyome; derselbe Z. f. G. 79, 1917, Uterusmyome u. Bildungsfehler. *Orloff*, Z. f. H. 16, 1895, Zur Genese der Uterusmyome. *Hersheimer*, Gewebsmißbildungen, in *Schwalbe*, Morphologie der Mißbild. III. Teil, 10. Lief., Anhang, 2. Kapitel, 1913. **1289** *Gebhard*, Handb. v. *Veit* II, 1897. **1290** *Abraham Troell*, Stud. üb. das Uterusmyom

in seinen Beziehungen zu Konzeption, Schwangerschaft, Geburt u. Wochenbett, Stockholm 1910, ausführl. Literatur. — *Benda*, Üb. d. feineren Bau der glatten Muskelfasern des Menschen, Verh. d. anat. Ges., 16. Vers., Halle 1902. — *R. Meyer*, Myome des Uterus, im Handb. v. *Veit*. — *Mallory*, J. M. R. Vol. 13, 1905, 2. — *Ogata*, B. z. G. 13, 1909. — *Daels*, A. f. G. 94, 1911. — *Balaban*, M. f. G. 1912, Heft 5. — *Kolb*, Die Leiomyome der Muttermündslippe, Z. f. G. 67, 1901. **1291** *Schütze*, D. 1910, 26, gute Abbildung. — *O. Burkard*, W. kl. W. 1905, 17. — *Mond*, D. 1906, 10, Vereinsbeil. — *B. S. Schultze*, Die Achsendrehung (Cervixtorsion) des myomatösen Uterus, S. kl. V. 410, 1906. — *Olow-Lund*, Zwei Fälle von Achsendrehung des Uterus, M. f. G. Juli 1910; im 1. Fall gravidier Uterus ohne Tumor, im 2. myomat. Uterus. — *Hedén*, A. f. G. 83, 1907. — *Thorel*, F. Z. 2, 1908. — *Todyo*, A. f. G. 91. — *Trancu-Rainer*, C. f. G. 1921, 52. — *v. Franqué*, Z. f. G. 60, 1907. — *Sitzenfrey*, A. f. G. 94, Zur Bakteriologie u. Histologie fieberhafter Uterusmyome, vortreffliche Abbildungen. — *Martin*, Z. f. G. 26. — *Leith*, Pathol. of Tumours of the Corpus uteri, J. of Obstetr. and Gyn., April and May 1911. **1292** *Payr*, D. Z. Chir. 81, 1906. — *v. Franqué*, P. 1903, 50 u. Gyn.-Kongr. 1907. — *Grünbaum*, A. f. G. 80, 1906. — *Freund*, Beitr. z. Gyn., Bd. 3. — *Schiffmann*, C. f. G. 1917, 21. — *Opitz*, M. 1918, 39. — *v. Franqué*, l. s. c. **1293** *Bérard* u. *Paviot*, A. de méd. Sept. 1897. — *Piquand*, Les tumeurs fibrocystiques de l'utérus, R. d. Chir. 1906. — *Loewenstein*, M. f. G. 51, 1920. — *Beckmann*, St. Petersburg. med. Z. 1913, 32. — *Polano*, Z. f. G. 75, 1913. — *Schleicher*, I.-D. (*Hofmeier*) Würzburg 1916. — *Leith*, l. c. p. 1291. **1294** *Schlagenhauser*, W. klin. W. 1902. — *Frankl*, W. kl. W. 1917, 7. — *Pick*, V. A. 156, 1899 u. A. f. G. 60. — *v. Recklinghausen*, D. 1893, 34 u. l. c. p. 1246 (Lit.) u. W. klin. W. 1899. — *Schickele*, l. c. p. 1143. — *O. Ernst*, A. f. G. 85, 1908. — *Ad. Czerny*, l. c. p. 1144. — *v. Recklinghausen*, l. c. p. 1246. — *L. Pick*, Gebärmutterverdoppelung u. Geschwulstbildung usw., A. f. G. 52, 1897, Ein neuer Typus des voluminösen paraoophoralen Adenomyoms usw., 54, 1897, Die Adenomyome d. Leistenegend u. d. hint. Scheidengewölbes usw., 57, 1898, Über Adenomyome des Epooth. u. Parooth., V. A. 156, 1899 u. A. f. G. 60, 1900 u. C. f. G. 1900, 15. — *R. Meyer*, Zur Genese d. Adenomyome u. Cystad. des Uterus, Ges. f. Gynäk., Berlin, Mai 1897 u. Z. f. G. 37, 1897 u. Üb. einig. Beobacht. an d. fötal. Uterusschleimhaut, Z. f. G. 38, 1898 u. Über epithel. Gebilde im Myometr. des fötal. u. kindl. Uterus, Berlin 1899 u. Z. f. G. 49, 1903. — *Koßmann*, A. f. G. 54, 1897. — *Ricker*, V. A. 142, 1895. — *v. Franqué*, Z. f. G. 47 u. P. 28, 1903. — *Schickele*, l. c. p. 1143. **1295** *v. Recklinghausen*, l. c. p. 1294. — *Schickele*, V. A. 169, 1902, 2 (Cysto-Adenomyome d. Tuben). — *O. Ernst*, l. s. c. — *Cullen*, Adenomyom of the Uterus, London u. Philadelphia 1908. — *Kelly* und *Cullen*, Myomata of the Uterus, 1909, Philad., Lond., W. B. Saunders Comp. — *R. Meyer*, C. f. G. 1919, 36; vgl. auch *denselben*, A. f. G. 115, Zur Bildung des Uterinenleitenbandes u. zur Adenomyomlehre (die Lehre von der „Verschleppung“ der Uterinenkanälchen durch das Leitenband ist abgetan). — *v. Recklinghausen*, l. c. **1296** *Emanuel*, Z. f. G. 48, 1903. — *Chevassu*, Les tumeurs Wolffiennes du ligament rond., Rev. de Gynéc. et de Chir. abdom. Nr. 6, Juin 1910; s. dagegen *R. Meyer*, Uterinen- oder Uterinenblastemversprengung? C. f. G. 1911, 2 u. V. A. 204, 1911. — *Frankl*, A. f. G. 93, 1911. — *Weishaupt*, A. f. G. 99, 1913. — *Sitzenfrey*, Adenom des r. Lig. o. propr., Z. f. G. 67, 1910; s. auch *Frankl*, A. f. G. 93, 1911. — *Avoni*, Bull. delle sc. med. 12, 1912. — *Schickele*, B. z. G. u. G. 6. *Breus*, Üb. wahre epithelführende Cystenbild. in Uterusmyomen, Wien u. Leipzig 1894. — *O. Burckhardt*, M. f. G. 5. — *G. Klein*, Z. f. G. 18, 1890 u. V. A. 154, 1898. — *v. Herff*, Dtsch. gyn. Ges., Leipzig, 1897. — *Pick*, l. c. p. 1294. — *Waldeyer*, l. c. p. 1227. — *Aschoff*, Cyst. Adenofibrom der Leistenegend, M. f. G. u. G. 9, 1899. — *Pick*, l. c. p. 1294. — *v. Babo*, l. c. p. 1213. — *v. Recklinghausen*, l. c. p. 1295. — *Ricker*, V. A. 142, 1895. — *R. Meyer*, l. c. p. 1294. — *Pick*, A. f. G. 60, 1900. — *Babes*, Wien. allg. med. Z. 1882. — *Diesterweg*, Z. f. G. 1883. — *Hausser*, M. 1893, 10. — *Schroeder*, l. c. p. 1262. — *C. Ruge*, Z. f. G. 17, 1889. — *R. Meyer*, l. c. — *Cullen*, Adenomyome des Uterus, Nachtr. Beitr. zur Festschr. f. Orth., Berlin 1903. — *Tusini*, Contrib. clin. ecc. tumori solidi aberranti nel legamento largo, Istit. di clin. chir., Pisa 1903. — *v. Franqué*, l. c. p. 1246 u. Z. f. G. 42. — *Santi*, Z. f. G. 71, 1912. — *L. Landau*, Anat. u. kl. Beitr. z. Lehre v. d. Myomen am weibl. Sexualapparat, Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1899. — *Amos*, Verh. d. Ges. f. G. u. G., Berlin, ref. Z. f. G. 54, 1905. **1297** *R. Meyer*, Z. f. G. 42, 43, 44, 1900 u. 1901 u. V. A. 172, 1903. — *Pick*, A. f. G. 46, 48, 49. — *Stein*, M. f. G. u. G. 17, 1903. — *Pforte*, Über entzündl. Schleimhauteinsenkungen in die Gebärmutterwand, I.-D. Berlin 1903. — *Ruge I.*, M. f. G. 109, 1918. — *Opitz*, Diskuss. z. Vortrag von *Mainzer*, Z. f. G. 49, 1903. — *Cullen*, l. c. p. 1296 u. Monogr. London u. Philadelphia 1908. — *Schütze*, Diffuse Ad. des Myometriums, Z. f. G. 59, 1907 u. Z. f. G. 60,

1907. — *Cullen*, I. c. — *R. Meyer*, Ges. f. G. u. G., Berlin, 3. April 1908. — *Sitzenfrey*, Med. Ges. Gießen, 15. Juni 1909 u. Gynäk. Rundschau, 3. Jahrg., 13. — *Frankl*, W. klin. W. 1916, 34. — *R. Meyer*, E. 9, 1905 u. Z. f. G. 54, 1905. — *R. Meyer*, C. f. G. 1919, 36. — *v. Meyenburg*, V. A. 234, 1921. **1298** *Renisch*, Z. f. G. 70, 1912 u. I.-D. München, Adenomyositis uteri et recti. — *Weishaupt*, A. f. G. 29, 1913. — *Becker*, C. f. G. 1920, 18, 19, Zwei Fälle von Adenomyositis uteri et recti. — *R. Freund*, Z. f. G. 83, 1920. — *Rössle*, Über Entartung, Jahreskurse f. ärztl. Fortbild., Jan. 1920, Lehmanns Verlag. — *R. Meyer*, Z. f. G. 60. — *v. Kahlden*, Z. B. 14, 1893 (Lit.). — *Williams*, Z. f. H. 15, 1894. — *Morpurgo*, Z. f. H. 16, 1895. — *Pick*, A. f. G. 60, 1900. — *Mastny*, Z. f. H. 22. — *v. Franqué*, Festschr. f. v. Rindfleisch, 1907. — *R. Meyer*, Z. f. G. 60, 1907 u. *Veits Handb. d. Gynäk.*, 2. Aufl. 1907, S. 443–570. — *Hertel*, M. f. G. 36, 1912, Zur malignen Deg. d. Uterusmyome. — *Evans*, Mal. myom., Surgery, G. and O. 30, 1920, 3. — *Williams*, I. s. c. — *Raab*, A. f. G. 100, 1913. — *Ogórek*, A. f. G. 99, 1913. — *R. Meyer*, I. c. — *Ricker*, I. c. p. 1296. — *v. Franqué*, Z. f. G. 40. — *Hansen*, N. M. A. 1903. — *Zacherl*, W. kl. W. 1913, 31. — *Hoevens*, F. Z. 8, 1911, Myoblastisches Sarcom mit Metastasen; wird von völlig undifferenzierten Bindegewebszellen, embryonalen Zellen, innerhalb des Myoms abgeleitet. — *Raab*, I. c. — *Lahm*, Z. f. G. 77, 1915, Zur Frage des malignen Uterusmyoms. — *Winter*, Z. f. G. 57, 1906. — *v. Kubinyi*, A. f. G. 97, 1912. — *R. Meyer*, Vereinsber., Z. f. G. 60, 1907. — *Evans*, I. c. — *Leith*, I. c. p. 1291, S. 29. — *Proper* u. *Simpson*, Surgery, G. and O. 29, 1919, Histologisches. — *Rive*, Üb. maligne Deg. der M., I.-D. (Seitz) Erlangen, 1913; 187 Fälle, in 2% sarkomatös. — *Dahlet*, Z. f. K. 17, 1920. — *Berreitter*, C. f. G. 1921, 44; fand m. D. nur in 0,8% unter 716 Fällen. — *Warnekros*, A. f. G. 97, 1912. — *Raab*, I. c. **1299** *Seitz* u. *Wintz*, M. 1920, 23 u. D. 1922, 11. — *Schaper*, V. A. 129, 1891. — *Schmorl*, Path. G. 7, 1904. — *v. Winiwarter*, A. f. G. 98, 1912, Seltene Form eines Carcinoms in einem fibromuskulären Korpuspolypen. — *v. Recklinghausen*, I. c. p. 1246. — *Sitzenfrey*, Gyn. Rundschau 1911, 6. — *Rölly*, V. A. 150, 1897. — *Dillmann*, Adenomyome und Krebs, Z. f. K. 2, 1904. — *Schwab*, B. z. G. u. G. 12, 1907. — *Cullen*, I. c. p. 1296, unter 73 Adenomyomen 2 Adenocarcinome. — *Polano*, Z. f. G. 67, 1910. — *Sitzenfrey*, Z. f. G. 64, 1909. — *R. Freund*, Z. f. G. 83, 1920, S. 258 u. ff., Adenomyositis recto-vaginalis. — *Iwanoff*, M. f. G. u. G. 7, 1898. — *Bauereisen*, B. z. G. u. G. 1904. — *R. Meyer*, Z. f. G. 83, 1920, S. 267. — *Froeschmann*, Z. f. G. 81, 1919, Sarcoma adenomatous uteri. — *Lindquist*, Hygiea 1913, S. 954. **1300** *Gefner*, in *Veits Handb.*, Bd. 3, II, 2, 1899. — *R. Meyer*, Uterussarcom, in *Veits Handb.*, 2. Aufl. 1907.

Lit. über Sarcome: *Hoevens*, I.-D. Rostock u. F. Z. 8, 1911, Myoblast. S. d. Ut. mit Lungen- u. Nierenmetastasen; *Kolde*, A. f. G. 100, 1913, Myxosarcoma uteri.

1301 *Gefner*, I. c. p. 1300. — *Keiler*, M. f. G. 18, 1903. — *Frankl*, W. kl. W. 1916, 36 u. Lehrb. d. path. An. u. Hist. d. weibl. Genitalorgane, Leipzig, Vogel, 1914. — *Borrmann*, Z. f. G. 43. — *Pekham*, Traub. Sarc. d. Cerv. uteri, M. f. G. 18, 1903. — *Bäcker* u. *Minich*, B. z. G. 14, 1909, 3. — *B. Ehrlich*, A. f. G. 112, 1920. — *Kehrer*, M. f. G. 23, 1906. — *Berka*, V. A. 185, 1906. — *Glynn* u. *Bell*, The Journ. of Obstetrics and Gyn., January 1914 (gute Abbildungen), Rhabdomyosarcoma of the Uterus. — *Amann*, Üb. Neubild. d. Cervicalportion 1897. — *Pepere*, Arch. ital. di Ginecologia 1903. — *Kirchgeßner*, Z. f. G. 49, 1903. — *Sell*, Z. f. K. 14 u. I.-D. München 1914, Ein Fall von Endotheliom des Uterus (Lymphangioendotheliom). — *Sperber*, Zur Kasuist. der sog. Uterusendotheliome usw., I.-D. Leipzig 1904; zweifelt diese Endotheliome mit Recht an.

R. Meyer, Ges. f. G. u. G., Berlin, 26. IV. 1907 u. in *Veits Handb.*, 1907; s. auch *Stolz*, Z. Lehre vom Endotheliom des Uterus, Gynäk. Rundschau 1910, H. 22.

Lit. über gleichzeitiges Vorkommen von Carcinom und Sarcom am Uterus u. über Carcinosarcom: *Niebergall*, A. f. G. 50, 1896; *Ritter*, I.-D. Zürich 1902, Über das gleichz. Vork. v. Carc. u. Sarc. im Uterus; *Opitz*, Z. f. G. 49, 1903; *Nebetzky*, A. f. G. 73, 1904 (Lit.); *Sehrt*, B. z. G. u. G. 73, 1904; *Schaller*, D. 1906, 24; *R. Meyer*, *Veits Handb.*, 2. Aufl. 1907 Frage der Carcinosarcome; *Herxheimer*, Sarcocarcinome im allgem., I. c. p. 502; *Forßner*, Das Carcinosarcom des Uterus, A. f. G. 87, 1909, 2; *H. Albrecht*, F. Z. 2, 1908, 1; *Stein*, M. f. G. 36, 1912, Carcinosarcom mit Metaplasie des Cylinder epithels zu Plattenepithelcarcinom; *Klee*, C. f. G. 1922, 5 u. 6, großer Kombinationstumor bei 58j. Frau.

E. Kaufmann, V. A. 154, 1898. — *Sitzenfrey*, Z. f. G. 67, 1910. — *Pick*, B. 1912, I u. 2. — *P. Hoffmann* (ausp. *Pick*), Über maligne Uterustumoren im Kindesalter, I.-D. Greifswald 1911. — *Felländer*, A. f. G. 83, 1907. — *Läwen*, Z. B. 38, 1905. — *Grieger*, Die Rhabdomyosarcome des Uterus, I.-D. Lausanne 1912. — *Glynn* u. *Bell*, I. s. c., 2 Fälle von alten Frauen. — *Hunziker*, Die Rhabd. des Corpus uteri, B. z. G. 12, 1907. — *Pietzold*, Knorpelgewebe in Uterustumoren, I.-D. Leipzig 1910. — *Gottschalk*, Z. f. G. 49, 1903. **1302** *Hansen*, V. A. 171, 1903. *Beckhaus*, Blutgefäßendotheliom mit

Ausbreitung in den erweiterten Gefäßen eines diffus myomatösen Uterus, V. A. 190, 1907. — *R. Meyer*, Ges. f. G. u. G., Berlin, 26. IV. 1907. — *Polano*, Z. f. G. 67, 1910. — *Seydel*, Ein Enchondrom des Uterus, Z. f. G. 45, 1901. — *R. Meyer*, Zur Histog. der mesodermalen, teratomatösen Mischgeschwülste d. Urogenitaltrakts, Ges. f. Geb. u. Gyn., Berlin, 24. März 1905, ref. B. 1905, 27. — *Gebhard*, Z. f. G. 48, 1902. — *Zinobie Duchinoff*, Riesenzellensarcome des Uterus mit Knorpelinseln, I.-D. Zürich 1902. — *Puech u. Massabuan*, Ges. f. Geb. u. Gyn., Paris, 6. April 1908, Adenofibroma chondrosarcomatosum colli uteri. — *Gaebelin*, Eine heterologe Mischgeschw. d. Uterus, Myosarcoma myx. et enchondromatodes polyposum uteri, I.-D. Halle 1909. — *Pietzold*, l. c. p. 1301. — *Peukert*, B. z. G. u. G. 9, 1905. — *Schlagenhauser*, A. f. G. 95, 1911. **1303** *Schroeder*, l. c. p. 1262. — *v. Winckel*, Lehrb. I. — *Hartmann u. Lecène*, Adenom diffus du col utérin simulat le cancer, Ann. d. gyn. et d'obst., Année 35, 1908, Ser. 2, T. 5, p. 297–305. — *Labhardt*, Z. f. G. 66, 1910. — *Menge*, C. f. G. 1922, 1. — *Schröder*, A. f. G. 104, 1915. — *Ruge u. Veit*, Z. f. G. 7 u. Der Gebärmutterkrebs, Stuttgart 1881. **1304** *Engelhorn*, B. z. G. 13, 1908. — *Glöckner*, Z. f. G. 63, 1908, S. 182, 7jähr. Mädchen; s. auch Diskuss. dazu. — *P. Hoffmann*, l. c. p. 1301. — *Bumm-Aschheim*, Ges. f. G. u. G. Berlin, ref. Z. f. G. 65, 1909. — *Moench*, Z. f. G. 80, 1917. — *Obata*, A. f. G. 99, 1913. — *W. Fischer*, C. 1912, 23 u. Z. B. 55, 1912. — *Weishaupt*, A. f. G. 101, 1913. — *Schottländer u. Kernauner*, l. c. p. 1233, S. 482. — *Krompecher*, Der Basalzellkrebs des Uterus, Z. f. G. 81, 1919. — *Keitler*, M. f. G. 47, 1918. — *R. Meyer*, A. f. G. 115, 1921. **1305** *Bennecke*, Festschr. f. Orth., Berlin, Hirschwald, 1903. — *Miller*, A. f. G. 89, 1909. — *Meyer-Wirz*, A. f. G. 110, 1919. — *Schottländer u. Kernauner*, l. c. p. 1233. **1307** *Fehin*, Über Stumpfecidive nach supravaginaler Amputation des Uterus, A. f. G. 109, 1918, Lit. — *E. Kaufmann*, V. A. 154, 1898. — *Winter*, Z. f. G. 62, 1906. — *Georg Burckhardt*, M. f. G. 25, 1907. — *Georg Uhl*, Stumpfecarcinome, I.-D. Straßburg 1908. — *Ekler*, C. f. G. 1911, 8. — *Heimann*, M. f. G. 44, Juli 1916, 10 Jahre nach Myomotomie. **1308** *Seelig*, Die Ausbreitungswege des Gebärmutterkrebses, Preisschrift, Straßburg 1894 u. V. A. 140, 1895. — *Kraus*, Über Wucherungen im Corpusepithel bei Cervixcarcinom, Z. f. G. 54, 1905. **1309** *Koblank*, in *Veits* Handb., 2. Aufl. 1908, 3. Bd., 2. Hälfte. — *Kundrat*, A. f. G. 64, 1903. — *Bruhns*, A. f. A. 1898. — *Kroemer*, M. f. G. 18, 1903. — *Schottländer*, l. c. p. 1233. — *Wertheim*, Z. f. G. 48, 1903. — *Haendly*, Z. f. G. 76, 1919, Ausbreitung u. Metastasierung des Uterus- u. Ovarialcarcinoms. *Peiser*, Anat. u. klin. Unt. über den Lymphapparat des Uterus usw., I.-D. Breslau u. Z. f. G. 1898. — *Wertheim*, l. c. — *Rieß*, zit. bei *Kroemer*, A. f. G. 65. — *Borst*, Lehre v. d. Geschwülsten, 1902. — *Rieß*, l. c. — *Wülffing*, Z. f. G. 44. — *Borst*, l. c. — *R. Meyer*, Z. f. G. 49, 1903. — *Falkner*, C. f. G. 50, 1903. — *Brunet*, Z. f. G. 56 u. 54, 1906. — *Sitzenfrey*, Z. f. G. 57, 1906. — *H. Albrecht u. Arzt*, l. c. p. 216. *Sitzenfrey*, l. c. — *Brunet*, l. c. *Sick*, Flimmerepithelcysten in der Nebennierenkapsel u. in einer Beckenlymphdrüse, V. A. 172, 1903. — *R. Meyer*, Epitheliale Hohlräume in Lymphdrüsen, Z. f. G. 49, 1903. — *v. Gutfeld*, Die region. Lymphdr. bei Carc. uteri mit bes. Berücksicht. der epithelialen Einschlüsse, I.-D. Berlin 1913. — *Fromme*, Stud. z. klin. u. path. anat. Verhalten der Lymphdrüsen bei malign. Erkrankungen, hauptsächl. d. Carc. colli uteri, Hab.-Schrift Halle 1906 u. A. f. G. 79, 1906. — *Frütsch*, Lehrb. — *Schiller*, Gyn. Ges. Breslau, ref. in M. f. G., Juni 1907. — *Roedelius*, D. 1915, 37. **1310** *Offergeld*, A. f. G. 87, 1909, Das Uteruscarcinom u. s. Metastasierung in Organe mit „innerer Sekretion“. — *Schottländer*, l. c. p. 1233. *Winter*, Verh. d. Deutsch. Ges. f. Gyn., 1893 u. Z. f. G. 24. *Sänger*, Naturf. Braunschweig 1897. *Veit*, Handb. d. Gynäk. u. Naturf. Braunschweig 1897. — *v. Herff*, Naturf. Braunschweig 1897. *E. Kaufmann*, V. A. 154, 1898 u. Schles. Ges., Breslau 1894. — *Weibel*, A. f. G. 100, 1913 (Klinik *Wertheim*); s. auch *Mattmüller*, Z. f. G. 85, 1922. Beitr. z. Statistik der Genitalkarzinome, Lit. — *Weibel*, l. c. — *Deelman*, T. G. 4, Sept. 1920. **1311** *Weibel*, l. c. p. 1310. — *Hofmeier*, M. 1890, 42, 43. — *Pfannenstiel*, C. f. G. 1893, 18. — *Schottländer*, l. c. p. 1310. — *Hofe*, Schw. m. W. 1920, 49. — *Schottländer u. Kernauner*, l. c. p. 1233. — *Obata* (*R. Meyer*), l. c. p. 1304. — *E. Ruge*, Z. f. G. 31, 1895. **1312** *Gebhard*, Z. f. G. 33 u. Pathol. Anat. d. weibl. Sexualorgane. — *Mirabeau*, M. f. G. 15, 1902. *Klinger*, Z. f. G. 63, 1908, Aden. mal. portionis. — *Frankl*, M. f. G. 48, 1918. — *Winter*, im Handb. von *Veit*, III. — *Manu u. Hearnin*, Zur Kenntnis des Baues, des Wachstums u. der histol. Diagnose des Carc. corporis uteri, A. f. G. 94, 1911. — *Schottländer-Kernauner*, l. c. p. 1233, S. 500.

Lit. über sog. Adenoma malignum: *E. Kaufmann*, Sog. Adenoma malign. cervicis, V. A. 154, 1898; *Lincoln*, A. f. G. 77, 1905; *Herrmann*, Endometritis glandularis oder Adenoma mal.? I.-D. Heidelberg 1905; *Schildkowsky*, Ad. m. cervicis, M. f. G. 23, 1906; *Offergeld*, Üb. d. Histol. des Adenocarc. des Uterusfundus, A. f. G. 78, 1906; *Mans-*

feld, Z. f. G. 60, 1907; *Klinger*, Z. f. G. 63, 1908, erkennt nach Sichtung der Lit. nur noch 4 Fälle als Ad. m. an.

1313 *Thoma*, V. A. 65, 1875, S. 45/46. — *Amann*, Kurzgef. Lehrb. d. mikr. gynäk. Diagnostik, Wiesbaden 1897. — *R. Meyer*, Verh. d. Deutsch. Ges. f. Gyn. 1911; der Schleim nimmt die *Bestsche* Karminfärbung (für Glykogen) an. **1314** *Pees*, Path. G. 14, 1910. **1315** *Schridde*, s. bei *R. Meyer*, Path. G. 14, 1910. — *Fränkel u. Wiener*, B. z. G. u. G., Leipzig 1899. — *Hitschmann*, A. f. G. 69, 1903. — *Duse*, Lav. Ist. Foà 1906 bis 1908 u. Ann. di Ostetr. e Ginec. 1908. — *Orvós*, Path. G. 14, 1910. — *Büttner*, A. f. G. 94, 1911. — *Hauser*, A. f. G. 99, 1913, Multiple prim. Carc. d. weibl. Genitalapparates. — *Loeb*, F. Z. 25, 1921. — *Emanuel*, Z. f. G. 46. — *Herzheimer*, in Morphol. d. Mißb. v. *Schwalbe*, III. Teil, 10. Lief., Anhang, 2. Kapitel: Gewebsmißbildungen, 1913. — *R. Meyer*, A. f. G. 115, 1921. — *Sitzenfrey*, l. c. p. 1299. — *C. Ruge*, l. c. p. 1211. — *Benckiser*, Z. f. G. 22. — *Lahm*, A. f. G. 112, 1920. — *Hitschmann*, l. c. — *Schauenstein*, Gynäkol. Rundschau 1907. **1316** *Pronai*, Zur Lehre von der Histogenese u. dem Wachstum des Uteruscarcinoms, A. f. G. 89, 1910. — *Kraus*, l. c. p. 1308. — v. *Rosthorn*, Festschr., Wien 1894. — *C. Ruge*, l. c. p. 1211. — *E. Kaufmann*, Verh. d. Schles. Gesellsch. 1894. **1317** *Hitschmann*, l. c. p. 1315. — *E. Kaufmann*, l. c. p. 1316. — *Hofmeier*, Z. f. G. 32. — *Sitzenfrey*, Z. f. G. 59. — *Eckardt*, A. f. G. 55. — *Emanuel*, Z. f. G. 46, 1902. — *Mann af Heurlin*, l. c. p. 1312, lehnt unsere Erklärung ab. — *Lahm*, A. f. G. 112, 1920, Ätiol. u. Histog. der verhornenden u. nichtverhornenden Plattenepithelcarc. d. Ut.-Körpers. — *Strong*, A. f. G. 104, 1915, Über Heteroplasie beim Ca. des Uterus. — *Keitler*, M. f. G. 47, 1918, Über Doppelkarzinome des Uterus. — *Schmitz*, M. f. G. 11, 1900, Festschr. f. *Schauta*. — *Hitschmann*, l. c. p. 1315. — *Kroemer*, A. f. G. 65. — *Schütze*, D. 1905, 24. — *Henkel*, D. 1910, 30. — *Heuner*, I.-D. Erlangen 1913, Kasuist. Beitrag zur Lehre vom Uteruscarcinom. — *Wallart*, l. c. p. 1282. — *Chiari*, Zur Kenntnis der hämat. Geschwulstmetastasen im weibl. Genitalapparat, P. 1905. — v. *Franqué*, Zur Kenntnis der Lymphgefäße der Uterusschleimhaut u. des Tubencarcinoms, V. d. XI. deutsch. Gyn.-Kongr. — *Römer*, A. f. G. 66, 1901. — *Glockner*, A. f. G. 72, 1904. — *Offergeld*, Üb. das sek. Uteruscarc., Z. f. G. 64, 1909. — *Arzt*, Z. f. G. 65, 1909, Adenocarc. papillare ovarii mit einer polypösen Schleimhautmetastase im Cavum uteri. — *Schmincke*, M. f. G. 39; von Primärcarcinom der Papilla Vateri ausgegangene diffuse krebige Durchwachsung des ganzen Uterus, der Ovarien, d. Parametrien, d. ob. Teils der Vagina. — *Warstad*, Über selt. Kombinat. von Carc. an d. weibl. Sexualorganen, I.-D. Berlin 1912. — *Bassani*, Z. f. G. 77, 1915, Über Kombinat. d. bösart. Geschwülste des Uterus u. des Eierstocks. — *Zaleski*, Die Carc. des Genitaltrakts in ihren Beziehungen zur Metastasenbildung, I.-D. Freiburg 1910. — *Frankl*, W. kl. W. 1916, 34. **1318** *Benthin*, l. c. p. 1277. — *Heß*, D. 1913, 22. — v. *Hansemann* *ibid.* — *Prym*, D. 1913, 26. *Henke* u. *Zeller*, C. 1905, 1. — *Haendly*, l. c. p. 1209. — *Schottländer*, A. f. G. 100, 1913, u. W. kl. W. 1912, 49.

Vagina, Vulva.

1319 *Veith*, V. A. 117, 1889. — *R. Meyer*, Z. f. G. 46 u. E. 9, 1905. — *Höhne*, Üb. d. prim. Adenocarc. d. Vagina, Z. f. G. 67, 1910. — v. *Preuschen*, V. A. 70, 1877. — v. *Herff* siehe *Widmer*, Über Scheidendrüsen u. Scheidencysten, I.-D. Basel 1903. — *Pauliuc-Burla*, W. klin. W. 1922, 7, Drüsen u. drüsige Gebilde der Scheide. — *Doederlein* A. f. G. 31. — *Bergholm*, A. f. G. 66, 1902. — *Doederlein*, l. c. — *Menge* u. *Krönig*, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals, Leipzig 1897. — *Loeser*, C. f. G. 1920, 2. — *Schmidgall*, B. z. G. 19, 1914. — *J. Veit*, im Handb. d. Gynäk., Erkrankungen der Vagina, Wiesbaden 1897. — *Haberda*, W. klin. W. 1897, 9. **1320** *Küsselbach*, M. f. G. 36, 1912, Papillome der Vag. — *Haller*, Elem. phys. Corp. hum., t. VII, lib. XXVIII, Sect. II, 1757–1760. — *Sticker*, Tripperseuchen unter Kindern in Krankenhäusern und Bädern, 5. Jahrg. 1902. — *Ense*, Über Vulvovaginitis infantum, I.-D. Berlin 1913. — *Flügel*, B. 1905, 12. — *Mattisohn*, A. f. D. 116, 1913. — *Mattisohn*, l. c. — *Sutler*, Z. f. kl. M. 87. — *Fritsch*, l. c. p. 1245. **1321** *Freimuth* u. *Petrushky*, D. 1898, 15 u. 38. — *Cones*, Bost. Med. and Surg. Journ. 137, 1897. — *Leendertz*, M. Kl. 1920, 6. — v. *Marschalkó*, A. f. D. 94, 1909. — *Klebs*, Handb. d. path. Anat. 1876, Bd. 1, S. 954 (Fälle von Ruhr der Irrenhäuser). — *Eppinger*, Z. f. H. 1 u. 3. — *Geipel*, C. f. G. 1920, 11, S. 273. — *Bartsch*, M. 1907, 43. — *Ortl*, Charité-Ann. 37, 1912, S. 191. — *Wolffenstein*, B. 1913, 41. — *Hammer*, M. 1919, 14. — *Eichhorst*, M. Kl. 1912, 38. — v. *Herff*, Über Scheidenmykosen, S. kl. V. N. F. Nr. 137. — *van de Velde*, Blast. u. Entz. der weibl. Genitalien, C. f. G. 1907, 38. — *Busse*, ref. D. 1908, 31. — *Kretschmar*, B. 1910, 40, Ver. d. Ärzte Wiesbadens, 7. Sept. 1910. — *Zahn*, V. A. 95, 1884 u. 115, 1889. — *Beutner*, M. f. G. 3. — *Schröder* u. *Kuhlmann*, A. f. G. 115, 1921, Die Ulcerationen der Vagina. — *Veit*, l. c. p. 1319.

1322 Schröder u. Kuhlmann, l. s. c. — Springer, Z. f. H. 1902. — v. Winckel, Lehrb. d. Frauenkr. 1886, S. 195. — Rille, D. 1904, 17. — Birch-Hirschfeld, Lehrb. — Schröder u. Kuhlmann, l. s. c. — Freund, Naturf. Kassel, 1878; s. auch Frankl, Uteruscyste, A. f. G. 93, 1911, Lit. — G. Veit, Z. f. G. 8. — G. Klein, Z. f. G. 18, 1890. — Dohrn, A. f. G. 21. — Rieder, V. A. 96, 1884. — Küster, Z. f. G. 74, 1913. — Thorn, C. f. G. 1889, p. 657. — Gotthard, W. m. W. 1869. — v. Winckel, A. f. G. 2, 1871. — Schröder, D. A. 13, 1874. — Zweifel, A. f. G. 31, 1887. — v. Winckel, l. c. — Chiari, Z. f. H. 6, 1885. — Eisenlohr, Z. B. 3, 1888. — G. Klein, Z. f. G. 1891. **1323** Lindenthal, W. kl. W. 1897, 10. — Eug. Fraenkel, E. 1904. — Nowicki, Pneumatozoiden, V. A. 198, 1909, 7 Fälle v. Vag. emphys., Bakt.-Genese zweifelhaft. — Roman, P. 1913, 41. — Aichel, Colpitis emphysematosa, Münch. Gynäk. Ges., 27. Okt. 1910, weist auf interessantes Verhalten des Epithels zu den Gascysten hin (atypische Epithelwucherungen) usw. — Kehrer, M. f. G. 30, 1909. — Schmauch, Z. f. G. 42, 1900. — Graefe, M. f. G. 35, 1912.

Lit. über Rhabdomyome und -myosarcome der Vagina: Kaschewarowa, V. A. 54, 1872; Hauser, V. A. 88, 1882; Kolisko, W. kl. W. 1889; Marullaz (Lit.), Tr. Inst. Stilling, Fasc. 3, 1904; Mönckeberg (Sweet), V. A. 187, 1907, Rhabdomyom. — Andere Tumoren der Vagina: Veit, im Handb. d. Gyn. v. Veit 1, 1897; Raschkes, C. 14, 1903, Tumor, der zu den 'Endotheliomen' gehört (Lit.); Berka, V. A. 185, 1906; Amann, A. f. G. 82, 1907, Zur Kenntnis der sog. Sarcome im Kindesalter; Klien, Sammelbericht, M. f. G. 7, 1898; Hirsch, Z. f. G. 69, 1911; McFarland, Sarcom, Amer. J., April 1911, Statistik über 102 Fälle; Westenberger, V. A. 209, 1912, Mischgeschwulst, Kind; Gliński, Traubenf. S., 2 $\frac{1}{2}$ j. Mädchen, ref. V. H. 1912, II, S. 944; Lerda, Z. f. G. 74, 1913, Leiomyoma septi urethro-vaginalis; Müller, A. f. G. 102, 1914, Fibromyome; Ebeler, C. f. G. 1915, 15, Traubensarcom, 3j. Mädchen.

Soltmann, J. f. K., N. F. 17. — Wilms, Die Mischgeschwülste, II. Mischgeschw. der Vagina und Cervix. — R. Meyer, E. 9, 1905. — Fischer, Z. f. G. 21, 1891. — E. Kaufmann, V. A. 154, 1898. — Milner, A. Chir. 74, 1904. — Höhne, l. c. p. 1319. — Hirsch, Adenocarcinom, Z. f. G. 69, 1911. — Williams, New York med. Rec. 60, 1901. — Krönig, A. f. G. 63, 1901. **1324** v. Franqué, Z. f. G. 60, 1907. — Reclus, Gaz. des hôp. 1888. — Löhnberg, Z. f. G. 73, 1913. — Edelberg, C. f. G. 1914, 7. — Landau, C. f. G. 1919, 23. — Kleemann, M. f. G. 51, 1920. — v. Franqué, l. c. — Vaßmer, Chorionep.-Metastase in d. Vag. nach Tubargravidität, Festschrift f. Orth, 1903. — Pick, P. 1897, 49. — Brenner, M. f. G. 27, 1908. — Pick, l. c. — Neumann, M. f. G. u. G. 6. — Poten-Vaßmer, A. f. G. 61. — Schickele, Die Malignität der Blasenmole, A. f. G. 78, 1906. — Schmorl, Naturf. Braunschweig 1897. — Hübl, Über das Chorionepithelom in der Vagina bei sonst gesundem Genitale, Wien, Safár, 1903. — Schmauch, Z. f. G. 49, 1903. — Marullaz, l. c. p. 1323.

Risel, Sog. prim. Chorionep. der Scheide, Leber und Lungen nach Blasenmole ohne Geschwulstbildung im Uterus u. den Tuben, C. f. G. 23, 1907. — Hicks, Journ. of Obst. and Gyn. of the Brit. Emp., August 1907, stellt 14 Fälle zusammen, dazu ein neuer. — Walther, Z. f. G. 59, 1907. — Seitz, M. 1919, 30. — Schröder u. Goerbig, Z. f. G. 83, 1921.

1325 Kaltenbach, Lehrb. der Geburtsh., Stuttgart 1894. — Reich, Haematoma vulvo-vaginale, W. kl. W. 1910, 29. — Wimpfheimer, A. f. G. 92, 1910. — Beckmann, Z. f. G. 84, 1921. — Schröder u. Kuhlmann, l. c. p. 1322. — J. Veit, Handb. d. Gyn. 3, 2. Aufl. 1908. — Hofmeier, Handb. der Frauenkrankheiten, 1908. **1326** Boyd, Über Clitoris- und Präputialdrüsen, A. f. G. 89, 3. — Flügel, B. 12, 1905. **1327** Bonney, Lancet, May 23, 1908. — Fromme, B. z. G. 9, 1905. — Bucura, W. kl. W. 1912, 17, Leukopl. u. Ca. d. Vulva. — Breisky, Z. f. H. 6, 1885. — Heller, Z. f. G. 43, 1900. — Darger, A. f. G. 66, 1902. — Berkeley u. Bonney, Roy. Soc. of Med. London, 11. Nov. 1909. — Jayle, V. internat. Kongr. f. Geb. u. Gynäk., 22.—28. Sept. 1910. — A. Martin, Über Craurosis vulvae, S. kl. V. 102, 1894. — Berkeley u. Bonney, l. c. — Jung, Z. f. G. 52, 1904. — v. Linck, Über Craurosis vulvae, I.-D. Leipzig 1906. — Gärldund, A. f. G. 105, 1916. — Jayle, l. c.

Thalmann, A. f. D. 71, 1904. — Lartigau, Bost. med. Journ. 1899. — Scherber, W. kl. W. 1913, 26. **1328** Sachs, W. kl. W. 1905, Beitr. zur Pathol. d. Vulvitis. — Lipschütz, A. f. D. 114, 1912. — Scherber, A. f. D. 127, 1919. — Doederlein, l. c. p. 1319. Bender, Le Journal méd. français 1907, 3. — Jesionek, B. z. Klin. der Tuberkulose 6, Heft 1. — Kroemer, M. f. G. 26, 1907 und dazu Diskuss. — Seiffert, A. f. D. 113, 1912, Über d. Tuberk. der äuß. Genit. d. Weibes. — Bongartz, M. f. G. 3, 1896. — L. Martinotti, Haematologica Vol. I, Fasc. III, 1920, Napoli.

1329 Lit. über Elephantiasis vulvae: Hellendall, B. z. G. 8; Farner, C. f. G. 1895, 17; J. Veit, Handb. d. Gyn. Bd. 4, 2. Aufl. 1910.

Müller, Z. f. G. 69, 1911. — Bamberg, A. f. G. 67, 1903. — Matzenauer, W. kl. W. 1904, 4. — Forgue et Massabuau, R. de Chir. 1909, 6. — Daniel, M. f. G. 37, 1913. F. Koch, A. f. D. 34. — Björling, A. f. D. 121, 1915. — Linnert, A. f. G. 111, 1919.

Rütter, M. f. G. 46, 1917. — Schade, M. f. G. 51, 1920. — Rütter, I. c. **1330** Pick, V. A. 175, 1904. — Groß, Mult. Aden. hidradenoides vulvae, Z. f. G. 60, 1907. — Schröder, C. 1911, 12, Cystadenoma hidradenoides. Frattin, A. Chir. 106, 1915. — Schiffmann, C. f. G. 1920, 4. — Labhardt, Gyn. Rundschau 1915, 23. — Tobler, Z. f. G. 83, 1921. — Frankl, Gyn. Rundschau 9, 1912, 19–22.

Lit. über bösartige Geschwülste der Vulva: Schmidlechner, A. f. G. 74, 1904, Perithelioma labii maj.; Syili, Fibrosarcom, B. z. kl. Chir. 31, 1905; Maly, A. f. G. 76, 1905, versucht einen Teil auf das Lig. rot. zurückzuführen; Alfieri, Folia Gynaecol. Vol. I, Fasc. II, 1908, Malignes Myom, vom Lig. rot. abgeleitet, Lit.; H. Ruge, Schweißdrüscncarcinome, Z. f. G. 56, 1905; Veit, Die Erkr. d. Vulva, im Handb. v. Veit III, Wiesbaden 1898; Wiener, A. f. G. 82, 1907, Melanosarcom; Hinselmann, Bösart. pigmentierte Geschw., Z. f. G. 62, 1908, meist Sarcome, zum Teil Carcinome, stellt 46 Fälle zusammen, 75% Mortalität bei radikaler Entfernung mit Drüsen; P. Meyer, Über Melanome d. äuß. Genit., A. f. G. 85, 1908 (Lit.); Flater, Über das prim. Ca. d. Clitoris, I. d. Heidelberg 1911; Basset, L'épithéliome prim. du clitoris, Thèse de Paris Nr. 180, 1912; Vogt, A. f. G. 99, 1913, Melanosarc. d. Clitoris häufiger bei älteren Frauen; Schiller, A. f. G. 38, 1913, S. 368 u. 369, Melanosarcom der Clitoris, 50j. Fr.; Newirth, Z. f. G. 79, 1916, Melanosarcom, Lit.; Ley, Cong. teratoblastoma (Rhabdomyoma), Proc. R. soc. med. Vol. 12, 1919, Sect. obstetr. S. 190–195; Schmidt, Z. f. G. 83, 1921, wiederholte Carcinomentwicklung auf leukoplakischer Grundlage.

Küstner, Z. f. G. 1881 u. C. f. G. 1886. — Teller, Z. f. G. 61, 1907, hält das Vulvacarcinom nicht für bes. malign; erst relativ spät Lymphdrüsenmetastasen. — Rupprecht, Z. f. G. 72, 1913. — Frankl, Gynäk. Rundschau 9, 1912. — Gräfenberg, V. A. 194, 1908, Eine Nebennierengeschwulst der Vulva als einzige Metast. eines malignen linkss. Nebennierentumors. **1331** Föderl, Z. f. H. 31, 1900. — Pick, A. p. I. von Baumgarten, Tübingen 4, 1903. — Ehrlich, M. f. G. 41, 1915; der in vorliegendem Lehrbuch zitierte Fall von Pick ist Ehrlich nicht bekannt. — Orth, Lehrb. II, 1. Abt., 1893, S. 373. — Colombini, A. f. D. 48, 1899. — v. Recklinghausen, V. A. 84, 1881. — Küstner, I. c. p. 1330. — Coën, Z. B. 8, 1890. — Mackenroth, Z. f. G. 23. — Chaboux, Les tum. malignes primit. de la glande de Bartholin, Lyon 1906. — Graham, The Edinburgh Med. Journ., Febr. 1908, auch ref. Z. f. K. 8, 1909, 1. — Pape, D. 1908, S. 1620. — Tobler, Z. f. G. 83, 1921, C. cylindroc. gelatinosum, 57 j. Fr. — Sitzenfrey, Z. f. G. 58, 1906.

Gravidität, Puerperium.

1332 Hohmeyer, M. f. G. 22. — Aschoff, M. f. G. 22 u. B. 1907, 31, Die Dreiteilung des Uterus, das unt. Uterinsegment (Isthmussegment) u. d. Plac. praevia. — Blumberg, A. f. G. 75. — Nürnberger, Plac. praev., speziell Pl. praev. accreta, Prakt. Ergeb. d. Geb. u. Gyn. 6, 1914; s. auch Nürnberger, Z. f. G. 85, 1922, Biologie des Isthmus uteri. — J. Veit, Verh. d. Deutsch. Ges. f. Gyn. 8, 1899. — Aschoff, B. 1907, 31 u. Path. G. 12, 1908. — Pankow, Der Isthmus uteri u. die Placenta isthmica, B. z. G. u. G. 15. — E. Moritz, C. f. G. 1912, 5, Epithel im Isthmus. — H. Sternberg, B. z. G. 19, 1918. — Skutsch, Zweifel, Ges. f. G. u. Gyn. Leipzig, 20. I. 1908 u. C. f. G. 1914, 44. — Barbour, Z. f. G. 62, 1908, Das untere Uterinsegment. — Marchand, Beitr. zur Kenntnis der normal. u. path. Histol. der Decidua, A. f. G. 72, 1904. — Wegelin, I. c. p. 1265. — Todyo, A. f. G. 95, 1912. — Ulesko-Stroganoff, A. f. G. 86, 1908. — Langhans, A. f. G. 9. **1333** Bielschowsky, s. bei v. Kahlden-Gierke, Technik der histol. Unters., 8. Aufl. 1909. — Hörmann, A. f. G. 86, 1908. — G. Klein, Z. f. G. 18.

Baisch, Zur path. Anat. d. Placenta accreta, A. p. I. v. Baumgarten 6, 1908. — Frankl, M. f. G. 50, 1919. — Hieß, W. kl. W. 1920, 42. — Geipel, A. f. G. 106, 1916 u. C. f. G. 1914, S. 521. — Haendly, I. c. p. 1309. — R. Meyer, Z. f. G. 74, 1913. — Hofbauer, M. f. G. u. G. 28, 1908, Vagina u. Blase; ibidem Heft 1, Larynx. — Unterberger, M. f. G. 55, 1921.

Leo Loeb, C. 18, 1907, 14, C. f. Physiol. 22, 1908, 16 u. 23, 1909, 3 u. A. f. E. 27, 1909, Die Erzeugung von Decidua in dem Uterus des Kaninchens, u. J. Amer. Med. Assoc. 1908, Vol. 50, p. 1897 u. 1909, Vol. 53, p. 471, u. C. f. Physiol. 24, 6 u. Medical Record, Juni 25, 1910. — Otto Grosser, Vgl. Anatomie u. Entwicklungsgesch. der Eihäute u. Placenta, mit bes. Berücksicht. des Menschen, Wien, Braumüller, 1909 u. ders. im Handb. d. Entw.-Gesch. von Keibel-Mall, I. Bd., 1910. — Mandl, Z. f. G. 54, 1905. **1334** Graf Spee, Verh. d. Anat. Gesellsch. Kiel 1898. — Biedl, Peters, Hofstätter, Z. f. G. 84, 1921, Exper. Stud. über die Einnistung u. Weiterentwicklung des Eies im Uterus. — H. Peters, Über die Einbettung des menschl. Eies usw., Leipzig u. Wien 1899. — Jung, Beitr. z. frühesten Eieinbettung beim menschl. Weibe, Berlin, Karger, 1908. — Bryce u. Teacher, Contrib. to the study of the early development and impeding of the human Ovum, Glasgow, Maclehose and Sons, 1908; Embryo von 13–14 Tagen. — Strahl u. Beneke,

- Ein junger menschlicher Embryo, Wiesbaden, Bergmann, 1910. — *Todyo*, A. f. G. 95, 98, Ein junges menschl. Ei. — *Boerma*, M. f. G. 36, 1913. — *Linzenmeier*, A. f. G. 102, 1914. — *Keibel*, A. f. m. A. 90, 1918, Die Implantationsstelle eines menschl. Eies. *Schlagenhauser*, A. f. G. 105, 1916. — *Temesváry*, A. f. G. 115, 1921. *Peters*, l. c. — *O. Grosser*, l. c. p. 1333. *d'Erchia*, M. f. G. 55, 1921. — *Langhans*, in Festschr. f. *Heule*, 1882. — *Strahl*, A. f. A. 1889, 1890; E. Anat. 1892, 1 u. 2. — *Bonnet*, Über Synzytien, Plasmodien u. Symplesma in der Plac. d. Säugetiere u. des Menschen, M. f. G. 18, H. 1. *Koßmann*, zit. bei *Mertens*, Z. f. G. 30, 1894 u. 31. — *Kölliker*, Entwicklungsgesch., 2. Aufl. 1879. — *Leopold*, Uterus und Kind, Geburtsh-anat. Atlas, 1897. *Ruge*, Z. f. G. 39, 1898. *Minot*, Lehrb. d. Entwicklungsgesch., Leipzig 1894. — *His*, A. f. A. 1897. — *Peters*, l. c. *Kollmann*, An. A. 17, 1900. — *Maximow*, A. f. m. A. 56, 1900. — *Graf Spee*, Verh. d. D. Ges. f. Gyn. 11, 1905. — *Leopold*, ibidem und Über ein sehr junges menschl. Ei, Leipzig 1906; wird von *Frassi*, A. f. m. A. 70, 1907 aber für pathologisch gehalten. — *Jung*, l. c. — *Strahl* u. *Bencke*, l. c. — *Peters*, l. c. — *Siegenbeek van Heukelom*, A. f. A. 1898. — *Hitschmann* u. *Lindenthal*, C. f. G. 1902. — *Franz*, C. f. G. 1902. — *Mewes*, A. f. m. A. Abt. 2 1915, S. 11 u. ibid. Festschr. für *Hertwig*, 1920, S. 167 -169, Lit. — *Schlagenhauser*, l. c. p. 1182. — *de Snoo*, M. f. G. 57, 1922, Die Bedeutung der Placenta, insbes. des Trophoblasts usw. — *Broman*, l. c. p. 1010. **1335** *Kollmann*, l. s. c. — *Maximow*, l. s. c. — *Mertens*, l. s. c. — *Gräfenberg*, Z. f. G. 65, 1910. *Hofbauer*, W. kl. W. 1904, 35; der Stoffaustausch in der Placenta ist nicht nur Osmose, sondern die Chorionzotten zerlegen selbsttätig das Eiweißmolekül, das sie aus dem mütterl. Blut aufnehmen. — *Guggisberg*, Z. f. G. 1913. — *Ludwig*, M. f. G. 50, 1919. — *Halban*, A. f. G. 75. — *Schickele*, Biochem. Zeitschr. 38, 1912. — *Acconci*, Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. 30, 1914, Sulla fina struttura della placenta. — *B. Wolff*, Über fetale Hormone, Hab.-Schrift Rostock 1913 u. Handb. der Biochemie von *Oppenheimer*, Ergänzungsband 1913. *Grosser*, Die Wege der föt. Ernährung, Samml. anat. u. phys. Vortr., Heft 3, Jena 1909. — *Frank*, Surgery, G. a. O., Nov. 1912, Exp. Stud. üb. d. Plac. unter phys. u. path. Bedingungen (Ferments: „Vital“ Staining). — *Grosser*, Vergleich. Anat. u. Entwicklung der Eihäute u. der Placenta, Wien, Braumüller, 1909. *Kollmann*, l. c. — *Peters*, l. c. p. 1334. — *Siegenbeek van Heukelom*, l. c. p. 1334. **1336** *Jung*, l. c. p. 1334. — *Hinselmann*, An. H. 150, 1914, Entstehung der Syncytiallacunen junger menschl. Eier. *Peters*, l. c. — *Duval*, zit. bei *Pfaunestiel*, Schles. Ges., 29. Nov. 1897 u. in *r. Winkels* Handbuch d. Geburtsh., 1903. *Mertens*, l. c. p. 1334. — *Keibel*, Anat. Anz. 4, 1889. — *Langhans*, l. c. p. 1334. *Paladino*, zit. bei *Kollmann*, l. c. p. 1334. — *Maximow*, l. c. p. 1334. — *Jung*, l. c. — *Winkler*, A. f. G. 1, 4 u. 7. *Waldeyer*, Sitzber. d. Akad. d. Wissensch. z. Berlin III, 2, 1887. *Bunn*, Verh. d. D. Gesellsch. f. G., Bd. 3. — *Leopold*, A. f. G. 11 u. 12, 1878. — *Hieß*, W. kl. W. 1920, 42, Normale Lösung der Placenta. — *Zweifel*, Handb. d. Geburtshilfe v. *Doederlein*, Bd. 2. *Schweitzer*, A. f. G. 109, 1918, Festschrift für *Zweifel*. — *Wegelin*, Path. G. 13, 1909. *R. Meyer*, Z. f. G. 70, 1912. *M. B. Schmidt*, Z. B. 63, 1917. *Frankl*, Path. Anat. der weibl. Genitalorgane, Leipzig, Vogel, 1914. — *Baisch*, l. c. p. 1333. — *Schwendener*, M. f. G. 18, 1903. *Sachs*, Z. f. G. 79. *Dietrich*, Z. f. G. 84, 1922. **1337** *Aschoff*, B. 1907, 31. *Zweifel*, l. c. p. 1332. *Bayer*, Weitere Bemerk. zur Frage des Isthmus uteri u. der Plac. praevia, B. z. G. 16, 1911, 2. *Jolly*, Die Entw. d. Placenta praevia, A. f. G. 93, 1911. *Nürnberg*, l. c. p. 1332. — *Ruge* I, Z. f. G. 58, 1920. *Schweitzer*, l. s. c. *Kranse*, Z. f. G. 83, 1921, Pl. pr. cervicalis. *R. Meyer*, Z. f. G. 72 u. A. f. G. 89 u. 98. *R. Meyer*, l. s. c. — *Hinselmann*, Z. f. G. 76. *Schickele*, B. z. G. u. G. 16. *Marchand*, l. c. p. 1353. — *Pinto*, B. z. G. 9, 1905. *Fellner*, A. f. G. 74 u. C. f. G. 1905, 2 u. 10. *R. Meyer*, Zur Kenntnis d. benignen chorionepithelialen Zellinvasion in die Wand des Uterus u. d. Tuben, Z. f. G. 58, 1906. *Pels Leusden*, V. A. 142, 1895. *Nürnberg*, Prakt. Ergebn. der Geb. u. Gyn. 6, 1914, 1. *Schiller*, M. f. G. 56, 1922. *Schmorl*, l. c. p. 703 u. mündl. Mitteilung an *Pick*, B. 1897, 49 u. M. 1912, 39, Zur Geschichte der Placentarzellenembolie. *Polen*, A. f. G. 66, 1902. *Feit*, Z. f. G. 44. *Hitschmann*, Die Deportation der Zotten u. ihre Bedeutung, Z. f. G. 53, 1904. *Ehrlich*, *Feit*, s. bei *Schmauch*, Z. f. G. 49, 1903. *Wormser*, A. f. G. 69, 1903 u. M. 1904, 1. *Pels Leusden*, Z. f. G. 36, 1897. *Aschoff*, Z. B. 25, 1899. **1338** *Schmorl*, l. c. p. 703. *Labarsch*, F. 1893. *Pels Leusden*, V. A. 142, 1895. *W. H. Schultz*, A. f. G. 81, 1907. *Oberadorfer*, V. A. 190, 1907. *Reifferscheid*, Das normale Wochenbett, im Lehrb. d. Geburtshilfe von *Stoeckel*, Jena, Fischer, 1920. *Wormser*, A. f. G. 69, 1903. *Frankl*, Naturforsch. Salzburg 1909 u. *Fr. u. Stolper*, A. f. G. 90, 1910. *Heckner*, Z. f. G. 72, 1912, Anatomie des Gefäßverschlusses post partum. *Goodall*, l. c. p. 113. *Büttner*, Gestationsveränderungen der Uterusgefäße, A. f. G. 94. *Labhardt*, Z. f. G. 66, 1910. *Reifferscheid*, l. s. c. — *Sänger*, Festschr. f. E. *Wagner*, Leipzig 1887. **1339** *Adachi*,

- l. c. p. 1208. — *Huguenin*, M. 1912, 8. — *Broers*, Puerperale Involution des Uterus, V. A. 141, 1895. — *Gierke*, Z. B. 37, 1905. — *O. Horn*, l. c. p. 1264. — *Girode*, La sem. méd. 1892, p. 48. — *Nehrkorn*, V. A. 151, 1898. — *Hofbauer*, M. f. G. 28, 1908. — *Virchow*, Onkol. — *Hinselmann*, Z. f. G. 76. — *Straßmann*, in v. *Winckels* Handb. d. Geburtsh. I, 1903. — *Forssell*, A. f. G. 96, 1912. — *Polano*, C. f. G. 1905, S. 1203. — *Mandl*, A. f. G. 54, 1905 u. 58, 1906. — *Bondi*, C. f. G. 1905, S. 1073 u. Allg. Wien. med. Zeitschr., 9. II. 1909. — *Forssell*, l. c. — *Gusserow*, A. f. G. 13. — *Saltykow*, Path. G. 12, 1909. — *G. A. Wagner*, Beiträge zur Frage der Herkunft des Fruchtwassers, Leipzig u. Wien 1913. — *B. Wolff*, B. 1913, 31, Über die Herkunft des Amnionwassers. — *Forssell*, l. c. **1340** *Schneider*, zit. bei *Bumm*, Grundriß d. Geburtsh., 1. Aufl., S. 379. — *Schridde*, M. 1910, 8. — *Sitzenfrey*, C. f. G. 1910, 43. — *Küstner*, A. f. G. 10, 20, 21, 1876, 1882, 1886. — *Küstner*, Z. f. G. 20. — *Kaltenbach*, Lehrb. d. Geburtshilfe, Stuttgart, Enke, 1893. — *Seitz*, im Handb. d. Geburtsh. von v. *Winckel*, Bd. 2, 1904. — *Simonart*, Arch. Med. Belg. 1846. — *Sitzenfrey*, B. z. G. 14. — *Küstner*, l. c. — *W. Kümmel*, Die Mißbild. der Extremitäten durch Defekt, Verwachsung und Überzahl, Kassel 1895. — *Klaufner*, Über Mißbildungen der menschlichen Gliedmaßen usw., 1900. — *Haymann*, l. c. p. 428. — *Theodorow*, Z. f. H. 28, 1907, Zur Frage der amniogenen Entstehung der Mißbildungen; gute Übersicht. — *Schwalbe*, Lehrb. d. Mißbild. I. u. II. Teil, 1906/07. — *Scheffen*, D. Z. Chir. 112, 1911. — *Stephan*, Z. f. gyn. Urol. 3, 1912, Nierendystopie u. Z. f. G. 80, 1918, Bauchdeckenspaltbildungen infolge von Oligohydramnios. — *Murk Jansen*, l. c. p. 915. **1341** *Graf Spee*, A. f. A., Anat. Abt. 1896, S. 15. — *Minot*, l. c. p. 1334. — *Bardleben*, Über Komplikation des Geburtsverlaufes, Z. f. G. 54, 1905. — *Straßmann*, l. c. p. 1339. — *Simonart*, l. c. p. 1340. — *Marchand*, Mißbild., in *Eulenburgs* Realencyklopädie, 4. Aufl. 1910. — *Schwalbe*, Lehrb. d. allgem. Pathologie. — *Wolff*, im Handb. v. *Brünning-Schwalbe* I, 1, 1912. — *Marchand*, Path. G. 14, 1910 u. l. s. c. — *Marchand*, D. 1915, 36. — *Küstner*, l. c. p. 1340. — *Goenner*, Fruchtwasser, im Handb. d. Geburtsh. von v. *Winckel* I, 1903. — *Sitzenfrey*, C. f. G. 1911, 9, Eklampsie im 6. Schwangerschaftsmonat bei Mole ohne Fötus. — *Sitzenfrey*, B. z. G. u. G. 17. — *Seitz*, im Handb. d. Geburtsh. von *Doederlein*, 2. Bd., 1916. **1342** *Risel*, Z. f. G. 56, 1906. — *Essen-Möller*, Studien über die Blasenmole, Wiesbaden, Bergmann, 1912. — *Stoffel*, M. f. G. 21, 1905. — *Seitz*, Die Erkr. d. Eihäute, Die Blasenmole, in v. *Winckels* Handb. d. Geburtsh. II, T. 2, Wiesbaden 1904; s. auch *Durante* u. *Paquy*, Du pronostic de la môle d'après l'examen histologique de la caduque, La Gynécologie, Extrait, Paris 1910; die starke kleinzellige Infiltration der Decidua ist keine Entzündung, sondern eine Reaktion, die zur Verdichtung u. zum Schutz der Mutter bei exzessiv wuchernder Mole dient; je stärker diese Reaktion, um so günstiger ist die Prognose der Mole. — *Risel*, E. 11, 1907, S. 954. — *Seitz*, l. s. c. — *Durante*, La Gynécologie, Janvier 1909, Lésions des vaisseaux fœtaux dans la môle hydatiforme (Nature et pathogénie de la môle), Extrait. — *Kroemer*, D. 31, 1907. — *Virchow*, Onkologie I, S. 409. — *Langhans*, A. f. A. 1877 u. B. z. G. u. G. 5, 1901. — *Orth*, Diagnostik. — v. *Franqué*, Z. f. G. 34. **1343** *Todyo*, l. c. p. 1334. — *Marchand*, Z. f. G. 32, 1895; s. auch 39, 1898. — *L. Fraenkel*, A. f. G. 48, 1894, 49, 1895; M. 1897. **1344** *Langhans*, l. c. II. l. p. 1342. — *Aichel*, Über die Blasenmole, Exper. Studien, Erlangen 1901 u. Verh. d. D. Ges. f. G. u. Gyn. — *Durante*, Soc. d'Obstétr. de Paris, 21. XI. 1907 u. l. c. p. 1342. — *Marchand*, Z. f. G. 38, 1898. — *Veit*, Z. f. G. 46 u. Gynäkologenkongreß, Berlin 1901. — *Hinselmann*, Zur Theorie der Blasenmole, A. f. G. 114, 1920. — *Chaletzky*, Hydatidenmole, I.-D. Bern 1889. — *Neumann*, M. f. G. 6, 1897. — *Hinselmann*, Z. f. G. 83, 1921, Proliferative Vorgänge im Innern von Blasenmolenzotten. — *Marchand*, Z. f. G. 32 u. 39. — *Langhans*, l. c. p. 1342. **1345** *Marchand*, l. c. p. 1343. — *Langhans-Chaletzky*, l. s. c. — v. *Volkemann*, V. A. 41, 1867. — *Kauffmann*, Beitr. z. destr. Blasenmole, Z. f. G. 60, 1907. — *Anreich*, M. f. G. 56, 1922. — *Amann*, M. f. G. 43, 1916. — v. *Franqué*, M. Kl. 1912, 36 u. 37, Über seltenere Ursachen von Schwangerschaftsblutungen. — *Dunger*, Z. B. 37, 1905. — *Curtis* u. *Ovi*, Ann. de Gyn. et d'Obst. 1913. — *Marchand*, l. c. — *Seitz*, l. c. p. 1341. — *Sunde*, Chorioepithelioma malignum, klin. u. path.-anat. Studie, Kristiania 1920. — *Dunger*, l. c. — *L. Pick*, B. 1897, 49. — *Marchand*, l. c. p. 1354. — *Risel*, E. 11, 1907, 2. Abt. — *Daels*, Zur Histologie der Blasenmole, A. f. G. 86, 1908. — *Broman*, l. c. p. 1010, S. 80. — *Liepmann*, A. f. G. 80, 1906. — *Sfameni*, Die Pl. marg. u. ihre Entstehung, Suppl. zu M. f. G. 28, 1908. — *R. Meyer*, Zur Anatomie der Placenta marginata s. partim extrachorialis, A. f. G. 89, 1909. — *Mertens*, l. c. p. 1334. — *Sitzenfrey*, Oedem der Plac. u. kong. akute Nephritis mit hochgradigem univers. Oedem bei Zwillingen, die von einer an akuter Nephritis leidenden Mutter stammen, C. f. G. 34, 1910, 43. **1346** *Langhans*, l. c. p. 1334. **1347** *Fehling*, A. f. G. 27, 1886 u. 39, 1891. — *Seitz*, l. c. p. 1341. — *Kworostansky*,

A. f. G. 70. — *Langhans*, I. s. c. — *Eberhardt*, Über Gerinnungen in der menschlichen Placenta, I.-D. Bern 1891. — *Merttens*, I. c. p. 1334. — *Steffeck*, bei *Hofmeier*, Die menschliche Placenta, Wiesbaden 1891. — *Baldowsky*, A. f. G. 98, 1912. — *Ackermann*, V. A. 96, 1884. — *Favre*, V. A. 120, 1890 u. *ibid.* 127, 1892. — *Ackermann*, Zur normalen und path. Anat. der menschl. Placenta, Festschr. f. *Virchow*, 1891. — *Merttens*, I. c. p. 1334. — *Prinzing*, Beitr. zur pathol. Anatomie der Placenta, I.-D., Pathol. Inst. München, Jena 1889. — *Merttens*, I. c. p. 1334. — *Eberhardt*, I. c. p. 1347. — *Hitschmann* u. *Lindenthal*, A. f. G. 69, 1903. — *Schickele*, C. f. G. 1903. — *Clemenz*, Z. f. G. 84, 1922. — *Kallima*, M. a. d. gyn. Klin. v. Prof. *Engström*, Helsingfors, 11, 1912 (Berlin, Karger).
1348 *Rosinski*, Die Syphilis in der Schwangerschaft, Stuttgart, Enke, 1903. — *Mracek*, W. kl. W. 1903. — *E. Fraenkel*, Über Placentarsyphilis, Breslau 1873. — *Thomsen*, Path.-anat. Ver. in der Nachgeburt bei Syphilis, Z. B. 38, 1905. — *Rosinski*, I. c. — *Thomsen*, I. c. — *Schmidt-Bäumler*, A. f. G. 112, 1920. — *Mracek*, I. c. — *Schwab*, La syphilis, revue mensuelle de méd. spec., T. *Barthélemy*, Syph. d. Plac., Heft 7, 1905. — *Franceschini*, Gazz. d. ospedali 25, 1904, entzündl. Prozesse der Gefäßintima! — *Virchow*, Onkol. II. — *E. Fraenkel*, I. c. — *Hitschmann* u. *Volk*, W. kl. W. 1903. — *Paaschen*, M. 1905, 49. — *Wallich* et *Levaditi*, Annales de Gyn. et d'Obstétr., Février 1906. — *Mohn*, Spir.-Bef. in d. Placenta, Med. Ges. Leipzig, ref. M. 1906, 47 u. Z. f. G. 59, 1907. — *Bab*, Über kongen. Syphilis u. d. *Spiroch. pallida*, Ges. f. G. u. G., Berlin, 22. II. 1907. — *Seitz*, im Handb. v. *Doederlein*, 2. Bd., 1916. — *Trinchese*, s. bei *Seitz*. — *Massone*, Patologica 2, 1911, Heft 60.

1349 Lit. über Tuberkulose der Placenta: *Birch-Hirschfeld* u. *Schmorl*, Z. B. 9, 1891; *Lehmann*, D. 19, 1893 u. 20, 1894; *Schmorl* u. *Kockel*, Z. B. 16, 1894; *E. Runge*, A. f. G. 68, 1903; *Schmorl*, Path. G. 7, 1904; *Schmorl* u. *Geipel*, M. 1904, 38; *Jung*, M. f. G. 23, 1906; *Warthin*, The Journ. of infect. Diseases, Vol. 4, 3, June 1907, (Chicago); *Carl*, Z. B. 41, 1907; *Beneke* u. *Kürbitz*, Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1908; *Sitzenfrey*, Die Lehre von der kongen. Tub. mit bes. Berücks. der Placentartuberkulose, Berlin, Karger, 1908, Lit.: *Schlimpert*, A. f. G. 90, 1910, Placenta tuberkulöser Mütter in 85,7% tuberkulös; *A. Scott Warthin* (Univ. of Michigan), Miliartub. der Plac. bei beginnender Spitzentub. d. Mutter, J. A. M. A. 61, 1913, 29.

Schmorl u. *Geipel*, I. c. — *Lanz*, A. f. G. 104, 1915. — *Sitzenfrey*, I. c. — *Leuenberger*, Beitr. z. placentaren u. kongenitalen Tub., B. z. G. 15. — *Novak* u. *Kanzel*, W. kl. W. 1910, S. 657, nach *Uhlenhuths* Antiforminmethode fanden sie Thb. in der Pl. in 4 Fällen, in denen mikroskopische Anhaltspunkte für Thb. fehlten. — *Sitzenfrey*, I. c. — *Schrumpf*, Z. B. 42, 1907. — *Lanz*, I. s. c. — *Gärtner*, Z. f. Hyg. 13. — *Malvoz*, Ann. de l'Inst. Pasteur, II, 1888, III, 1889. — *Birch-Hirschfeld*, I. c. — *Schmidlechner*, Z. f. G. 52. — *Storch*, V. A. 72, 1878. — *Niebergall*, M. f. G. u. G. 6. — *Bode* u. *Schmorl*, A. f. G. 56, 1898. — *Albert*, *ibidem*. — *Beneke*, Path. G. 1899, München. — *Dienst*, Z. f. G. 48, 1903. — *Schickele*, B. z. G. u. G. 9, 1905. — *Solowij*, M. f. G. 16, 1902. — *Emil Kraus*, Z. f. G. 50, 1903. — *Seitz*, Erkrank. d. Eihäute, in v. *Winckels* Handb. d. Geburtsh. II, 1904. — *Pilka*, Chorioangiom, Ann. de gynéc. et d'obst. 1906. — *Kermauer*, A. f. G. 81, 1907. — *Ravano*, A. f. G. 86, 1908, Entstehung von der 3. Woche an zu jeder Zeit möglich. — *Schindler*, A. f. G. 84, 1908. — *Gräfenberg*, Z. f. G. 63, 1908. — *Böhi*, A. f. G. 104, 1915. — *Eicke*, M. f. G., März 1909. — *Hauser*, B. z. G. 16, 1911. — *Kummer*, B. z. G. 16, 1911. — *Ellen*, M. f. G. 36, 1912, Placentarangiom ist echte Geschwulst. — *Jacten*, Über solide Pl.-Geschwülste, I.-D. Berlin 1912. — *Johnstone*, Br. m. J., Oct. 26, 1912. — *Nebesky*, M. f. G. 40, 1914. — *Ribbert*, Z. f. G. 77, 1915. — *Köhler*, W. kl. W. 1918, 1. — *Hans Roscher*, Üb. einen Fall von Placentartumor (Chorioangiom), I.-D. Göttingen 1919 u. M. f. G. 52, 1920. — *Williams*, Surgery, G. and O., Juni 1921. — *Acconci*, Folia gyn. 13, 1920. **1350** *Albeck*, Z. f. G. 51, 1904. — *E. Runge*, A. f. G. 76, 1905. — *Blau*, Z. f. G. 60, 1907. — *Brohm*, I.-D. Heidelberg 1906. — *Biland*, Z. B. 40, 1907. — *Baldowsky*, I. c. p. 1347. — *Senge*, Z. B. 53, 1912. — *Waltz*, Path. G. 10, 1906. — *Marcus*, A. f. G. 92, 1910. — v. *Franqué*, Z. f. G. 43, 1900 u. C. f. G. 1901, 21. — *Thoma*, A. f. G. 61, 1900.

Piltz, C. f. G. 1907, S. 38. — *Kusumi*, I.-D. München 1913. — *Simmonds*, V. A. 209, 1912 u. Path. G. 15, 1912. — *Dominici*, Path. G. Straßburg 1912 u. V. A. 206, 1912. — *Simmonds*, I. c. — *Creadick*, Surgery, G. and O., Vol. 30, 1920, 3. — *Torsten Rietz*, A. f. D. 111, 1912. — *Bondi*, A. f. G. 69, 1903. — *Simmonds*, V. A. 209, 1912, Nabelschnurentzündung und Syphilis. — *Creadick*, I. c. — *Thomsen*, I. c. p. 1348 u. Bibl. for Läger, 1906. **1351** *Schmidt-Bäumler*, A. f. G. 112. — *Gräfenberg*, A. f. G. 87, 1909.

Dominici, I. c. p. 1350. — *Bondi*, I. c. p. 1350. — *Manouélian*, Gyn. et obstétr. 1, 1921, 6. — *Sitzenfrey*, I. c. p. 1349. — *E. Kaufmann*, V. A. 121, 1890. — *Herweg*, Solide Nabelschnur-tumoren, A. f. G. 89, 1909, 2. — *R. Meyer*, Path. G. 17, 1914. — *Obern-dorfer*, Z. B. 1903, Festschrift für *Bollinger*. — *Chiari*, C. 1915, 1. — *Reifferscheid*, im

Lehrb. d. Geburtshilfe v. *Stoeckel*, 1920, Regelwidrigkeit der Wehen u. Wehenmittel. — *Neumann*, M. f. G. 5, 1897. — *Breus*, l. c. p. 1275. — *Endelmann*, B. z. G. u. G. 6, 1902. — *Waldstein*, M. f. G. 37, 1913. — *Greil*, M. f. G. 57, 1922, Entstehung der Hämomole. — *Trancow-Rainer*, M. f. G. 57. **1352** *Schottländer*, C. f. G. 1913, 6. — *W. Barfurth*, B. z. K. d. T. 3, 1914. — *Aschoff-Gaylord*, Kursus der pathol. Histol. mit Atlas, Wiesbaden 1900. — *Schickele*, A. f. G. 94, Zur mikroskopischen Untersuchung der abgelaufenen Schwangerschaft. — *Lahn*, A. f. G. 112, 1920. **1353** *Opitz*, l. c. p. 1275. u. Z. f. G. 50, 1903. — *Küstner*, Kurzes Lehrb. d. Gynäk., 1901. — *Seitz*, Z. f. G. 43 u. 50, 1903. — *Hitschmann*, C. f. G. 1904, 32. — *Ruge*, Z. f. G. 55, 1905 u. M. f. G. 47, 1918. S. 29. *Schickele*, B. z. G. u. G. 13, 1908. — *Fink*, Z. f. G. 83, 1920. *Zahn*, V. A. 96, 1884. **1354** *Sänger*, A. f. G. 44, 1893. — *Marchand*, Über die sog. „decidualen“ Geschwülste, M. f. G. 1, 1895 u. Z. f. G. 39, 1898. — *Risel*, E. 11, 2. Abt. 1907. — *Hörmann*, Referat in M. f. G. 29, 1909. *Sunde*, l. c. p. 1357. — *Seitz*, l. c. p. 1341. *Sänger*, l. c. **1355** *L. Fraenkel*, A. f. G. 48, 1894. — *Marchand*, l. c. p. 1354. **1356** *Marchand*, l. s. c. — *Sänger*, l. c. p. 1354. — *Veit*, Handb. der Gynäk., 1. Aufl. u. Das maligne Chorionepitheliom, in *Veits* Handb. d. Gynäk., 2. Aufl., 3. Bd., 2. Hälfte, 1908. — *Winkler*, Z. f. G. 46, 1902. — *Schmauch*, Z. f. G. 49, 1903. **1357** *Jayle* u. *Halpérine*, Presse méd. 1919, 39. — *Sunde*, Ch. mal., Kristiania 1920, auch ref. C. 1920, S. 167. *Nagy*, A. f. G. 115, 1922, Über das bösartige Chorionepitheliom. — *Heimann*, Z. f. G. 68, 1911. — *Aschoff* u. *Apfelstedt*, M. f. G. 3, 1896. — *Gustafsson*, M. f. G. 49, 1919. **1358** *Krösing*, A. f. G. 88, 1909. — *Polano*, M. 1912, 35. — *Fischer*, A. f. G. 110, 1919. — *Sunde*, l. c. p. 1354. — *Schottländer*, l. c. p. 1233. — *Koritschoner*, Z. B. 66, 1920, Ch.-Epith. (in Magen. Leber. Lungen) ohne Primärtumor, mit Latenzzeit (letzte Geburt) vor 22 Jahren. — *Schmorl*, Naturf. Braunschweig 1897. — *L. Pick*, B. 1897, 49. — *Zagorjansky-Kissel*, A. f. G. 67, 1902. — *Hübl*, l. c. p. 1324. — *Risel*, E. 11, 2. Abt., 1907. — *Fischer*, l. s. c. — *Schmorl*, Embolisch verschleppte Placentarzellen, Path. G. 8, 1904. — *Dunger*, l. c. p. 1345. — *Nagy*, A. f. G. 100, 1913. — *Walldard*, Z. f. G. 59, 1907. — *Veit*, Chorionepitheliom in *Veits* Handb., 2. Aufl., 3. Bd., 2. Hälfte, 1908, S. 946. — *Busse*, V. A. 174, 1903. *Gurewitsch*, I.-D. Gießen 1911. — *Klotz*, B. z. G. u. G. 17, 1912. — *Risel*, Path. G. München 1914. Prim. Ch.-E. d. Ovars, Geburt vor 8 Monaten; viele Metastasen. — *Eichhorn*, Fall von heterotopem Chorionepith. in Lungen und Gehirn, I.-D. Berlin 1913. — *Woelckhaus*, I.-D. Greifswald 1916. — *Langhans*, B. z. G. 5, 1901. — *Dunger*, l. c. — *Marchand* (*Everke*), M. f. G. 1, 1895. **1359** *Risel*, Üb. d. m. Ch., A. a. d. Path. Inst. Leipzig 1903, Fall I. *Fleischmann*, M. f. G. 17, 1903 u. 21. — *Hörmann*, B. z. G. 8, 1904. — *Labhardt*, C. f. G. 1909, 23, Ch. mit Metastasen in der Vagina, operativ durch Umstechung geheilt. *Michel*, C. f. G. 1909, 30, Ch. nach Blasenmole mit gr. Metastase der Scheide u. Lungenmetastasen geheilt. — *v. Velits*, Üb. histol. Indizien des Chorionepith. „benignum“, Z. f. G. 52, 1904 u. 56, 1905. — *Hörmann*, l. c. — *Seitz*, l. c. p. 1341. — *Krukenberg*, Üb. d. Diagn. d. mal. Chorionep. nach Blasenmole, Z. f. G. 53, 1904. — *Kworostansky*, A. f. G. 70, 1903. *Jockers*, B. z. G. 10, 1906. *Schickele*, A. f. G. 78, 1903. — *R. Meyer*, Z. f. G. 58, 1906. — *Durante* u. *Paquy*, l. c. p. 1342. — *Aschoff*, C. 1902, S. 425. — *Polano*, S. kl. V. N. F. Nr. 329, 1902. — *v. Franqué*, Z. f. G. 49. — *Hörmann*, l. c. u. Referat über Chorionepitheliom, M. f. G. u. G. 29, 1909. — *Risel*, E. 11, 2. Abt., 1907. — *Veit*, Handb., 2. Aufl., 3. Bd., 1908. — *Hitschmann* u. *Christofolletti*, W. kl. W. 1911, 19 20. — *Schwarzer*, A. f. G. 112, 1920. — *Neumann*, M. f. G. 6, 1897. — *Marchand*, l. c. p. 1354. — *L. Pick*, l. c. p. 1358. **1360** *Schlagenhauser*, l. c. p. 1242. — *Wlassow*, Üb. d. Patho- und Histogenese des sog. „Sarcome angioplastique“, V. A. 169, 1902. — *Steinhaus*, W. 1903, 17. — *Pick*, B. 1902, 51. — *Schlagenhauser*, l. c. — *Steinhaus*, l. c. — *Risel*, l. c. p. 1180. — *Steinert*, V. A. 174, 1903. — *Emanuel*, Z. f. G. 51, 1904. — *v. Hansemann*, Z. f. G. 51, 1904. — *H. Askanazy* (*Pick*), Zur Kenntnis der chorionepithel. Wucherungen in den Teratomen der Keimdrüsen, I.-D. Leipzig 1904. — *Frank*, J. A. M. A. 1906, p. 248 u. 343. — *Bostroem*, Path. G. 5, 1902, Diskussion zu *Schlagenhauser*, S. 209 (Tumoren in Gehirn, Lymphdrüsen, Leber, Nieren, Lunge). — *Hahn*, I.-D. Gießen 1912, Chor.-Ep. beim Manne; derselbe Fall wie der *Bostroems*; vermutlich Metastase eines nicht beachteten kl. Hodentumors. — *Djenitzki*, V. A. 178, 1904; derselbe Fall. 75 j. Virgo, anders gedeutet von *Pick*, V. A. 180, 1905. — *Askanazy*, Path. G. 10, 1906. — *Pick*, B. 1904, 7 u. 8 u. C. f. G. 1905, 18 u. V. A. 180, 1905 u. B. 1905, 13 u. A. f. G. 76, 1905. — *v. Hansemann*, Disk. zu *Pick*, B. 1904, 7 u. 8. — *Michel*, C. f. G. 1905, 22. — *R. Meyer*, E. 9, Abt. 2, 1906, S. 685. — *Risel*, E. 11, 1907. — *Chuvin*, M. Kl. 1908, 31. — *Sternberg*, Ein peritheliales Sarcom (Hämangioendotheliom) des Hodens mit chorionepitheliomartigen Bildungen, Z. f. H. 26, 1905. — *Nakayama*, Gann, Tokyo 1909, 1910, 1911, auch ref. Z. f. K. 12, 1912. — *Mönckeberg*, V. A. 190, 1907. — *Risel*, Z. B. 42, 1907. — *Vendel*, Chorionepitheliomähnl. Harnblasenkrebs mit eigenart. Metastasen

bei einem Mann, V. A. 196, 1909. — *Krompecher*, Z. B. 44, 1908, S. 134. — *H. Albrecht*, Path. G. 12, 1908. **1361** *Hamm*, C. f. G. 1910, 52 u. Über puerperale Wundinfektion, Hab.-Schrift 1912; s. auch *Salomon* u. *Rath*, Z. f. G. 85, 1922, Entstehung der Genitalflora, I. Teil. Die Entstehung der Darmkeime. — *A. Sternberg*, Z. f. G. 84, 1921. — *Pankow*, Z. f. G. 76, 1912, Die endogene Infektion. *Hamm*, I. s. c. *Schöpfow*, V. A. 228, 1920. — *Schmitt*, I. c. p. 1366. *O. Burckhardt*, Saprämie oder Bakteriämie, A. f. G. 95, 1912. — *Schottmüller*, M. 1911, 11 u. 15. — *Hamm*, I. s. c. *Bondy*, Z. f. G. 72, 1913. **1362** *Koch*, M. f. G. 33. — *Friedrich*, A. f. G. 95, 1912. — *Fromme*, M. f. G. 34. — *Lenhartz*, Die septischen Erkrank., in *Nothnagels* Spez. P. u. Ther., 3. Teil, 4. Abt., 1, 1903. — *Schottmüller*, Das Problem der Sepsis, Festschrift Eppendorf 1914 u. 31. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1914. — *Nacke*, Z. f. G. 74, 1913. — *Schottmüller*, M. 1903, 20 u. 21. — *Bordet*, Ann. Pasteur, 1904, T. 1. — *W. H. Schultze*, M. 1907, 24. *Fromme*, A. f. G. 85, 1908. *Henkel*, D. 1908, 43. — *Fromme*, I. c. — *E. Sachs*, Z. f. Hyg. 63, 1909, Über Streptok.-Hämolyse. *Polano*, Sitz. d. Phys.-med. Ges. Würzburg, 5. Nov. 1908, ref. B. 1908, S. 2122. — *Zangemeister*, D. 1909; s. auch M. 1910, 24, Streptokokken werden erst, wenn ins Wundgebiet gelangt, hämolytisch; mit Verlust der Hämolysefähigkeit werden sie aber nicht zu Saprophyten; die hämolyt. Streptokokken sind stets infektiös. — *Bürgers*, Streptokokkenfrage, Chir.-Kongr. Berlin 1910; macht Reagenzglasphagocytose, wobei die virulenten sehr lebhaft gefressen werden, avirulente nicht. *Lamers*, A. f. G. 95, Hämolyse ist eine variable Eigenschaft aller Streptokokken. — *Traugott*, Z. f. G. 71, 1912. — *Goldstrom*, Z. f. G. 73, 1913. *Bondy*, C. f. G. 1911, 8 u. Ref. M. f. G. 36, 1913, Lit. — *Schottmüller*, I. c. p. 1361. — *Bumm*, Z. f. G. 33, 1895. — *Rubenska*, A. f. G. 54. — *Spiegel*, A. f. G. 103, 1914, Tetanus puerperalis. — *Thaler* u. *Zuckermann*, M. f. G. 41, 1915. — *Leopold*, Säger, C. f. G. 1893. — *Fehling*, M. 1895. — *Früsch*, Z. f. prakt. Ärzte 1897, 1. — *Bumm*, in *Veils* Handb. 1, 1897. *Bischoff*, Gonorrhoe im Wochenbett, I.-D. Basel 1901. — *Löwenheim*, A. f. D. 54, 1907, 6 Fälle dieser Art. — *Zangemeister*, A. f. G. 92, 1910. — *Salomon*, A. f. G. 114, 1920. **1363** *Zweifel*, A. f. G. 86, 1908. — *Bengelsdorf*, Reaktion des Scheidensekrets, A. f. G. 78, 1906. — *Bumm* u. *Siegiwart*, B. z. G. u. G. 8. *Amersbach*, Z. f. G. 70. *Pankow*, I. c. p. 1361. *Schäfer*, A. f. G. 106, 1917, Zur Frage der Selbstinfektion. *Doederlein*, Über das Vorkommen von Spaltpilzen in den Lochien, Leipzig 1887 u. Das Scheidensekret in s. Bedeutung für das Puerperalfieber, Leipzig 1892. *Doederlein* u. *Winternitz*, B. z. G. u. G. 3. *O. Burckhardt*, C. f. G. 1898 u. B. z. G. u. G. 2. *Wormser*, B. z. G. u. G. 4. — *Schenk* u. *Scheib*, Z. f. H. 27, 1906. — *r. Herff*, *Walldard*, *Wildbolz*, Das Kindbettfieber, im Handb. d. Geburtsh. 3. Bd., 2. Teil, 1906. — *Loeser*, Z. f. G. 82. *Sackenreiter*, Die Erreger der putriden Endometritis, I.-D. Straßburg 1912. *Schottländer*, M. 1911, 11 u. 15. **1364** *Olshausen*, *Fehling*, D. 1909, 6, S. 276. *Kroemer*, A. Chir. 92, 1910. *Martens*, A. Chir. 116, 1921. **1365** *r. Franqué*, Uterusabsceß u. Metritis dissecans, S. kl. V. 316, 1901. — *Sauré*, Abscès puerpéraux de l'Utérus, Thèse de Bordeaux 1908. *Pielsticker*, Z. f. G. 79, 1916. — *Beckmann*, Z. f. G. 42, 1900. *c. Franqué*, I. c. *Eug. Fraenkel*, C. f. Bakt. 13 u. E. 1904 u. Über die Gasphlegmone, Hamburg 1893 u. Über die Wirkung des sog. Gasbacillus auf den weibl. Genitalapparat, Klin.-Therap. Wochenschrift 20, 1912, 16 u. Lit. S. 1583. — *Heyde*, B. z. kl. Ch. 61, 1908. — *W. H. Schultze*, V. A. 193, 1908. *Ghon* u. *Sachs*, C. f. Bakt. 1908, Bd. 48, I. Abt., Heft 4, Zur Ätiologie der Schaumorgane. — *r. Hibler*, Unters. üb. die pathog. Anaeroben, Jena, Fischer, 1908. *Hanser* u. *Coenen*, Z. B. 66, 1920, Histolog. Unters. über den klin. Gasbrand. *Bingold*, Das klin. Bild der Puerperalinfektionen durch B. phlegm. emphyss. in Beitr. z. Klin. der Infektionskr. von *Brauer* usw., 3, Würzburg, Kabitzsch, 1914. *Welch-Nuttall*, s. bei *Goebel*, M. f. G. 1897. *Doblin*, J. H. H. B. 1897, 71 (Lit.). **1366** *Gebhard*, Z. f. G. 37, 1897. — *Lanier*, zit. bei *Doblin*. — *Doblin*, I. c. — *Schmitt*, M. f. G. 52, 1920.

Mamma.

O. Schultze, Anat. Anz. 7, 1892 u. Verh. d. Phys.-med. Ges. Würzburg 26, 1893. **1367** *Teigeler*, I.-D. (Ribbert) Bonn 1916, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der menschl. Brustdrüse. *Bauer*, Z. B. 62, 1916. *Pinkus*, im Handb. v. *Keibel-Mall* 1, 1910. *Kura*, D. Z. Chir. 98, 1909, Beiträge zur Pathol. d. Mammageschwülste, mit bes. Berücksichtigung der carcinomat. Umwandlung des Fibroadenoms. *Benda*, Dermat. Zeitschr. 1, 1893. *Letulle*, Compt. rend. soc. biol. 69, 1910, p. 435. *La Roy*, Arch. int. de Chir. 5, 1912 (ref. in Z. f. K. 13, 1913, 1). Les tumeurs kystiques du sein. — *Chudatow*, V. A. 209, 1912. *Kura*, I. c. **1368** *Raubitschek*, Z. f. H. 25, 1904. — *Arnold*, Z. B. 38, 1905. *Virchow*, Zellulärpathologie. *Metzner*, im Lehrb. d. Physiologie von *Zuntz-Loewy*, 2. Aufl. 1913, Die Milch u. die Milchabsonderung, S. 582 u. ff. *de Lange*, T. G. 24, 1910, wies basophile Granula darin nach. — *A. Czerny*, P. u. A. f. m. A., 1890.

- Arnold, l. c. **1369** Berka, V. A. 205, 1911. — Thomas, Z. f. Kh. 8, 1913. — Bab, Die Colostrumbildung als physiol. Analogon zu Entzündungsvorgängen, I.-D. Berlin, Hirschwald. — Waldeyer-Joessel, Topogr. Anatomie. — Habban, A. f. G. 75, 1909. — Aschner, A. f. G. 102, 1914. — E. Herrmann, A. f. G. 41, 1915. — Saenger, M. f. G. 36, 1912. — Askanazy, Z. f. K. 9. — Schmincke, M. f. G. 39. — Ebeler, M. Kl. 1915, 39; s. auch Rosenberg, F. Z. 27, 1922, Über menstruelle, durch das Corpus luteum bedingte Mammaveränderungen. — Scherbak, W. klin. W. 1912, 5. — Bürgi, Beitr. z. Kenntnis der Gynäkomastie, I.-D. Zürich 1902. — Schoen, F. Z. 25, 1921. — Schneller, A. Chir. 119, 1922, Erkrank. der männl. Brustdrüse, Lit. ist nicht vollständig. — Iwai, M. 1908, S. 136. — Jellinek, W. kl. W. 1917, 36, S. 1153. — Kayser, Achselhöhlenbrustdrüsen bei Wöchnerinnen, A. f. G. 85, 1908. — Hug, Sitz u. Vorkommen überzahl. Brustdrüsen und -warzen beim Weibe, I.-D. Straßburg 1908. — Seitz, A. f. G. 80, 1906 u. Über die sog. Achselhöhlenmilchdrüse u. deren Genese (Schwangerschafts- metamorphose der Schweißdrüsen), A. f. G. 88, 1909. — Schneller, l. s. c. — Leichtenstern, V. A. 73, 1878. **1370** Moraller, M. f. G. 47, 1918. — Weiskaupt, A. f. G. 107, 1917. — L. Fischer, W. kl. W., 1822, Blutende Mamma klinisch. — Gruber, M. f. G. 56, 1922. — Wallart, Wien. kl. Rundschau 1908, 12. — Gruber, M. 1911, 44. — Madelung, A. f. G. 107, 1917. — Bumm, A. f. G. 27, 1886 u. S. kl. V. 282, 1886. **1371** Hardouin et Marquis, Abscès froids thoraciques rétro-mammaires, R. d. Chir. 6, 1908, gute Bilder. — Honigmann, Z. f. Hyg. 14. — Hirschberger, D. A. 44. — Fiister, W. kl. W. 1906, S. 588, untersuchte Wöchnerinnen mit negat. Resultat. — Busch u. Weleminsky, J. 47, 1898. — Römer, im Handb. d. Milchkunde von Sommerfeld, Wiesbaden 1909. **1372** Langhans, V. A. 53, 1873. — Samelson-Kliwansky, V. A. 179, 1905. — Ingier, V. A. 198, 1909. — Hörz, B. z. kl. Ch. 70, 1910. — Hedinger, B. 1914, 11. — Berka, l. c. p. 1369. **1373** de Josselin de Jong, Geneeskund. Bladen 12, 1914. — Reclus, R. de Chir., 1865, u. G. des hôp., 1887. — König, C. f. Ch., 1893. — Borst, Lehre von den Geschwülsten. — Lichtenhahn, Über Mastitis chron. cystica, D. Z. Chir. 90, 1907. — Thévenot u. Alamartine, Mal. kyst. de Reclus. Nature inflammatoire de cette affection. Province méd. 1908, 25. — Sommer, ref. Klin. W. 1922, 4, S. 196. — Kudjir, Zur Pathologie der menschl. Brustdrüse. Stuttgart, A. Kerner, 1921. — v. Saar, Über Cystad. d. M. u. Mastitis chron. cyst. A. Chir. 84, 1907. — Theile, A. Chir. 88, 1908. — König, l. c. — Brissaud, A. d. Phys. 1884. — Sicre, Thèse de Paris 1890. — Schimmelbusch, Arb. d. chir. Klin. Berlin, VI, 1892. — Reclus, Journ. de Prat. 1908, 26; spätere Mitteilung Presse méd. 1911, 47, p. 493; R. amputiert nicht mehr wegen M. cyst. — Krompecher, Z. B. 62, 1916, Zur Histogenese u. Morphologie der Cystenmamma. — v. Saar, l. c. s. — Aschoff, Lehrb. d. spez. path. Anat., 5. Aufl. 1921. — Pribram, D. 1919, 39. **1374** Lukowsky, D. Z. Ch. 167, 1921. — Consten, ibid., Über diff. Fibr. d. Brustdrüse beim Manne. — Bertels, D. Z. Chir. 124. — Reclus, Presse méd. 1911, 47, Kystes cliniquement uniques et cancer de la mamelle. — van Lier, T. G. 22, Aug. 1914. — Salomon, A. Chir. 101, 1913. — Ewing, Neoplastic diseases, 2. Aufl. 1922, W. B. Saunders Comp. — Tietze, D. Z. Chir. 56. — Reerink, B. z. kl. Chir. 13. — Geissler, D. 1916. **1375** Joest, Extr. du Bull. de la Soc. de Pathol. comparée. Séance du 4. Mai 1914. — Ingier, V. A. 202, 1910. — Halstead and Le Count, Annales of Surgery, Dec. 1898. — de Vecchi, Klin. Chir., Milano 1902. — V. Cornil, Les tumeurs du sein, Paris, Alcan, 1908. — Kurashige, Mayeyama u. Yamada, Z. f. T. 18, 1912. — Noeggerath, Das Stillverbot bei Tub. u. Tub.-verdacht, Hab.-Schrift Berlin 1911. — Joest u. Kracht-Palcjeff, Z. f. Infektionskrkh., paras. Krkh. u. Hyg. der Haustiere 12, 1912. — Bauer, Über Kombination von Car. u. Tub. d. Mamma, I.-D. Göttingen 1912. — Warthin, Tuberkulose u. Carc. d. Mamma, A. J. 118, 1899, 25. — Franco, Üb. d. gemeinsame Vorkommen von Tub. u. Tumor an demselben Organ, V. A. 193, 1908. — Fricke, Ein Fall v. Carc. u. Tub. d. Mamma, B. z. K. d. T. 8, H. 4. — Kallenberger, Tub. u. Carc., A. p. I. von Baumgarten 4, 1902. — Klose, Tub. u. Adenocarc., B. z. kl. Ch. 66, 1910. — W. Fischer, Tub. u. Krebs, A. p. I. von Baumgarten 7, 2, 1910. — Bauer, l. c. — Bundschuh, Z. B. 57, 1913. — Deutsch, W. kl. W. 1909, 4. — Paterson, Royal Soc. of Med. 10. XII. 1909, täuschte Sarcom vor. — Sehrt, B. z. kl. Ch. 55, 1907. — Risel, Path. G. 13, 1909. — Israel, Majocchi, zit. bei Risel, l. c. **1376** Firket, Bull. d. l'Acad. roy. d. Méd. de Belgique 1902. — Johnston, Trans. of Southern Surg. Assoc. 1903, Zusammenstellung von 31 Fällen. — Novak, C. f. Ges. G. u. Geb. u. d. Grenzgebiete 1913. — Holz, Die Mammahypertrophie in der Schwangerschaft, I.-D. Greifswald 1915. — Foges, W. kl. W. 1901. — Kocher, C. f. Schw. 1909, 19. — Köhler, A. Chir. 11, 1919. — Holz, l. c. — Donati, C. 1900, 35, Zusammenstellung von 24 Fällen. — A. Mayer, XVI. Deutsch. Gyn.-Kongr. Berlin, Mai 1920, ref. B. 1920, S. 669, durch Röntgenbestrahlung rückgängig gemacht. — Köhler, l. c. **1377** Kura, l. c. p. 1367. — Berka, Z. B. 53, 1912. — Dreifuß, V. A. 113,

1888. — *Chalatow*, I. c. p. 1367. — *Ribbert*, Lehrb. d. allg. Pathol., 1901, u. Geschwulstlehre, 1904. — *Wilms*, Die Mischgeschwülste, 1902, 3. Heft. — *Burkard*, D. Z. Chir. 169, 1922. — *Léclulle*, ref. Z. f. K. 12, 1912, S. 152, Introduction à l'étude histopathogénique gén. des tumeurs de la mamelle. — *Beneke*, Festschr. f. Orth., 1903. — *Stoerk u. Erdheim*, W. kl. W. 13, 1904. **1378** *Schmincke*, ref. M. f. G. 39, 1914, S. 841. **1379** *Krompecher*, Path. G. 1913 u. I. c. p. 1373. — *Kuru*, I. c. p. 1367. — *Berka*, I. c. p. 1369. — *Chalatow*, I. c. p. 1367. — *Schmincke*, I. c. p. 1369. **1380** *Ribbert*, Lehrb. d. allg. Path., 1901. **1381** *Virchow*, Onkologie. **1382** *Lahm*, M. f. G. 39, 1914, Ein Cholesteatoma carcinomatosum. — *Grohé*, D. Z. Chir. 55. — *Stoerk u. Erdheim*, W. kl. W. 13, 1904. — *Konjetzny*, B. z. kl. Ch. 78, 1912. **1383** *Prym*, F. Z. 10, 1912. — *Gorham*, Straßb. med. Z. 1911, 6 (Inst. *Chiari*), Sarkomentwicklung in intracanalicul. Adenomyofibrom. **1384** *J. Müller*, Über den feineren Bau der krankh. Geschwülste, 1838. — *Sasse*, A. Chir. 54, 1897. — *Nagel*, Berliner Ges. f. Geb. u. Gyn. 1917. — *Buday*, V. A. 156, 1899. — *de Josselin de Jong*, Over praecarcinomateuze veranderingen in de vrouwelijke borstklier, Geneeskundige Bladen 12, 1914, Haarlem. — *Pusateri*, V. A. 205, 1915. — *de Josselin de Jong*, I. s. c. — *Jacoulet*, Thèse de Paris 141, 1911, Les épithéliomes kystiques de la glande mammaire. — *Brandes*, Üb. einen Fall v. papill. Epith. d. Ausführungsgänge der Mamma, I.-D. Leipzig 1908. — *Cornil*, I. c. p. 1375. — *M. Frémicourt*, les kystes végétantes et l'épithéliome papillaire à cellules cylindriques de la mamelle, Lille 1909. — *de Quervain*, C. f. Schw. 1910, 25; s. auch *Cherrier u. Delval*, ref. Z. f. K. 12, 1912. — *Soloweitschik*, Üb. d. malign. u. benignen Rezidive der fibroepithel. Geschwülste d. Mamma. I.-D. Basel 1911. — *Knapp*, A. p. Inst. v. *Baumgarten* 8, 1914, Heft 2; nimmt von vornherein latente Qualität der Malignität an. — *Jaffé*, F. Z. 21, 1918. — *Kuru*, I. c. p. 1367. — *Gorham*, I. c. p. 1383. **1385** *Bauer*, Z. B. 62, 1916; fand nur 4 Fälle in Lit. — *Marangoni*, Tumori Vol. III, Fasc. 3, 1912. — *Carl*, D. Z. Ch. 111, 1911, schmerzhaft, klinisch wie Fibroadenom, nicht stumpf herauszuschälen. — *Cornil*, I. c. p. 1375. — *Davidsohn*, Üb. ein Chondrom der Mamma, C. f. G. 1909, 39. — *Rouvray*, Lipome, Thèse de Bordeaux 56, 1912. — *Groß*, Amer. J. 1887, July; Lymphdrüsen blieben in 73% frei. — *Finsterer*, Üb. d. Sarcom der weibl. Brustdrüse, D. Z. Chir. 86, 1907. — *Mitterstiller*, D. Z. Ch. 134, 1915. — *Möhnle*, Über Geschwülste d. männl. Brustdrüse. I.-D. Kiel 1919. — *Schneller*, I. c. p. 1369. **1386** v. *Haberer u. Pommer*, W. kl. W. 1914, 26. — *Arnold*, Chondrosarkom, V. A. 148, 1887. — *Stilling*, Osteoidsarkom, D. Z. Chir. 15, 1881. — *Hueter u. Karrenstein*, Osteoidsarkom, V. A. 183, 1906. — *Sehrt*, B. z. kl. Ch. 55, 1907. — *Schlagenhauser*, C. 1906, 10. — *Dorsch*, I.-D. Würzburg 1896. — *Orth*, Bericht üb. das Leichenhaus des Charité-Krankenhaus pro 1909 (Sep.-Abdr. Charité-Annalen, 34. Jahrg.) S. 21. — *Coenen*, Mutationsgeschwülste, Carcinoma sarcomatodes, Schles. G. f. Vaterl. Cultur 14. I. 1910, ref. D. 1910, 28. — *Takano*, A. Chir. 103, 1913.
- Lit.** über Sarcocarcinom: *Perrier*, R. méd. 1912, 6; *Kettle*, Lancet 1912, Sept., bei der Sektion der 46j. Fr. fanden sich skirröse Carcinom-Metast. in verschied. inn. Organen; *Schmincke*, M. f. G. 39, 1914, kinds Kopfgröße; *Wekner*, F. Z. 16, 1914; *Hedén*, C. 26, 1915; *Harbitz*, Z. B. 62, 1916; *Claessen u. Mathias*, B. z. kl. Ch. 123, 1921, Beitr. z. Lehre von Carcinosarkom.
- Krompecher*, Z. B. 44, 1908, Epithel u. Bindegewebe bei Mischtumoren. **1387** *Waelle*, Carc. sarcomatodes d. Mamma, I.-D. Zürich 1913. — *Plew*, B. 1912, 18, Beckensarcom mit Mammametastase. — *Simon*, B. 1912, 19, myeloische Chloroleuk., 16j. Mädchen, Amputatio mammae. — *Mont Reid*, B. z. kl. Ch. 95, 1915. — *Mc Williams u. Hanes*, A. J. 143, 1912, S. 513, Amputation beider Mammae wegen vermeintl. Rundzellensarc. lymphatische Leukämie. — *Schoen*, F. Z. 25, 1921. — *Schoen*, I. c., vgl. p. 1369. — *Fabian*, I. c. p. 206. — *Billroth*, Allg. Chir. — *Deelman*, Z. f. K. 70, 1919. — *Wolff*, A. Chir. 117, 1921. — *Schuchardt*, A. Chir. 31, 33, 35 u. 41, 1884–1890. — *Schultheß*, B. z. kl. Chir., Bd. IV. — *Schneller*, I. c. p. 1369; s. auch *Fessler*, D. Z. Ch. 172, 1922, Krebs der männl. Brustdrüse, Lit. — *Montier u. Marre*, I. c. p. 557. — *Schottländer*, I. c. p. 1309. — *Silberberg*, B. z. kl. Ch. 120, 1920. — *Williams*, The natural history of cancer, London 1909. — *Vignolo-Lutati*, Monatsschr. f. prakt. Derm. 42. **1388** *Ali Krogius*, D. Z. Chir. 73, 1904. — *Paget*, St. Barthol. Hosp. Rep., 1874. — *Darier*, Progr. méd. 1889. — *Wickham*, A. de méd. exp. II, 1890. — *Unna*, Histopathol. d. Haut. — *Hannemüller u. Vandois*, B. z. kl. Chir. 60, 1908, 1 u. 2. — *Gaarenstroom*, T. G. 1913, 8. — *Jacobaeus*, V. A. 178, 1904. — *Ribbert*, D. 1905, 31, u. Beitr. z. Entsch. d. Geschwülste, 1906, u. Niederrh. Ges. f. Natur- u. Heilk., Bonn, 22. Juni 1908. — *Hirschel*, Z. B., VII. Suppl. 1905. — *Karg*, D. Z. Chir. 34, 1892. — *Eschlenoff*, Dermat. Zeitschr., Februar-Mai 1905. — *Depage*, Ann. de la soc. belge de chir. 1894, 3. — *Schambacher*, D. Z. Chir. 80, 1905. — *Dietrich*, Path. G. 17, München 1914 u. Diskuss. dazu. — *Kyle*, A. f. D. 83, 1907. — *Elbogen*, Festschrift f. *H. Chiari*, Wien, Braumüller, 1908. — *M. B. Schmidt*,

M. 1912, 22. — *Herzfeld*, Petersburg. m. W. 1911, 44; ist ein Hautkarzinom, lokalisiert in den oberflächlichsten Hautschichten, „intraepidermoidales“ Ca. — *Zieler*, Path. G. 17, 1914. — *Wolfgang Reuter*, Über Paget-Krebs der Mamma, I.-D. Leipzig 1912. — *Kreibich*, B. 1911, 49, Die Pagetzellen sind anaplastische Melanoblasten mit erloschener Pigmentbildung; s. auch *Sekiguchi* u. *Tashiro*, Paget's disease u. *Sekiguchi*, Notes on P. d. and its Bibliography, Mitt. a. d. path. Inst. zu Sendai I, Heft 1 u. 2. — *Hartzell*, J. of cut. diseases 1910, 8, ref. A. f. D. 104, 2. Heft, S. 355, 1910. — *Langhans*, V. A. 58, 1873, u. A. f. G. 8, 1875. — *Letulle*, l. c. p. 1367. **1389** *Troell*, N. M. A. 1909, Abt. 1, H. 2, Nr. 8. — *Calderara*, V. A. 200, 1910. **1390** *Ritter*, Z. B. 31, 1902. — *Goldmann*, B. z. kl. Chir. 18, 1897 u. Studien zur Biologie der bösart. Neubildungen, Tübingen, Laupp, 1911. Die Vasa vasorum, nicht Lymphgefäße, seien der Weg, auf dem die Krebszellen in die Venenwand eindringen. — *Billroth*, V. A. 18, 1860, u. Geschwülste d. Brustdrüse im Handb. d. Frauenkr. 1886 (Lit.). **1391** *Billroth*, l. s. c. — *Salomon*, l. c. p. 1374. — *Saltzmann*, Z. f. K. 14, 1914. **1392** *Salomon*, l. c. p. 1374. — *Iselin*, Schw. m. W. 1919, 2. — *Neugebauer*, A. Chir. 48, 1899. — *F. J. Schmidt*, Carc. calcificans mammae, I.-D. München 1908. — *Lange*, B. z. kl. Chir. 16, 1896. — *Gaabe*, B. z. kl. Chir. 60, 1909. — *Spangenthal*, Über den Gallertkrebs der Brustdrüse. I.-D. Göttingen 1919. **1393** *Ribbert*, Das Carcinom des Menschen. — *Schmittmann*, V. A. 226, 1919. — *Ewing*, l. c. p. 1374. — *Sapotschinska*, I.-D. Gießen 1913, Über den Gallertkrebs der Brustdrüse. Gute Arbeit. — *Spangenthal*, l. c. **1394** *Waldeyer*, V. A. 41, 1867. — *Pusateri*, V. A. 204, 1911. **1395** *Depenthal*, M. 1913, 3. — *Verga*, Soc. med. chir. di Pavia 14. giugno 1907, s. auch Ref. C. 1908, S. 562. — *Kuru*, l. c. p. 1367. — *Silberberg*, l. c. p. 1387. — *Gerota*, A. Chir. 54, 1897. — *Eitner* u. *Reitmann*, Über Hautmetastasen bei Mammakarzinom, A. f. D. 99, 1909. — *Neustadt*, Dermat. Z. 1912, Heft 3–6. — *Wegelin*, C. f. Schw. 1917, 39. — *König*, Lehrb. 1881, 3. Aufl. — *Morton*, Br. m. J. June 1912. **1396** *Prym*, F. Z. 18. — *Pickhan*, V. A. 231, 1921. — *Billroth*, l. c. p. 1389. — *Bruns*, zit. bei v. *Recklinghausen*, l. c. p. 957. — *Guleke*, A. Chir. 64. **1397** *Gerota*, l. c. p. 1395. — *Ritter*, D. Z. Chir. 79, 1905. — *de Groot*, D. Z. Chir. 119, 1912. — *Ritter*, ibid. 120, 1913. — *Czerwenka*, W. m. W. 1914, 18. — *Konjetzny*, B. z. kl. Ch. 78, 1912. — *E. Kaufmann*, Med. Sekt. der Schles. Ges. 1894, krebsig entartete Dermoidcyste. — *Konjetzny*, l. c. p. 1382. **1398** *Bauer*, Z. B. 62, 1916. — *Stumpf*, V. A. 217, 1914. — *Melchior*, B. 1917, 42, S. 1022. — *Borrel*, Ann. Pasteur 1910 u. Acariens et cancers R. de Méd. 10 avril 1909. — *Orth*, B. 1910, 10. — *Tsunoda*, Z. f. K. 1910; s. auch *Saul*, Bez. d. Acari zur Geschwulstetiologie, B. 1911, 8 u. *Reuter*, C. f. Bakt. 56, Orig. 1910. — *Borrel*, l. c. — *Saul*, A. f. w. u. prakt. Tierheilk. 47, 1921. — *Kumer*, A. f. D. 140, 1922.

Nervensystem.

A. Krankheiten der Hirnhäute.

1399 *Demel*, A. Chir. 115, 1921. — *Key* u. *Retzius*, l. c. p. 222 u. *Schwalbe*, Lehrbuch der Neurologie, Erlangen 1881. **1400** *Held*, bei *Spielmeier*, Histopathologie des Nervensystems, I. Allgemeiner Teil, 1922, S. 196. — *Schaffer*, l. c. p. 960. — *Goldmann*, A. Chir. 101, 1913. — *Hauptmann*, Der Hirndruck, Neue deutsch. Chir. 1914, 11, Bd., I. Teil. — v. *Monakow*, Der Kreislauf des Liquor cerebrospinalis, Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych. 8, Heft 2, 1921 u. ibid. 10, 1922; s. dagegen *Wohllwill*, C. f. d. ges. N. u. Psych. 29, 1922, S. 119 u. ff. — *Hamburger*, J. f. K. 91, 1920. **1401** *Leichtenstern*, M. 1899, 48. — *Thorel*, E. 18, I, 1915, S. 113. — *Hanser*, E. 19, II, 1921, Thrombose u. Embolie S. 225. — *Vorpahl*, Z. B. 55, 1913. **1402** *Leichtenstern*, l. s. c. — *Joseph Halff*, Die marantische Thrombose der Dursinus (autochthone Sinusthrombose), I.-D. Basel 1904. — *Therman*, Über die sog. prim. Sinusthr., A. I. p. 1. *Homén*, Bd. I, Heft 4, 1907. — *Bertier*, La thrombose médicale (im Gegensatz zu chirurgicale) des sinus etc., A. gén. de Méd. 4, 1907. — *Hawthorne*, The Lancet, Sept. 19, 1908; s. auch *Walko*, Z. f. H. 24, 1903, *Borelli*, Gaz. degli Osped. 24, 1903, ein Fall ohne Fieber. — *Herz*, I.-D. Straßburg 1918, Über autochthone Sinusthrombose. — *Otto*, B. z. kl. Chir. 110, 1911. **1403** *Straßmann*, Verh. d. 15. Hauptversaml. d. preuß. Medizinalbeamtenvereins 1898, Berlin, Fischer. — v. *Horoszkiewicz* u. *Leers*, V. 32, 1906. — *Reuter*, in *Haberdas* Beitr. z. gerichtl. Med. III, 1919, Deuticke. — *Ledderhose*, Chir.-Kongr. Berlin 1895. — *Enderlen*, Ein Beitrag zum traumat. extraduralen Hämatom, D. Z. Chir. 85, 1906. — *Giesel*, Die kollaterale Hemiplegie, I.-D. Leipzig 1913. — *Seitz*, C. f. G. 1907, 30 u. 1912, 1. **1404** *Beneke*, Path. G. 14, 1910 u. M. 1914, 21. — *Pott*, Z. f. G. 69. — *Bauereisen*, M. 1912, 19. — *Benthin*, M. f. G. 36, 1912. — *Zangemeister*, C. f. G. 1921, 13. — *Kowitz*, V. A. 215, 1914. — *A. L. Vischer*, C. f. Schw. 1919, 8. — *Beneke* u. *Zausch*, C. f. G. 1920, 2. — *Schäfer*, Z. f. G. 84, 1921. — *Gabriel*, V. A. 234, 1921. — *Stoltzenberg*, B. 1911, 39. — *M. Hirsch*,

- D. 1912. - *Edinger*, W. m. W. 1917, 47. *Henschen*, A. Chir. 99, 1912, Diagnostik u. Operation der traumat. Subduralblutung. - *v. Kruska*, Über Geburtsläsionen der Gehirnschubstanz spec. die ischäm. Nekrose, I.-D. (Beneke) Halle 1915. - *Stromeyer*, Deutsche Klinik 1850, S. 160. - *Heineke*, Deutsche Chir. 1882, Lief. 31. - *A. Müller*, B. 1912, 29, Lit. - *Mörig*, M. 1917, Februar. **1405** *Hada*, V. A. 214, 1913. - *Roth*, B. 1920, 8. - *Schmincke*, Z. f. Kh. 19, 1919, Beitr. z. Kenntnis der Pach. haem. int. bei Lues cong. - *Boeckmann*, V. A. 214, 1913. *Wolff*, V. A. 230, 1921. - *Schmincke*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 51, 1919, Multiple Narbenbildung in der Großhirnrinde kombiniert mit fibröser Leptom. u. Pach. haemorrh. int. bei einem 5 Monate alten Kind. *Wohlwill*, V. A. 214, 1913. - *Rosenberg*, P. h. int. im Kindesalter, E. i. M. 20, 1921. *Schmincke*, I. s. c. II. 1. - *Doehle*, Intern. Congr. Berlin 1890, Abt. XVII, Bd. 5. *Virchow*, Würzb. Verh., 1856, u. Onkol. - *Melnikow-Raswedenkow*, C. 10, 1899. *Huguenin*, in *v. Ziemssen's Handb.* XI, S. 375. - *Wohlwill*, I. s. c. - *Jores*, Z. B. 29. *van Vleuten*, Über P. h. int. traumatica. I.-D. Bonn 1898. - *Laurent*, Die Histogenese der P. h. int., I.-D. Bonn 1898. **1406** *Wohlwill*, I. c. p. 1405; s. auch *Rössle*, C. 1909, S. 1043, Zur Systematik der Pachymeningitiden, *Fahr*, C. 1912, 22, Histol. Beitr. z. Frage der Pach. - *Virchow*, Onkologie. - *Potoschnik*, V. A. 231, 1921. - *O. Hildebrand*, A. Chir. 100, 1913. **1407** *Rubesch*, Path. G. 7, 1904. - *Ribbert*, Lehrb. d. spez. Path. 1902. - *Chiari*, Zur Kenntnis der Pachym. tub. int. bei Meningitis tub., A. f. e. P. Suppl. 1908, *Schmiedeberg-Festschrift*. **1408** *Kron*, D. Z. f. N. 50, 1913. - *Virchow*, Onkologie. **1409** *H. Sternberg*, B. 1919, 8. - *Lindner*, Z. f. H. 23, 1902. - *M. B. Schmidt*, V. A. 170, 1902. - *Aoyagi u. Kyoto*, Über die endothelialen Zellzapfen in der Dura usw., Neurologia, Tokio 1912. **1410** *Antoni*, Über Rückenmarkstumoren u. Neurofibrome, München-Wiesbaden, Bergmann 1920. - *Ribbert*, V. A. 200, 1910. - *Prym*, V. A. 215, 1914. - *Fick*, M. f. prakt. Dermat. 48. *Ricker*, V. A. 216, 1914. - *Ernst*, Z. B. 11, 1892. **1411** *M. B. Schmidt*, Verkalkung, im Handb. d. allgem. Pathol. von *Krehl*. *Marchand III*, 2, 1921. - *Rössle*, ref. M. 1921, 20. - *Corten*, F. Z. 24, 1921. **1412** *Cornil u. Ranvier*, Manuel d'histol. pathol., 2. Aufl. 1901. **1413** *Chiari*, M. 1909, S. 481 u. Naturw.-med. Ver. Straßburg 15, I. 1910. - *Nunokawa*, V. A. 198, 1909. - *Allenbach*, V. A. 205, 1911. - *Sallykow*, Path. G. 17, 1914. *H. R. Schmidt*, V. A. 215, 1914. **1414** *Stillman*, Arch. of int. Med. 3, 1911, Chicago. - *Kundrat*, W. kl. W. 1890. - *Kowitz*, I. c. p. 1404. **1415** *Fulci*, Soc. ital. Patol. 1913. *Herzog*, M. 1913, 31. *E. Kaufmann*, Schles. Ges. f. vaterl. Kult., 27. Nov. 1896, u. Allgem. Med. Zentralzeitung, 1897, 12. - *Risel*, Z. f. Hyg. 42, 1903. - *Quincke*, S. kl. V. 67, 1893. *Bönninghaus*, Die Meningitis serosa acuta, Wiesbaden 1897. - *Wessel*, F. 1901. *Beck*, J. f. K. 38, 1903. *Grabs*, Die Meningitis serosa acuta, I.-D. Leipzig 1911. *Eichhorst*, Ann. de méd. et chir. infantiles, 1902. - *Muck*, Otogene M. serosa, Z. f. Ohrenhkd. 62, 1911. *Krause-Placzek*, B. 1907, 29. *Raymond u. Claude*, La semaine méd. 3, XII, 1909. *Arhaussen*, B. 1909, 8. Februar. *Muskens u. Snellen*, T. G. 1909, I u. *Muskens*, Z. f. N. 39, 1910. *Oppenheim u. Borchardt*, D. 1910, 2. **1416** *Claude*, Paris méd. Octob. 1911. - *Payr*, Med. Kl. 1916, 32 u. 33, M. ser. bei u. nach Schädelverletzungen. - *Bittorf*, M. 1916, 12. *Schlesinger*, Beitr. z. Kenntnis der Rückenmarks- u. Wirbeltumoren, Jena, Fischer, 1898. *Schuster*, M. f. Psych. 37, 1915, Heft 6, M. s. spinalis circumscripta. *Wendel*, A. Chir. 99, 1912, Über M. s. circumscripta cerebri. - *Schultheiß*, F. Z. 23, 1920. - *Kuttner*, B. 1917, 43. *Sparbrod*, I.-D. (Rössle) Jena 1913, Zentrale Encephalitis bei eitriger Leptomeningitis. **1417** *v. Bergmann*, Handb. d. prakt. Chir., 1899, S. 121. *Speroni*, Über das Exsudat bei Meningitis, A. a. d. Pathol. Inst. zu Berlin, 1906. - *Busse*, Die übertragbare Genickstarre, Klin. Jahrb. 23, Bd., 1910, mit 7 Tafeln u. 10 Abb. im Text. *Gruber*, V. A. 228, 1912, Exsudat bei Meningokokken-Meningitis erst fibrinös-eitrig, danach erst reichlich an Lymphocyten. *Streit*, A. f. Ohrenhkd. 101, Zur Histologie u. Pathol. der Meningitis. *Weichselbaum*, im Handb. von *Kolle-Wassermann*, 3. Bd., 1903. *Kutscher*, im Handb. von *Kolle-Wassermann* I. Ergzbd. 1907. *Löwenstein*, Z. B. 47, 1910. *van Riemsdyk*, I. c. p. 436. *de Josselin de Jong*, C. f. Bakt. Orig. 1907, 6. *Lindemann*, M. Kl. 1922, 6. *Glaser*, M. 1917, 26. *Pfuhl*, B. 1892, 39 usw. *Jandell*, J. f. K. 59, 1904. *Boyowitsch*, I.-D. (Busse) Zürich 1921, 3 Fälle von Influenzamenigitis. *Kossel*, Z. f. Hyg. 16. *Schlagenhauser*, C. f. Bakt. Orig. 1909, 1911 (nach Lumbalanästhesie). *Smith*, Lancet, Oct. 1, 1921. *Wegelin*, C. f. Schw. 1915, 18. *Schickberg*, Men. actin., I.-D. Basel 1919. *Dürek*, M. 1921, 2, Über infektiös-toxische meningeale Veränderungen s. bes. auch die Arbeit von *Homén u. Nyberg*, A. p. 1. *Homén*, Neue Folge 11, Bd., 3. u. 4. Heft, Jena, Fischer, 1921. - *Chiari*, M. 1915, 17. - *Ehrenroth*, Z. f. N. 20, 1901. *Merkel*, M. 1911, 29/30. - *Simons*, I.-D. Bonn 1920, Eitr. M. nach minimaler Verletz.

- d. Orbitalgegend durch zurückschnellenden Telephondraht. **1418** v. Hansemann, B. 1917, 18. — v. Hansemann, B. 1917, 31. — Prym, M. 1919, 11, Spätmeningitis 5 Jahre nach Suicidversuch. — Körner, Die otit. Erkrank. d. Geh. u. d. Gehirnhäute, Frankf., 2. Aufl. (Lit.). — v. Bergmann, XXIV. Chir.-Kongr. 1895. — E. Rist, s. bei Ghon, Mucha, Müller, Beiträge zur Kenntnis der anaeroben Bakt. IV, Zur Ätiologie der akuten Meningitis, C. f. Bakt. 41, 1906. — Martens, D. 1911, 38. — E. Levy, B. z. kl. Chir. 23; nach Fußquetschung; nach Mastdarmresektion. — Sevestre, s. b. Heubner, Meningitis b. Säuglingen, B. 1895, 27. **1419** Scherer, J. K. 39, 1894, u. C. f. B., 1895. — Neller, Compt. rend. de l'Acad. d. scienc., 1890. — Eug. Fraenkel, Jahresb. d. pathol. Inst. Eppendorf 1910. — Foà u. Uffreduzzi, Z. f. Hyg. 15, 1903. — Busse, I. c. p. 1417. — Kiefer, Ges. f. Geb. u. Gyn., Berlin, 26. Juni 1896. Ghon, Mucha, Wiesner, Zur Biologie u. Differentialdiagnose des Gonokokkus u. seiner Verwandten, Verh. d. Deutsch. Dermat. Ges., X. Kongr. 1908. — Speroni, I. c. p. 1417. — Weichselbaum, F. 1887 u. W. 1888 u. C. f. Bakt. 33, 1903 u. in Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorg., 1903 u. Klin. W. 1905. — Albrecht u. Ghon, W. klin. W. 1901, 41. — Weichselbaum, Meningitis cerebrospinalis, W. 1906, 29. — Felsenreich, C. f. Bakt. 82, 1918, 5.
- Lit. über Meningokokken-Meningitis im Klin. Jahrb., Bd. 15, 1906;** Bericht über die große Epidemie in Preußisch-Schlesien 1904/5, mit 3000 Erkrankungen u. 67% Mortalität. Kultur des Meningokokkus s. bei Weichselbaum im Handb. von Kolle-Wassermann u. W. 1906, 29; s. auch Artikel im Klin. Jahrb. 1906 u. K. H. Kutscher, Epidem. Genickstarre, in Kolle-Wassermann, II. Ergzb. 1907 u. 4, 1912; Trautmann u. Fromme, M. 1908, 15, untersuchen Rachenabstriche Gesunder in der Umgebung von Kranken, fanden bei 9.2% Meningokokken; Hasche-Klünder, D. Z. f. N. 37, 1909, ausführl. bakteriöl. Lit. u. histor. Entwickl.; Elser u. Huntoon, Studies on Meningitis (C. U. IX, 1909 u. J. M. R. XX, 1909, Differentialdiagn. des Meningococcus, Kultur, Biologie desselben; Schepelmann, Genickstarre u. Heilserum, W. kl. W. 1911, 4, ausführl. Lit.: Ghon, P. 1911, 30, Zur path. An. d. Meningitis Weichselbaum u. ihre Diagnose; Sophian, Epid. cerebrospin. M., London, H. Kimpton, 1913; Gruber u. Kerschensteiner, E. i. M. 15, 1917 (Lit.); Felsenreich, Beitr. zur Züchtung u. Biologie der M., Z. f. Hyg. 87, 1918. Graetz u. Deussing, Z. f. Hyg. 87, 1918. — Kirchner, Die übertragbare G. in Preußen im Jahre 1905 usw., Klin. Jahrb. 15, 1906. — Osler, West. Lond. med. Journ. — Connellman, J. H. H. B. 1898 (Epidemie in Boston 1897 mit 111 Fällen, 68% Sterblichkeit). Jäger, Veröff. a. d. Ges. f. militärärztl. Sanitätswesen, Heft 31, Berlin, Hirschwald, 1905. O. Heubner, Ver. f. inn. Med., Berlin, 4. Mai 1896, 3. Mai 1897. — C. Fränkel, Z. f. Hyg. 31, 1899. — Bruns u. Hahn, Klin. Jahrb. Bd. 18 u. Bruns, 14. int. Congr. f. Hyg. u. Demographie Bd. IV. — Graetz u. Deussing, I. c. — C. Sternberg, Meningococcus, E. 14, 1910. Gruber, D. A. 117, 1915. — Pick, D. 1916, 33. — Eug. Fraenkel, Z. B. 63, 1916. Westenhoeffer, Klin. Jahrb. 15, 1906. — Agazzi, A. f. O. 95, 1914, Zur path. An. des ob. Respirationstraktes, des Gehörorgans u. der bas. Hirnnerven bei d. Meningitis Weichselbaum. — Flechner, Mode of Infection, Means of Prevention and Specific Treatment of epidemic Meningitis, The Rockefeller Inst. of Med. Research 1917. — Güppert, Klin. Jahrb. 15, 1906. — Busse, I. c. p. 1417. — Gruber, Über die Meningokokken, Bibl. v. Coler 40, 1918. **1420** Lissauer, C. 1913, 8. **1421** Hchöfer, Üb. tub. Basilarerningitis, I.-D. München 1906. — Steinmeier, V. A. 216, 1914. H. Koch, Z. f. Kh. 5, 1913. Litten, F. 1904, 1. — Simmonds, D. A. 38, 1886 u. M. 1901, 19. Rautberd, Urogenitaltuberkulose u. Meningitis tuberc., I.-D. Basel 1908. Simmonds, Über Tub. des männl. Genitalsystems, B. z. K. d. T. 33, 1914 u. ibid. 1916 gegen Kraemer (ibid. 33, 1914). Steinmeier, I. s. c. Hartwich, V. A. 237, 1922. Schultze, Die Krankh. d. Hirnhäute usw., Nothnagels Spez. P. u. Th. 9, 1901. **1422** Ophüls, V. A. 150, 1897. Walbaum, V. A. 160, 1900. Biber, Über Hämorrhagien u. Gefäßveränderungen bei tub. Meningitis, F. Z. 6, 1911. **1423** Askanazy, Gefäßwände bei Meningitis, D. A. 99, 1910. Biber, I. c. p. 1422. Speroni, I. c. p. 1417. O. Rehm, Die Zerebrospinalflüssigkeit, A. üb. die Großhirnrinde (Nißl, Alzheimer) 3, H. 2. Gebry, A. f. Psych. 45, 1909, 1. — Ranke, Tuberkulöse Meningitis, I.-D. Heidelberg 1909 u. in Histol. u. histopath. Arb. üb. d. Großhirnrinde von Nißl, II. Bd., 1908. Sawada, V. A. 166, 1901. Wolff, Über Plasmazellen bei der Men. tub. F. Z. 5, 1910. — Birch-Hirschfeld, Lehrb. Orth. D. 1906, 3. Speroni, I. c. p. 1417. Ficard, A. p. I. Homén III, 1910, Histol. der exper. Meningeal- u. Gehirntuberculose. Wichhold, F. Z. 26, 1921. Spielmeier, I. c. p. 1400. Mandelbaum, M. 1913, 22. **1424** Nonat, Z. f. N. 18, 1900. Vanzetti, Lav. Ist. Foà, 1904. Biber, I. c. p. 1422. Kirschbaum, F. Z. 23, 1920, Über kapilläre Hirnblutungen. Dietrich, M. 1921, 6. Geller, Z. f. N. 47/48, 1913. Spielmeier, I. c. p. 1400. Brooks u. Gibson, Lancet, 21. Sept. 1912, Nr. 4647. — Krause, D. 1912, 41. — v. Bokay, J. f. K. 80, 1914. — Harbitz, Amer. J. Febr. 1921, Nr. 2, auch ref. C. 1921, 23. — Busse,

V. A. 145, 1896. — *Rössle*, Path. G. 17, 1914, 37 j. Fr. 17 Monate dauerndes Krankheitslager. — *Weintraud*, Z. f. kl. M. 26. Bd. — *Biber*, l. c. p. 1422. **1425** *Wegelin*, C. f. Schw. 1915, 18. — *Geymüller*, D. Z. Chir. 151, 1919. — *Stahr*, D. 1922, 18.

Lit. über Geschwülste u. Parasiten der weichen Hirnhäute, der Tela chorioideae u. der Ventrikel: *Boudet et Clunet*, A. de méd. 1910, p. 375, Ependymtumoren u. Plexustumoren, Lit.; das Ependym vermag epitheliale, chorioidale u. gliomatöse Tumoren hervorzubringen; *Borchers*, I.-D. München 1911, Tumor des Plex. chor.; *Maafß*, A. f. Psych. 51, 1913, Diffuse Carc. d. weichen Hirnhäute, primär. Colonicarcinom; *Frank*, F. Z. 14, 1913, erbsengr. Gliom im 4. Ventr. im Aderhautgeflecht; *Meyer*, V. A. 211, 1913, Cholesteatom, 20 j. Frau; *Hall*, Lancet, January 1913, Epithel. Tumoren des III. Ventr.; *Natonek*, V. A. 218, 1914, Papill. Tumoren des IV. Ventr., fibroepithelial., vom Plexus abgeleitet, Lit.; v. *Bowdijk Bastiaanse*, Prim. metastasierendes Gehirncarcinom, Z. f. d. g. N. u. Psych., Orig. 27, 1914; *Letterer*, Z. B. 67, 1920, Heterotopie Geschwülste der Aderhautgeflechte (Enchondrom, Gliom, Ganglioneurom), Lit.

Hart, Z. f. K. 11, 1912, Endoth. perivascular. (Perithelioma) piaie matris mit sek. Cystenbildung im Gehirn. — *Lewy*, Die Lymphräume des Gehirns, ihr Bau u. ihre Geschwülste, V. A. 232, 1921 (Perithel wäre außer hier nur in den Carotisdrüsen nachweisbar). — *Haeger*, M. f. Neur. u. Psych. 30, 1911, Ausgebreitetes Endotheliom der inn. Meningen des Gehirns. **1426** *Nonne*, Z. f. N. 21, 1902. — *Albrecht*, Path. G. 5, 1902. — *Bösch*, C. f. i. M. 1912, 37, Ein Fall von prim. Melanosarkom des Zentralnervensystems bei multipler Sklerose. — *Rach*, Z. f. H., Suppl. 1907. — *Kaiser*, Z. B. 62, 1916. — *Olivecrona*, V. A. 217, 1914, 57 j. M., Metastasen in Leber u. Niere. — *Chiari*, P. 1883. — *Bostroem*, Über die pialen Epidermoide, Dermoide und Lipome und die duralen Dermoide, C. 1897 (Lit.). — *Ziegler*, Lehrb. — *Bonorden*, Z. B. 11, 1892. — *Virchow*, Onkol. II. — *Borst*, Lehre von den Geschwülsten, 1902. — *Dürck*, Atlas der path. Histologie. — *Ziegler*, Lehrb. — *Bostroem*, l. c. **1427** *Orlandi*, V. A. 237, 1922. — *Thomas*, Journ. of Medic. Research, Boston, Vol. VI, 1901. — *Erdheim*, l. c. p. 463. — *Scholz*, V. A. 184, 1906, untersuchte den Fall von *Gläser* nach; konstatierte epithel. Ursprung. — *Binder-Schwalbe*, Ein Cholesteatom des Gehirns, Path. G. 13, 1909. — *Frick*, F. Z. 6, 1911, Ein Chol. des IV. Ventrikels. — *Teutschländer*, V. A. 218, 1914, 50 j. Mann, gänseei-großes Dermoid der Hirnbasis. — *Ernst*, Path. G. 15, 1912. — *Erdheim*, l. c. p. 463. — *Kalischer*, A. f. Psych. 34. — *Ernst*, Festschr. für *Arnold*, Z. B., Suppl., 7, 1905. — *Virchow*, Die krankh. Geschwülste, Bd. I, 1863, S. 387 u. 388. — v. *Sury*, F. Z. 1, 1907; s. ferner *Abrikossoff*, ref. C. 1911, 5. — *Huebschmann*, Z. f. N. 72, 1921. — *Bostroem*, l. s. c. — *Zuckermann*, Über ein knochenhaltiges Lipom am Tuber cinereum, V. A. 203, 1911. — *Hecht*, Ein Lipom der Pia mater cerebialis, V. A. 203, 1911. — *Nippe*, F. Z. 11, 1912. — *Gautier*, F. Z. 19, 1916. — *Brüchanow*, P. 1896. — *Vonwiller*, V. A. 204, 1911 (Lit.). — *Natonek*, V. A. 218, 1914. — *Borchers*, Tumoren des Plex. chor., I.-D. München 1910/11. — *Bielschowsky*, Z. f. N. 22, 1902. — *Milian*, Le liquide céphalo-rachidien, Paris 1904 (Lit.). — *Hildegard Körner*, C. 1919, 6, Geschwülste der Adergeflechte. *Körner*, l. c. **1428** *Letterer*, Z. B. 67, 1920 (Enchondrome, Gliome, Ganglioneurom). — *Hirsch*, B. 1892. — *Wätzold*, Z. B. 38, 1905, Ein Peritheliom des Plexus chorioideus des linken Seitenventrikels. — *Hunziker*, Z. f. N. 30, 1905. — *Askanazy*, Path. G. 17, 1914. — *Sjövall*, Z. B. 47, 1909, Ependymcyste im III. Ventr. — *Beutler*, V. A. 232, 1921, Über Ependymcysten im III. Ventr. als Todesursache. — *Busch*, I.-D. Leipzig 1917. *Billroth*, B. 1920, 28. *Joest*, Z. f. Tiermed. 18, 1915. *Saul*, C. f. Bakt. 84, 1920, S. 20 u. ff. — *Schmey*, A. f. wiss. u. prakt. Tierheilkde. Bd. 36, 1910; s. auch *Saul*, C. f. Bakt. 85, 1920, Heft 2. — *Henneberg*, Über das ependymäre Gliom, Ärztl. Ges. d. Charité, 20. Juli 1905.

Lit. über ependymäre Gliome: *Mallory*, Three gliomata of epend. origin, J. M. R. Vol. VIII, Nr. 1, 1902; *Stern*, Über Tumoren des IV. Ventrikels; *Martens u. Seiffer*. Zur Pathol. d. Kleinhirngeschwülste, B. 1908, 32; *Vonwiller*, l. c. p. 1427.

E. Kaufmann, Path. G. 4, Hamburg 1901. — *Muthmann u. Sauerbeck*, Z. B. 34, 1903. **1429** *Roman*, V. A. 211, 1913. — *Link*, Z. B. 33, 1903. — *Hildebrandt*, V. A. 185, 1906. — *Hunziker*, Beitr. z. Lehre von den intraventriculären Gehirntumoren, I.-D. Zürich 1906 u. dasselbe Z. f. N. 30, 1905. — v. *Wanschheim*, P. 1881. *Saver*, Z. B. 32, 1902. — *Boudet u. Clunet*, A. de Méd. 32, 1910. — *Hart*, A. f. Psych. 47, 1910, 2, Carcinom des Ventrikelependyms. *Ziegler*, Lehrb. *Salke*, Ein epitheliales Papillom des Gehirns, I.-D. Königsberg 1891. *Vonwiller*, l. c. p. 1427. *Körner*, l. c. p. 1427. *Saver*, Teratom des III. Ventrikels, Z. B. 20, 1896. *Sjövall*, l. c. p. 1428. *Virchow*, Pigment und diffuse Melanose der Arachnoidea, V. A. 16, 1859 u. Onkologie II. — *Broniatowsky*, Über das Pigment der Pia im Bereich der Med. obl., I.-D. Zürich 1911; vor dem 6. Lebensjahr fehlt das Pigment noch. — *Stoerk*, Melanosarcomatosis piaie

matris, W. kl. W. 1904, 7. — *Esser*, D. Z. Chir. 32, 1907. — *Thorel*, M. 1907, 15. — *Schopper*, F. Z. 13, 1913, Prim. Melanosarkomatose der Pia mater. — *Pick*, B. 1906, 26. — *Berblinger*, V. A. 219, 1915. — *E. Kaufmann*, V. 48, Bd., 1888. — *Grund*, Über diffuse Ausbreitung v. malign. Tumoren bes. Gliosarcomen in den Leptomeningen, Z. f. N. 31, 1906. — *Krasting*, l. c. p. 545. — *Heinemann*, V. A. 205, 1911. — *Schwarz* u. *Bertels*, D. Z. f. N. 42, 1911, Über „Meningitis“ carc. *Merzbacher*, Gibt es präformierte perizelluläre Lymphräume? Neurol. Centralbl. 1909, 18, fand bei diffuser Carcinose des Gehirns Tumorzellen auch um Ganglienzellen. **1430** *Westenhoeffer*, V. A. 175, 1904. — *Scholz*, Meningitis carcinomatosa, W. klin. W. 1905, 47. — *Hoffmann*, Z. f. K. 7, 1909. — *Löhe*, V. A. 206, 1911. — *Pachantoni*, A. f. Psych. 49, 1912, 57j. Fr., Ausgang Genitalca. — *Eichhorst*, D. A. 115, 1914. — *Knierim*, Z. B. 44, 1908. — *Stadelmann*, Br. 1908, 51; s. auch *O. Fischer*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 76, 1922, Geschwulstzellen im Liquor sprechen immer für malignen Tumor. — *Saxer*, Path. G. 5, 1902. — *Marchand*, S. kl. V. 371, 1904. — *Askanazy*, D. 1902. — *Kufs*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 30, 1915.

Lit. über Cysticerken: *Sato*, Z. f. N. 27, 1905; *Henneberg*, Charité-Ann., 30. Jahrg. 1906, hebt Mangel der Stabilität der Erscheinungen bei basaler Cysticerkenmeningitis hervor (wie bei Hirnlues); *Jacobsohn*, Monatsschr. f. Psych. u. Nervenkr. 21, 1907, Fall von mehreren 1000, bes. in der Rinde, ohne Symptome; *Pfeiffer*, Z. f. N. 34, 1908, Cyst. cerebri mit klin. Bild eines Hirntumors, durch Hirnpunktion diagnostiziert; *Versé*, M. 1907, 11, C. im IV. Ventr.; *Hans Friedrich*, Ein Fall von freiem Cyst. im IV. Ventr., I.-D. Leipzig 1910, Lit.; *Krause*, M. f. Psych. u. Neur. 31, 1912, Histopathologie d. Hirncysticerken; *Henneberg*, Die tier. Parasiten d. Centralnervensystems, Handb. d. Neurologie von *Lewandowsky* III. Bd. u. Gehirncysticerke u. Taenia solium, B. 1918, 15.

Zenker, Über den Cysticercus racemosus des Gehirns, Erlangen 1882 (Lit.). — *A. Stern*, Z. f. kl. M. 61, 1907, gute Lit. u. Abbild. von C. racemosus. **1431** *Marchand*, Über Hirncysticerken, S. klin. V., 371, 1904. — *Askanazy*, Z. B. 7, 1889, u. *A. u. Szczybalski*, Ein Fall v. Cyst. rac. d. Gehirns usw., I.-D. Königsberg 1900. — *J. P. Groß*, Über Cysticercus racemosus, I.-D. Leipzig 1903. — *Kocher*, Z. B. 50, 1911. — *Jacoby*, 2 Fälle von Cysticerc. mit Stauungspapille, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, 41. Jahrg., Bd. II, 1903. — *Krüger*, M. 1919, 39. — *Rosenblath*, Z. f. N. 22, 1902. — *Wollenberg*, Über die Cysticerken, bes. d. Cyst. racemosus des Gehirns, A. f. Psych. 40, 1905; s. auch *A. Stern*, Cyst. im IV. Ventr., Z. f. kl. M. 61, 1907 (Lit.). — *Hengler*, Fall von Cyst. rac. d. weich. Hirn- u. Rückenmarkshäute, A. p. I. v. *Baumgarten* VII, 1909; s. auch *Kocher*, Die path. anat. Veränd. des Gehirns bei Cyst. racemosus, Z. B. 50, 1911. — *Benda*, Ver. f. i. Med. Berlin, 6. Mai 1907, Histol. Details: Makrophagen, die mit Hefezellen beladen. — *Busse*, s. bei *v. Hansemann*, Path. G. 9, 1906. — *Türk*, D. A. 90, 1907. — *Schlaepfer*, in Festschr. für *Arnold*, Z. B. Suppl. 7, 1905. — *Goldmann*, A. Chir. 102, 1913, Funktion des Plex. Ch. u. der Hirnhaut. — *Askanazy*, Path. G. 17, 1914. — *Klestadt*, C. 1915, 6. — *Benda* u. *Fränkel*, D. 1898, 28–30. — *Vonwille*, l. c. p. 1427. — *Fuchs*, An. H. 77, 1904. — *Klestadt*, l. c. — *Askanazy*, l. c. — *Fleischmann*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 59, 1920. — *Saito*, A. n. I. Wien, 23, 1921. — *E. Schwarz*, D. Z. Chir. 124, 1913. — *v. Monakow*, l. c. p. 1399. — *Jacobsthal*, B. 1916, 11. — *Raubitschek*, Zur Histol. der Plex. chor. bei den akuten Meningitiden, Z. f. H. 26, 1905. — *Yoshimura*, Das histochem. Verhalten des menschl. Plexus chor., zugleich ein Beitrag zur Frage der Plexussekretion, A. n. I. (*Obersteiner*), Wien 1910; wahrscheinlich sezernierende Drüse. **1433** *R. Meyer*, A. f. G. 96, 1912. — *Anton*, Wien. Jahrb. IV. — *Chiari*, Vers. D. Naturf. u. Ärzte, Halle 1891. — *Quincke*, Verh. d. Kongr. f. inn. Med. X, 1891. — *Nölke*, D. 1897. — *Schwalbe*, Anat. Anzeiger, Bd. 21, 1902. — *v. Haberer*, A. Chir. 99, 1912, Traumat. Ventrikelcyste. — *Graf Haller*, V. A. 223, 1917. — *Heubner*, Hydrocephalus, *Eulenburgs* Realencykl. XI, 1896. *Eichmeyer*, Pathogenese u. Anatomie des Hydrocephalus cong. 1902. — *Anton*, im Handb. von *Flatau* usw. Bd. I, 1904. — *Kausch*, Die Behandl. des Hydroc. d. kl. Kinder, A. Chir. 86, 1908. — *Motzfeldt*, F. Z. 16, 1914, Cong. Hyd. int., Obturation d. F. Magendie durch Proliferation des Gliagewebes des Cerebellums. **1434** *Quincke*, S. kl. V. 67. — *Schmorl*, Cerebrospinalflüssigkeit u. Ventrikelflüssigkeit, Path. G. 14, 1910. — *Anton* u. *v. Bramann*, Balkenstich bei Hydrocephalie, Tumoren u. bei Epilepsie, M. 1908, 32, u. *v. Bramann*, D. 1909, 38 u. *Anton*, 4. Jahresv. d. Ges. deutscher Nervenärzte Berlin 1910, ref. D. 1910, 42. — *Hollenbach*, Über den Balkenstich, I.-D. Leipzig 1911. — *Anton* u. *Schmieden*, W. kl. W. 1917, 22. — *Eden*, D. Z. Chir. 147, 1918. — *Propping*, M. G. 19, 1908, 3. — *Wolf*, F. Z. 25, 1921. — *Versé*, M. 1915, 18, S. 623. — *Margulis*, A. f. Psych. 50, 1912. — *Schrottenbach*, A. f. Psych. 59, 1918, Pathologie der Neuroglia bei idiopath. Hydroc. int. — *Weber*, Über erworb. Hydroc. int., A. f. Psych. 41, 1906. — *Weigandt*, A. f. Psych. 59, 1918. **1435** *Jeremias*, Arb. aus d. Path. Inst.

Posen, 1901. — *Saltykow*, Path. G. 10, 1906 u. Z. B. 42, 1907. — *Margulis*, l. s. c. — *Delamare* u. *Merle*, A. d. Méd. XXI, 1909. — *Tillgren*, Z. f. kl. M., 63, 1907. — *Michael*, D. A. 44, 1889. — *Sato*, l. c. p. 1430. — *Marchand*, l. c. p. 1431. — *Sprotte*, Über den Rautengruben-Cysticercus, I.-D. Leipzig 1911. — *Versé*, M. 1915, 18. — *Fraenkel*, D. 1920, 12. — *Herzog*, Z. B. 56, 1913, Rautengruben-Cysticercus (besonders über histol. Verhalten des Ependyms). — *Pförringer*, F. 1898. — *Askanazy*, D. 1902. — *Versé*, M. 1907, S. 509. **1436** *Karl* u. *Gustav Petré*, V. A. 151, 1898. — v. *Monakow*, E. 6, 1901. **1437** *Marx*, Mißb. d. Ohres, im Handb. v. *Schwalbe*, III, Teil, 2. Abt., 6. Kapitel. — *Marchand*, in *Eulenburgs* Realencyklopädie, 4. Aufl. 1910. — *Hunziker*, F. Z. 6, 1911. — *Michel*, Z. f. G. 82, 1920. — *Siegenbeek van Heukelom*, A. f. E. 4, 1896. — *Exner*, Über Hirnbrüche, D. Z. Chir. 102, 1909. — *Muscatello*, A. Chir. 47, 1894. — *Zingerle*, Z. B. 44, 1908. — *Salzer*, Zur Anatomie der Cephalocelen, A. Chir. 87, 1908. **1438** *Ernst*, Z. B. 25, 1899. — v. *Monakow*, l. c. p. 1436. — *Chiari*, Denkschr. d. k. Akad. d. Wiss. Wien, 63, 1896. — *Virchow*, Verh. d. phys.-med. Ges. Würzburg, Bd. II, 1857 u. Ges. Abhandl. 1855 u. V. A. 38, 1867 u. B. 1877, 49. — *Aeby*, Arch. f. Anthropologie VI, 1873, VII, 1874, u. Mikrocephalie u. Atavismus, Naturfvers. Cassel 1878. — *Pfleger* u. *Pilcz*, Arb. aus d. Inst. f. An. u. Phys. d. Centr.-Nervensystems *Obersteiner*, V. Heft, Wien, 1897 u. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1897 u. 1899, Lit. **1439** *C. Vogt*, s. Lit. bei *Ernst*, l. c. p. 1436. — *H. Vogt*, Üb. d. Anatomie, das Wesen u. die Entstehung mikroceph. Mißbildungen usw., Arb. a. d. Inst. v. *Monakow* in Zürich, Bd. I, 1905. — *Rohon*, Arb. zool. Inst. Wien II, 1879. — *Weigner*, Anat. Hefte 23, Heft 71 u. 73 u. A. f. A., 1906. — *Handmann*, 1414 Hirngewichtsbestimmungen, A. f. A. 1906. — *Marchand*, Biol. Centralblatt 22, 1902. — *Schönfeld*, Pr. m. W. 1914, 14–15. — *Marchand*, l. s. c. — *Schönfeld*, l. c. — *Marchand*, zit. nach *Ernst*, Mißbildungen des Nervensystems, in Morphologie der Mißbild. v. *Schwalbe*, 1909. — *Reichardt*, Hirnswellung, Z. f. Psych. 75, 1919. **1440** v. *Bischoff*, Mikrocephalie, Abhd. K. Ak. d. Wiss. München XI, 1872. — *Dannenberger*, Klinik f. psych. u. nervöse Krankh. 7, 1912, Heft 1, Die Mikrocephalienfamilie Becker in Bürgel. *Marchand*, Artikel Mikrocephalie in *Eulenburgs* Realencykl., 4. Aufl. 1910. — *Giacomini*, I cervelli dei microcefali, Torino 1890. — *Marchand*, Mikrocephalie, *Eulenburgs* Realencyklopädie 15, 1897 u. Beschreibung dreier Mikrocephalengehirne, Acta der Leop.-Carol. Akad. Halle, 1889 u. 1890, Lit. u. Artikel Mikrocephalie und Mikrencephalie in *Eulenburgs* Realencyklopädie, 3. Aufl. (Lit.) u. 4. Aufl. 1910. — v. *Monakow*, l. c. p. 1436. — *Anton*, im Handb. d. path. Anat. des Nervensystems, herausgegeben v. *Flatau*, Berlin 1903. — *Probst*, Mikrocephalie u. Makrogyrie, A. f. Psych. 38, 1904. — *Hilty*, Arb. a. d. Inst. v. *Monakow*, Heft II, 1906. — *H. Vogt*, Fälle von familiärer Mikrocephalie, Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie 63, 1906 u. im Handb. d. Neurologie von *Lewandowsky*, 3. Bd., Spez. Neurologie II, 1912, Die angeb. Defekte u. Entwicklungsstörungen des Gehirns. — *Folland*, A. f. Psych. 47, 1910, Über Megalencephalie. — *Schmincke*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 56, 1920, Zur Kenntnis der Megalencephalie. — *Marburg*, Hypertrophie, Hyperplasie u. Pseudohyp. d. Gehirns, Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, 13, 1907. — *Spiegel*, Z. B. 67, 1920. — v. *Hansemann*, B. 1908, 1. — *W. Fuchs*, Neurol. C. 1917, 9. — v. *Walsem*, Neurol. Centralbl. 1899. — *Anton*, W. kl. W. 1902, 50. — *Marchand*, Über das Hirngewicht des Menschen, Biol. Centralbl. 22, 1902. — *Handmann*, l. c. — *Werner-Fritze*, Über Megalencephalie, I.-D. Jena 1919. — *Mittenzweig*, Hirngewicht und Geisteskrankheit, Allg. Z. f. Psych. 62. — *Scharpff*, A. f. Psych. 49, 1912, Hirngewicht u. Psychose. — *Marchand*, Über das Hirngewicht des Menschen, Kgl. sächs. Ges. d. Wiss. 46, 1902 u. Biol. Centralbl. 22, 1902. — *Reichardt*, Z. f. Psych. 75, 1919. — *Krueger*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 17, 1913, Hirngewicht u. Schädelkapazität bei psychischen Erkrank. — *Krueger*, l. s. c. — *Milostarich*, Z. B. 62, 1916. — *C. Sternberg*, Path. G. 15, 1912. — *Dietrich*, Stud. z. Path. d. Entwickl. von *R. Meyer* u. *Schwalbe*, I. 1914, zweites Heft, Fall von sekundärer Hypoplasie d. Kleinhirns. **1441** *Obersteiner*, Anleit. zum Studium des Baues der nervösen Centralorgane, 1912. — v. *Monakow*, E. 6, 1901, Mißbild. des Centralnervensystems. — *H. Vogt*, Über die Anatomie, das Wesen u. die Entstehung mikrocephaler Mißbildungen, A. d. d. Hirnanat. Instituts Zürich (v. *Monakow*) 1905, 1. — *Nieuwenhuisje*, Zur Kenntnis der Mikrogyrie, Psych. en Neurol. Bladen 1913, 1 u. 2. — *Ranke*, C. f. Nervenheilk. u. Psych. 28, 1905 u. Normale u. patholog. Hirnrindenbildung, Z. B. 47, 1910. — *Alzheimer*, Ärztl. Verein München 26. I. 1912, ref. B. 1912, 33. — *Arndt* u. *Sklarck*, A. f. Psych. 36, 1903. — *Groz*, A. f. Psych. 45, Heft 2. — *Marchand*, Üb. d. norm. Entwickl. u. d. Mangel des Balkens im menschl. Gehirn, Kgl. sächs. Ges. d. Wiss. Bd. 31, Nr. VIII, Leipzig 1909. — *Stöcker*, A. f. Psych. 50, 1912. — *Landsbergen*, Z. f. g. N. u. Psych. II, 1912, Über Balkenmangel, Lit.; s. auch *Mingazzini*, Der Balken, anat., phys.-pathol. u. klin. Studie, Berlin, Springer, 1922. — *E. Kaufmann*, A. f. Psych. 18 u. 19, 1887. —

Henschen, Seröse Cyste mit partiellem Defekt des Kleinhirns, Z. f. kl. M. 63. — *Dietrich*, Stud. z. Path. der Entwickl. v. R. Meyer-Schwalbe 1, 1914. — *C. Sternberg*, Path. G., Straßburg 1912. — *H. Vogt u. Astwazaturow*, A. f. Psych. 49, 1912. — *Cruveilhier*, Traité de l'anat. path. gén., t. IV. — *Kluge*, zit. bei *Kundrat*, I. p. c. — *Heschl*, Prager Vierteljahrsschr. 1859 u. 1868, J. f. K. 15 u. A. d. k. Ges. für Ärzte, Wien 1878. — *Kundrat*, Die Porencephalie, Graz 1882. — *Schattenberg*, Z. B. 5, 1889. — *v. Kahlden*, Z. B. 18, 1895. **1442** *Freud*, Die infantile Cerebrallähmung, *Nohnagels* Spez. Path. u. Ther. 9, 1897. — *Obersteiner*, Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Univ. Wien, 8. Heft, 1902. — *Kundrat*, I. s. c. — *Dahlmann*, Beitr. zur Kenntnis der symmetr. Höhlen im Großhirnmark des Säuglings usw., Z. f. d. g. N. u. Psych. 3, 1910. — *Hedinger*, Path. G. 15, 1912. — *Meier*, J. f. Kh. 1912, 5, Totale Erweichung beider Großhirnhemisphären bei einem 5 Monate alten Kinde (derselbe Fall wie der von *Hedinger*, I. s. c.). — *Heschl*, I. c. — *Beyer*, Neurol. Centralbl. 1896, 18. — *Schütte*, Path. Anat. der Porencephalie, C. 1902, 13. — *Shirres*, Cong. Porencephalus im Gebiet d. l. A. cerebri med., Stud. from the Royal Victoria Hosp. Montreal, vol. 1, 1902, 2. — *Anton*, I. c. p. 1440. — *Zingerle*, Porencephalia cong., Z. f. H. 1904 u. 1905. — *J. Kopp*, D. Z. Chir. 116, 1912 (ausführliche instruktive Beschreibung einer Porencephalia-hydrocephalica einer Lebenden). — *Spatz*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 53, 1920, Über eine besondere Reaktionsweise des unreifen Zentralnervensystems u. *Nißl-Alzheimers* Arb. über Großhirnrinde, Ergänzungsbd. 1920, Vorgänge nach exper. Rückenmarksdurchtrennung unter bes. Berücksichtigung der Unterschiede der Reaktion des reifen und unreifen Gewebes nebst Beziehungen zur menschl. Pathologie (Porencephalie u. Syringomyelie). **1443** *Meine*, A. f. Psych. 30. — *Kotschekowa*, A. f. Psych. 34, 1901. — *v. Monakow*, I. c. p. 1436. — *Ernst*, Z. B. 17, 1905. — *H. Vogt*, I. c. p. 1439. — *Ernst*, I. c. p. — *H. Vogt u. Astwazaturow*, A. f. Psych. 49, 1912. — *Kitabayashi*, Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych. 6, 1920, ref. D. Z. N. 67, 1920. — *Ciarla*, A. f. Psych. 55, Heft 1. — *Miyake*, Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien, 13, 1907. — *Siemerling*, im Lehrb. d. Greisenkrankheiten von *J. Schwalbe*, Stuttgart 1909. — *Mönckeberg*, Kapitel Atrophie im Handb. von *Krehl-Marchand*. — *F. H. Lewy*, Path. G. 18, 1921. — *Leri*, Rev. neurol. 1906, Le cerveau sénile. — *Calmettes*, Le cervelet sénile, Bordeaux 1907. — *Simchowicz*, Histopath. Arbeiten von *Nißl*, 4, 1911. — *Ciarla*, I. s. c. — *O. Fischer*, M. f. Psych. u. Neurol. 1910. — *Alzheimer*, C. f. N. u. Psych. 1907 u. Z. f. d. g. N. u. Psych. 4, 1911. — *Schönfeld*, M. f. Psych. u. Neurol. 36, 1914. — *Fritze*, I. c. p. 1440. **1444** *Dünsmann*, V. 3. Folge, 29. Bd., 1900, Über den Tod durch Verhungern. — *Marie Krieger*, Z. f. a. A. 7, 1920, Über die Atrophie der menschl. Organe bei Inanition. — *Durand-Fardel*, Gaz. méd., Januar 1842. — *P. Marie*, zit. bei *Chiari* u. Rev. d. Méd. 1906. — *Chiari*, Z. f. H. 24, 1903. — *Borst*, E. 9, 1904. — *Saltykow*, A. f. Psych. 41, 1906. — *Krueger*, I. c. p. 1440. — *A. Jakob*, M. 1920, 30. — *Wilson*, Lancet, April 27, 1912, Brain, März, 1912, Zusammenfass. Darstellung in *Levandoskis* Handb. d. Neurol. Bd. 5. — *Hall*, La dégénérescence hepatolenticulaire, Maladie de Wilson-Pseudosklerose, Paris, Masson, 1921. — *L'Hermite*, Sem. méd. 1912, S. 121. — *Spielmeyer*, I. c. p. 1400, Lit. — *Wilson*, I. s. c. — *v. Dziembowski*, Z. f. N. 57, 1917. — *Strümpell*, Z. f. N. 12. — *Westphal*, A. f. Psych. 51, 1913. — *H. Oppenheim*, Neurol. C. 1914, 22. — *Strümpell*, Z. f. N. 54, 1915. — *Hall*, I. s. c. — *Rausch u. Schilder*, Z. f. N. 52, 1914. **1445** *Alzheimer* u. *v. Höpflin*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 8, 1912. — *Westphal*, I. s. c. — *Spielmeyer*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 57, 1920. — *Kayser*, Klin. Monatsh. f. Augenheilkde. 40, 1912. — *Fleischer*, Z. f. N. 44, 1912. — *Strümpell*, Z. f. N. 54, 1915, die Corneapigmentierung nur bei Pseudosklerose gefunden. — *H. Oppenheim*, I. s. c. — *v. Dziembowski*, I. s. c. — *v. Strümpell*, Z. f. N. 50, 1913. — *Spielmeyer*, I. c. p. 1400. — *Berger*, M. 1913, 35. — *Noguchi*, J. exp. M. 17, 1913 u. M. 1913, 14 u. B. 1913, 41. — *Jakob*, D. 1919, 43. — *Plaut*, M. 1919, 48. — *Hauptmann*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 45, 1919. — *Jakob*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 52, 1919 u. A. f. Psych. u. Nervenkr. 65, 1922. — *Jahnel*, A. f. Psych. 57 u. Z. f. d. g. N. u. Psych. 42, 1918. — *Levaditi-Marie-Bankowski*, Ann. Inst. Pasteur 1913, 7. — *Levaditi u. Marie*, ibid. 1919, 11, S. 741—776. — *Versé*, M. 1913, 44. — *Jahnel*, M. 1921, 32. — *Sioli*, A. Psych. 60, 1919. — *Bonhoeffer*, D. 1914, 39. — *Naecke*, Allgem. Z. f. Psych. 65 u. Die Gehirnoberfläche von Paralytischen (mit Vorwort von *Flechsigs*), Leipzig, Vogel, 1909. — *Ranke*, M. 1908, S. 2319. — *Binswanger* u. *Schaxel*, A. f. Psych. 58, 1917. — *Edinger*, Der Anteil der Funktion bei der Entstehung von Nervenkrankheiten, Wiesbaden, Bergmann 1908. — *Kräpelin*, s. bei *W. Gärtner*, D. 1920, 42. — *A. Cramer*, Artikel Pr. Paralyse in *Eulenburgs* Realencyclopädie, 4. Aufl. 1912. — *Wassermann*, B. 1907, 50, M. 1907. — *Cilron*, D. 1907. — *Nonne*, Ref. auf 2. Jahressv. d. Ges. deutsch. Nervenärzte, Z. f. N. 36, 1908 u. D. Z. f. N. 42, 1911, Der heutige Standpunkt der Lehre von der Bedeutung der „vier Reaktionen“ für die Diagnose u. Differentialdiagnose organ. Nervenkrank-

heiten. — *Oppenheim*, Lehrb. 5. Aufl. 1908. — *Nonne*, D. Z. f. N. 36 u. Syphilis u. Nervensystem, 2. Aufl., Berlin 1909. **1446** *Plaut*, Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syph. in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie, Jena, Fischer, 1909. — *Oppenheim*, Disk. zu Vortrag *Toby Cohn*, Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkr. 13. Juni 1910; ref. B. 1910, 36; s. auch weitere Diskussion. — *Nonne*, D. Z. f. N. 58, 1918. — *Westphal*, V. A. 39, 1867 u. 40, 1867. **1447** *Wernicke*, Lehrb. d. Gehirnerkrankheiten, Kassel 1881. — *Tuczek*, Beitr. z. path. An. d. Dem. paral., Hab.-Schr., 1884. — *Bielschowsky*, s. Färbetechnik von *Schmorl*. — *Moriyasu*, Fibrillen bei progressiver Paralyse, A. f. Psych. 43, H. 1. — *Niël*, Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung, Hist. Arb. I, Jena 1904. — *Moriyasu*, l. c. — *Alzheimer*, Arb. v. *Niël* 1, 1904, Histol. Stud. zur Differentialdiagnose d. progr. Paralyse. — *Roth*, Z. B. 60, 1915. — *Lubarsch*, B. 1917, 54. — *Spatz*, C. f. d. g. N. u. Psych. 1921, 25; s. auch *Spilmeyer*, l. c. p. 1400. S. auch *Odesjey*, A. f. Psych. 59, 1918, Fetthaltige Körper u. Pigmente in den nicht nervösen Teilen des Gehirns unter norm. u. krankh. Bedingungen. — *Weiß*, A. f. Psych. 45, 1909, 1. — *Spilmeyer*, M. 1919, 12. — *L. W. Weber*, Die Pathogenese u. pathol. An. der Geistesstörungen, E. 13, 1909, S. 654ff. — *Schaffer*, C. f. d. ges. N. u. Psych. 38, 1917, Beitr. zur Histologie der protoplasmatischen Neuroglia. — *Bratz*, M. f. Psych. u. Neurol. 47, 1920. — *Noguchi*, l. c. p. 1445 II. loco. — *Jahnel*, Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 45, 1919. — *Hauptmann*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 57, 1920. — *Versé*, l. s. c. — *Jahnel*, l. c. p. 1445. — *Hauptmann*, l. s. c. — *Schob*, M. 1922, 15, S. 571. — *Wernicke*, l. c. p. 1447. — *Tuczek*, l. c. p. 1447. — *Strümpell*, Lehrb. — *Alzheimer*, l. s. c. **1448** *Mendel*, Die progr. Paral. d. Irren, Berlin 1880 u. B. 1883. — *Plaut*, l. c. p. 1445. — *Raecke*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 43, 1918; vgl. dagegen *Marchand*, D. 1922, 37 (Über die Anwendung des Entzündungsbegriffes auf das Nervensystem), der es für unrichtig hält, die P. schlechthin als „Entzündung“ zu bezeichnen. — *Jakob*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 52, 1919. — *Noguchi*, l. c. — *Oppenheim* (Freiburg), A. f. Psych. 44, 1909, 3. — *E. Meyer*, A. f. Psych. 43, H. 1. — *Weiß*, l. c. — *Roth*, Z. B. 60, 1915. — *Jakob*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 54, 1920. — *Spilmeyer*, Die Trypanosomenkrankheiten u. ihre Beziehungen zu den syphilitischen Nervenkrankheiten, Jena, Fischer 1907, u. *Sp. u. Apell*, Unters. am Liquor usw., Neurol. Centralbl. 1908, S. 1005. — *Strümpell*, J. f. K. 22, 1885. — *Lindemann* u. v. *Marenholtz*, J. f. Kh. 23, 1911. — *Dürck*, Ärztl. Ver. München, 7. II. 1912, Path.-anat. Grundlagen der cerebralen Kinderlähmung. **1449** v. *Gudden*, Ges. Werke. — *Spilmeyer*, l. c. p. 1400. — *Niël*, s. bei *Spilmeyer*, l. c. **1450** *Mühlmann*, V. A. 215, 1914. — *Mühlmann*, l. c. — *Krause*, Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 31, 1912. — *Rachmanow*, Z. B. 53, 1912. — *Friedländer*, V. A. 88, 1882. — *M. B. Schmidt*, l. c. p. 1411. — *Düring*, F. Z. 18, 1916. — *Katsunama*, Z. B. 60, 1915. — *Krause*, l. c. — *Mühlmann*, Über Altersveränderungen der Ganglienzellen, V. A. 191, 1908 u. 202, 1910. — *Hueck*, Z. B. 54, 1912. — *Lubarsch*, l. c. p. 38. — *Jonnesco*, A. de Méd. 25, 1913. — *Oberndorfer*, C. f. d. g. N. u. Psych. 26, Sammelbericht u. E. 1922. — *Bielschowsky*, l. c. p. 1447. — *Bickel*, A. f. Psych. 47, 1911. — *Spilmeyer*, l. c. p. 1400. — *Getzowa*, l. c. — *Mühlmann*, l. c. — *Niël*, Allg. Z. f. Psych. 48, 50, 51; Vergiftungen F. 1896 u. a. s. Neurolog. Centralblatt. **1451** v. *Lenhossék*, Ref. im Neurolog. Centralblatt 1898, 20. — *A. Bethe*, Morph. Arb. v. *Schwalbe*, Bd. 8, 1898 u. Allgem. Anat. u. Phys. d. Nervensystems, Leipzig 1903. — *Lenhossék*, l. s. c. — *Unna* u. *Gaus*, B. 1914, 10. — *Held*, A. f. A., Anat. Abt. 1895. — *Spilmeyer*, l. c. p. 1400; s. auch *Marui*, Further Studie of the Mikro-histio-chemical Nature of the *Nissl* Body and the „Nukleoprotein-like Granule“ (*Marui*), A Contribution to the Structure of Liver Cells, Mitt. üb. allg. Path. u. path. Anat. Sendai I. Bd., 3. Heft, 1922. — *Schmaus*, Pathol. Anat. d. Rückenmarks, Wiesbaden 1901. — *Schmaus*, l. c. — *Brauer*, Der Einfluß des Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens, Hab.-Schr. Heidelberg 1897. — *Edelmann*, D. Z. f. N. 72, 1921. — *van Gehuchten*, Handb. v. *Flatau* 1903. — *Getzowa*, F. Z. 21, 1918. — *Brunner*, A. Chir. 116, 1921. — *Held*, *Hodge*, s. bei *Ewing*. — Erschöpfende Lit. über Ganglienzellveränderungen bei *Ewing* u. *Jelliffe* in Arch. of neurology and psychopathol., Vol. 1, 1898, 3 u. bei *van Gehuchten*, l. c. — *Niël*, II. c. — *Wossidlo*, A. Chir. 86, 1908. — v. *Monakow*, zit. bei *Oppenheim*, Lehrb., 2. Aufl. — *Mourre*, Soc. de Biol. 20, 1904. — *Durante*, in *Cornil-Ranvier*, 3. Aufl., 3. Bd., 1908. — *Gudden*, Ges. Werke. — *Lugaro*, im Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems v. *Flatau*, *Jacobsohn*, Minor, Berlin 1903. **1452** *Matusewsky* (*Schmaus*), V. A. 197, 1905. — *Stroebe*, Z. B. 15, 1894. — *Hoche*, Exp. Beitr. z. Pathol. d. Rückenmarks, A. f. Psych. 32. — *Marchand*, l. c. p. 8. — *Schmaus*, Die akute Myelitis, E. 9, 1904. — *Fritz Marchand*, Z. B. 45, 1909; s. auch *Held*, Path. G., Tag., Leipzig 1907. **1453** *Mertzbacher*, Unt. üb. die Morphol. u. Biol. der Abraumzellen im Zentralnervensystem, Hab.-Schr. Tübingen 1909. — *Tanaka*, Exp. Unters. üb. die Herkunft der Körnchenzellen des Zentralnervensystems, ein Beitr. zur Kenntnis der Regeneration des Hirngewebes,

- Z. B. 50, 1911. — *Ciaccio*, Z. B. 50, 1911. — *Weigert*, Beiträge z. Kenntnis d. normalen menschlichen Neuroglia, Frankfurt 1895 u. Zur path. Histol. d. Neurogliafasergerüsts, C. 1 u. Festschrift, Frankfurt 1895. — *Golgi*, Über d. Gliome d. Gehirns, Jena 1884. — *Schaffer*, l. c. p. 960. — *Golgi*, l. c. — *v. Kölliker*, Handb. d. Gewebelehre, 1896. — *v. Lenhossék*, Der feinere Bau des Nervensystems, Berlin 1895. — *Streeter*, im Handb. d. Entwicklungsgesch. von *Keibel-Mall* II, 1911. — *Held*, Üb. d. Bau der Neuroglia, Abh. d. Kgl. Sächs. Ges. f. Wiss. Bd. 3, 1904 u. Path. G. 13, 1909 u. Festschrift für *Herwig*, Ergänzbld. d. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. — *Schaffer*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 30, 1915. — *Weigert*, l. c. — *Krückmann*, A. f. Ophthal. 60, Gliagewebe des Auges. — *Stumpff*, Z. B. 51, 1911. — *Ramon y Cajal*, Neurol. Centralblatt 1915, 3. **1454** *Weigert*, l. c. p. 1453. — *E. Müller*, Z. f. N. 23, 1903. — *Alzheimer*, *Niël* u. *Alzh.* Arb. 3 u. Ref. Vers. d. Ges. deutscher Nervenärzte, Breslau 1913. **1455** *Alzheimer*, l. c. p. 1454. — *Jakob*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 19, 'Salvarsantod' u. *Niël* u. *Alzh.* Arb. 5. — *Wohlwill*, V. A. 216, 1914, Über amöboide Glia. — *Faworsky*, *Niël* u. *Alzh.* Arb. 6. — *Eisath*, A. f. Psych. 48, 1911. — *Rosenthal*, Exp. Stud. üb. amöb. Glia, *Niël* u. *Alzh.* Arb. 6. — *Wohlwill*, V. A. 237, 1922. — *Spielmeyer*, s. bei *Sittig*, Ver. d. Ärzte Prag 23. IV. 1920, ref. B. 1920, 38, D. 1920, 36. — *Dürck*, A. f. Sch.-u. Tr.-Hyg. 21, 1917 u. M. 1921, 2 u. Handb. v. *Schjerning* 8, 1921, Path. Anatomie der Malaria; dort Abbild. von Malaria granulo. — *Siebert*, V. A. 129, 1892. — *Stroebe*, Z. B. 15, 1894. — *Schmaus*, Ref. Jahresb. f. Neurol. u. Psych. 4. — *Catola* u. *Achúcarro*, V. A. 184, 1906. — *Sand*, Soc. R. des Sciences méd. et naturelles, Bruxelles 1912, 2. — *Siebert*, l. c. — *Redlich*, Jahrb. d. Psych. 1892. — *Nambu*, A. f. Psych. 44, 1907. — *Stürmer*, Histol. u. histopath. Arb. über die Großhirnrinde von *Niël-Alzheimer* 5, 1913, 3. — *Obersteiner*, Arb. a. d. Institut 21, 1916. — *Spielmeyer*, l. c. p. 1400. — *Dürck*, Congr. intern. dei Patologi, Turin 1911; s. auch *Dürck*, Ärztl. Ver. München, 17. Mai 1922, ref. Klin. W. 1922, 26, Die vaskuläre Kalkimprägnation des Gehirns (akute tox.-infektiöse Gefäßverkalkung); das geschädigte Gewebe wird zum Kalkfänger, Vorkommen u. a. bei schwerer Malaria, Encephalitiden, Leuchtgasvergiftung, chron. Bleivergiftung; auf das Gehirn beschränkt; s. auch Diskussion dazu: *Spatz* u. a. — *Thomson* u. *Piney*, Lancet, Nov. 26, 1921. — *Saltykow*, Hab.-Schr. Basel, A. f. Psych. 40, 1905. — *Borst*, Neue Exper. z. Frage nach der Regenerationsfähigk. des Gehirns, gekrönte Preisschrift, Z. B. 36, 1904, u. Festschrift für *Rindfleisch* 1907. — *Pfeiffer*, D. 51, 1908, Regeneration an Hirnpunktionsöffnungen. — *Schaffer*, l. c. p. 1454. — *Held*, s. bei *Spielmeyer*, l. c. p. 1400. — *Evensen*, Beitr. z. norm. Anat. d. Hirngefäße, bei *Niël*, Hist. u. histopath. Arb. über die Großhirnrinde, 2. Bd., 1908. **1456** *Schwalbe*, s. bei *v. Bergmann*, Über den Hirndruck, A. Chir. 32. — *Golgi*, zit. bei *v. Bergmann*. — *Lichtheim*, D. A. 86. — *Schmoll*, D. A. 87. — *Kraus*, D. 1905. **1457** *Spiegel*, A. a. d. neurol. Inst. Wien 23, 1921, 2. Heft. — *Hart*, B. z. kl. Chir. 116, 1919, mit vorzüglichen Abbildungen. — *Schnyder*, V. 54, H. 2. — *Kolisko*, Beitr. z. gerichtl. Med. 2, 1914. — *Reichardt*, l. c. p. 1439. — *Panofsky* u. *Staemmler*, F. Z. 26, 1922, Untersuchungen über Hirngewicht u. Schädelkapazität nach der *Reichardtschen* Methode. — *Reichardt*, l. s. c. — *Alzheimer*, A. f. Psych. 30, 1898. **1458** *Ansler*, F. Z. 11, 1912. — *Anders*, Z. B. 64, 1918. — *Beger*, V. A. 231, 1921. — *Wegelin*, B. 1909, 47. — *Joerdens*, Med. Klin. 1919, 38. **1459** *Dürck*, l. c. p. 1155. — *Wiegartner*, A. f. Sch.-u. Tr.-Hyg. 24, 1920. — *Kuczyński-Wolff*, E. 19, II, 1921, S. 1106. — *Fromberg*, M. G. 26, 1913. — *Gröndahl*, l. c. p. 298. — *Toennissen*, M. 1921, 40. — *Marchand*, Handb. von *Krehl-Marchand*. — *Ricker*, S. kl. V. 763/767, Leipzig, Barth, 1919. — *Henneberg*, B. 1921, 5, S. 112 u. Klin. W. 1922, 5. **1460** *Weber*, Med. Ges. Göttingen, offiz. Bericht in D. 1901, 8. — *Charcot* u. *Bouchard*, A. de Phys. 1868, I. — *Pick*, l. c. p. 106. — *Charcot* u. *Bouchard*, l. c. — *Ellis*, l. c. p. 106. — *Pick*, l. c. *Dietrich*, Ringblutungen, Naturf. Naheim, Sept. 1920, ref. C. 1920, 7 u. M. 1921, 6, S. 191 u. Z. f. d. g. N. u. Psych. 68, 1921. **1461** *Wilks* u. *Moxon*, l. c. p. 678. — *Gumprecht*, D. 1899. — *Neurath*, Arb. a. d. neurol. Inst. *Obersteiner*, Wien, 11. — *Orlansky*, L'hypoplasie des artères cérébrales, Thèse 915, Genève 1919. Hypoplasie als anat. Basis von bizarrem Charakter, Selbstmord ohne erkennbaren Grund, Hirnblutung bei Eklampsie. — *Rosenblath*, D. Z. f. N. 61, 1918. **1463** *Kolisko*, Beitr. z. gerichtl. Medizin 1, Wien u. Leipzig, Deuticke, 1911. — *Geigel*, V. A. 119, 1890. **1464** *Dürck*, V. A. 130, 1892. **1465** *v. Monakow*, Gehirnpathologie, Wien 1906. — *Claude* u. *Loyez*, A. de Méd. 24, 1912. — *Spielmeyer*, l. c. p. 1400. — *Ponfick*, l. c. p. 111. — *Reinhardt*, M. G. 26, 1913. — *Lutz*, B. 1917, 19. — *Sauthoff*, D. A. 84, 1905. — *Hedinger*, C. f. Schw. 1917, 42. — *Busse*, l. c. p. 102; vgl. auch *Dietrich*, M. 1922, 26, S. 983, Dehnungsaneurysmen durch Entwicklungsstörungen der hinteren Gehirnarterien. — *Wichern*, M. 1911, 51. **1466** *E. v. Hofmann*, W. kl. W. 1894, 44–46. — *Wichern*, Z. f. N. 44, 1912. — *Reinhardt*, l. c. p. 1465. — *Lebert*, B. 3, 1866. — *Roth*, Beitr. z. Kas. d. An. d. Gehirn.

- arterien, I.-D. Basel 1910. — *Kurschinsky*, I.-D. Jena 1911, An. d. Car. int. — *Cohnheim*, Allgem. Pathologie, 1882. — *Sacaliew*, Gehirnembolie, V. A. 135, 1894. **1467** *Wegelin*, I. c. p. 1458. — *Ranzi*, W. kl. W. 1918, 13. — *Rohardt*, Z. f. N. 64, 1919. — *Lexer*, B. 1918. — *Stierlin* u. v. *Meyenburger*, D. Z. Chir. 152, 1920. **1468** *Charcot*, Lit. in *Euvr. compl.* 9, 1890. **1469** *Alzheimer*, s. bei *Schröder*, I. p. c. — *Marie*, I. c. p. 1444. — *Schröder*, D. Z. f. N. 54, 1915. — *Schröder*, I. s. c. — *Borst*, Z. B. 21, 1897 u. E. 9, 1904. — *Arndt*, V. A. 64, 1875. — *Alzheimer*, s. bei *Saltykow*, A. f. Psych. 41, 1906. — *Schmaus*, Über sog. „Lichtungsbezirke“ im Zentralnervensystem, M. 1905, 12. **1470** *Alzheimer*, I. c. p. 1441. — *A. Jakob*, M. Kl. 1919, 32, Über die Arteriosklerose des Nervensystems. — *Binswanger* u. *Schaxel*, I. c. p. 1445. — *Oppenheim*, Lehrb., 5. Aufl. 1908. — *Finkelnburg*, Med. Kl. 1906. **1471** *Homén*, Exp. u. path. Beitr. z. Kenntnis der infektiös-toxischen, nicht eitrigen Encephalitis, A. p. I. *Homén*, Neue Folge, 2. Bd., 1. u. 2. Heft, Jena, Fischer, 1919. — *Kolisko*, I. c. p. 1457. — *Chiari*, Straßb. med. Zeit., 7. Heft, 1909. — *Hedrén*, Nervöse Nachkrankheiten bei Kohlenoxydvergiftung, N. M. A. 1902, Abt. 2. Heft 4, Nr. 20. — *Sibeliuss*, Z. f. kl. M. 49, 1903. — *Stewart*, ref. in Z. f. N. 67, 1921, Heft 5 u. 6, S. 376. — *Kolisko*, I. s. c. — *Ruge*, A. f. Psych. 64, 1921, Symmetr. Linsenkernerweichung bei CO-Vergiftung. CO ist ein spezifisches Gehirn- u. Gefäßgift. — *Wohllwill*, Hamb. ärztl. Ver. 5. VI. 1921, ref. D. 1921, 34, S. 1014; in 8 Fällen 6mal. — *Herzog*, M. 1920, 19, Zur Pathol. d. Leuchtgasvergiftung; Verkalk. im Linsenkern 4–11 Tage nach CO-Vergiftung. — *Eug. Fraenkel*, Über das Verhalten des Gehirns bei akuten Infektionskr., V. A. 194, 1908, Suppl. **1472** *O. Meyer*, Über akute genuine Encephalitis, F. Z. 5, 1910. — *Moser*, J. f. Kh. 37, 1918, Zur path. Anat. u. Bakt. d. Chorea minor. — *Sand*, J. de Neurol. 1912, 5. — *O. Meyer*, I. s. c. — *M. B. Schmidt*, Über Gehirnpurpura u. hämorrhag. Encephalitis, Z. B. 7. Suppl. Festschrift für *Arnold*, 1905. — *Nauwerck*, Influenza u. Encephalitis, D. 1895, S. 393. — *Friedmann*, A. f. Psych. 21, 1890; D. Z. f. N. 14, 1899. — *Strümpell*, D. A. 47, 1891. — *Oppenheim*, I. c. p. 1470. — *Leichtenstern*, D. 1890. — *Fürbringer*, D. 1892. — *Nauwerck*, I. c. — *Mittasch*, F. Z. 26, 1922, Die path.-anat. Grundlagen der Influenza. — *Hadu*, I. c. p. 1405. — *Heusser*, Z. f. N. 71, 1921. — *Laiguel-Lavastine* u. *Voisin*, A. d. Méd. 19, 1907 u. *Laiguel-Lavastine*, Encéphalomyélite aigue hémorrh., A. d. Méd. 1908, 2. — *Dürek*, I. c. p. 1488. — *Seifarh*, M. 1921, 11, S. 340. — *Wernicke*, zit. bei *M. B. Schmidt*. — *Oppenheim-Cassirer*, Die Encephalitis, 2. Aufl., *Nothnagels* Handb., Wien 1907. — *Oeller* u. *Langbein*, Z. f. N. 45, 1912, Akut häm. Enceph., u. *Oeller*, Z. f. N. 47, 48, 1913, Hirnblutungen u. ihre Stellung zur häm. Enceph. — *Socin*, C. Schw. 1916, 47. — *Herzog*, M. 1919, 38, 3 Fälle. — *Fahr*, D. 1920, 34; s. auch *Dietrich*, M. 1922, 22, Salvarsantod, Schädigung des Endothels in allen Organen, bes. in dem empfindlichen Gefäßsystem des Gehirns (bes. Präcapillaren) steht im Mittelpunkt. — *v. Economo*, W. kl. W., Mai 1917 u. Neurol. C. 36, 1917 u. W. klin. W. 1919, 15 u. M. 1919, 46. — *Häuppli*, Z. f. N. 71, 1921. — *Herzog*, M. 1921, 6, S. 192. — *Häuppli*, I. s. c. — *Reinhardt*, M. 1919, S. 1458–59. — *Dietrich*, M. 1920, 45. — *Siegmund*, B. 1920, 22. — *v. Economo*, W. klin. W. 1920, 16, 17. — *Gerlach*, B. 1920, 25. **1473** *Tobler*, Schweiz. m. W. 1920, 23–24. — *v. Wiesner*, W. klin. W. 1917, 30 u. W. klin. W. 1918, 41. — *v. Economo*, W. klin. W. 1920, 16, 17. — *Dietrich*, I. s. c. — *Bernhardt*, M. Kl. 1918, 28 u. B. u. *Simons*, Neurol. C. 1919, 22. — *Möwes*, B. 1920, 22. — *Häuppli*, I. s. c. — *Dietrich*, I. c.
- Lit.** über Encephalitis lethargica: *Oberndorfer*, M. 1919, 36, Enc. leth. u. ihre Pathologie, mikrosk. Abbild.; *Müller-Bergalonne*, C. f. Schw. 1919, 45, erster Fall in der Schweiz mit Autopsie, *Lit.*; *Felix Stern*, Zur Pathol. der sog. Encephalitis lethargica, A. f. Psych. 61; *Dreyfuß*, M. 1920, 19, 9 verschied. klin. Typen, E. lethargica, choreatica, athetotica, agitata, convulsiva, E. cum rigore, E. hemiplegica, Kombination u. Abortivformen; *Harbitz*, Z. B. 67, 1920, Über die „E. leth.“; *O. Busse*, Schw. m. W. 1920, 19, Fälle aus d. path. Inst. Zürich; *C. Sternberg*, W. kl. W. 1920, 35; *Hart*, M. Kl. 1920, 33, Über Enceph. bei u. nach Grippe; *Flexner*, J. A. M. A. 74, 1920, gute kurze Übersicht über die Frage u. *Lit.*; *Herzheimer*, B. 1920, 49, Über die Anatomie der E. epid.; *Timm* mit 35 Mitarbeitern, Lethargic Encephalitis, New York, Paul B. Hoeber, 1921, S. 258 ff., das Problem ist noch lange nicht gelöst; *Groß*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 63, 1921, Über Encephalitis ep., interessante histolog. Details u. Abbild.; *Stiefler*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 74, 1922, Kontagiosität, Art der Übertragung; *Achard*, L'Encéphalite léthargique, Paris, Bailliére, 1922, betont Vorhersehen der Veränderungen bes. im Mittelhirn, vor allem in der Substantia nigra (worauf wohl die häufigen Tonusstörungen zu beziehen sind); *v. Monakow*, Allgem. Betrachtungen über die Encephalitis (Morphol. u. Pathogenese). Schw. A. f. N. u. Psych. 10, 1922; s. Kritik über diese Arbeit bei *Wohllwill*, I. c. p. 1431. — *J. H. Williams* u. *M. M. Lowden*, The etiology and diagnosis of Hydrophobic. The Journ. of infect. Diseases, Vol. III, Chicago, 1906. — *Frosch*, Lyssa, in *Kolle Wasser*

manns Handb., Ergänzungsband, 2. Heft, 1907. — *Babes*, Z. f. Hyg. 56, 1907. — *Volpius*, Histol. Wutdiagnose, Z. f. Hyg. 65, 1910, Einfache Untersuchungsmethode. — *Sanfelice*, Z. f. Hyg. 79, 1915. — *Babes*, l. c. — *Lentz*, Z. f. Hyg. 62, 1908. — *Pirone*, A. de méd. 24, 1912. — *Sanfelice*, l. s. c.; sie behalten ihre Eigenschaften trotz mehrtägigen Faulens u. wochenlangen Verbleibens in Glycerin. — *Negri*, Übd. d. Morph. u. den Entwicklungszyklus des Parasiten der Tollwut (Neurocytes hydrophobiae), Z. f. Hyg. 63, 1909; *Golgi*, *Grassi*, Nachwort dazu. — *Koch* u. *Rißling*, Z. f. Hyg. 65, 1910. — *Babes*, l. c. — *Costantini* u. *Buschi*, Clin. medica ital. 1912, sind nicht eigenartig noch spezifisch. — *Lina Negri-Luzzani*, Soc. ital. di Patol. Pisa 1913. — *Stutzer*, Z. f. Hyg. 69, 1911.

Lit. über Lyssa (Wutkrankheit): *Frosch*, l. s. c.; *Paltarf*, Österr. Vierteljahrsschr. f. Gesundheitspflege, 2. Jahrg. 1911, 4. Heft; *Babes*, 1. Intern. Congr. de pathol. comparée, Paris, Oct. 1912; *Hetsch*, D. 1916, 27.

Virchow, V. A. 38, 1867 u. 54, 1872. — *Jastrowitz*, A. f. Psych. 2. **1474** *Wohllwill*, Encephalitis congenita, Z. f. g. N. u. Psych. 68, 1921. — *Birch-Hirschfeld*, Lehrb. — *Fischl*, J. 49, 1899. — *Ceelen*, V. A. 227, 1920 u. Path. G. 18, 1921. — *Schmincke*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 60, 1920 u. M. 1920, 32. — *Harbitz*, N. M. 1921, 1, „Encephalitis“ neonatorum. — *Schwartz*, Z. f. Kh. 31, 1922. — *Siegmund*, M. 1922, 23, feintropfiges Fett im perinuclearen Glioplasma ist nicht pathologisch, dagegen grobtropfiges in Körnchenzellen. **1475** *Ernst*, M. 1916, 16. — *Hart*, B. z. kl. Chir. 116, 1919. — *O. Körner*, Die otitischen Erkrank. des Hirns usw., 3. Aufl. 1902 u. Nachträge zur 3. Aufl., Wiesbaden 1908. — *E. Rist*, l. c. p. 1418. — *Ghon*, *Mucha*, *Müller*, Zur Ätiol. d. ak. Meningitis, C. f. Bakt. Orig. 41, 1906. — *Hajek*, Path. u. Ther. der entzündl. Erkr. d. Nebenhöhlen der Nase, Wien u. Leipzig, Deuticke, 1909. — *Heigel*, P. 1914, 50. **1476** *Schorstein*, Lancet, 18. Sept. 1909. — *Ahrens*, M. f. Psych. 23, 1913. — *Ernst*, l. c. p. 1475. — *E. Kaufmann*, Med. Ges. Göttingen, ref. D. 1916, 28. **1477** *Homén*, Z. B. 1912 u. Exp. u. pathol. Beitr. zur Kenntnis der Hirnabscesse, ihrer Entstehung u. Weiterentwicklung, mit speziell. Berücksicht. d. dabei auftretenden Zellformen, A. p. I. *Homén*, Neue Folge, 1. Bd., Heft 1/2, Jena, Fischer, 1913. — *Nauwerck*, M. 1917, 4. — *Glaß*, F. Z. 8.

Lit. über Histol. des Hirnabscesses: *Kölpin*, Z. f. N. 25, 1903; *Friedmann*, Handb. d. path. An. d. Nervensyst. v. *Flatau*, 1903; *Mirallié*, Arch. de Neurol. 21, 1906. — Anderes über Hirnabsceß: *Oppenheim*, Die Encephalitis u. d. Hirnabsceß, 2. Aufl., Wien 1907; *Oppenheim* u. *Cassirer*, Der Hirnabsceß, 1909; *Lewandowsky*, Hirnabsceß, Handb. d. Neurol. Bd. III, 2, 1912.

1478 *Homén*, l. c. p. 1477. **1479** *Schaffer*, C. f. d. g. N. u. Psych. 38, 1917. — *Giannuli*, Z. f. N. 71, 1921. — *Giannuli*, l. s. c. — *Heubner*, s. Handb. v. *Flatau*. — *Haberfeld* u. *Spießer*, D. Z. N. 40, 1910. — *Zingerle*, Klin. u. path.-anat. Beitr. z. Kenntnis der lobären atroph. Hirnsklerose, D. Z. N. 36, 1909. — *Neubürger*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 73, 1921. — *Bourneville*, *Hartdegen*, s. bei *H. Vogt*, l. p. c. — *Neurath*, E. 12, 1908. — *Nieuwenhuijse*, Tubuläre Hirnsklerose, Psych. en Neurol. Bladen 1912, 1. — *H. Vogt*, Zur Pathol. u. path. An. d. versch. Idiotieformen II, Tubulöse Sklerose, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 24, 1908 u. Z. f. d. Erforsch. u. Beh. des jugendl. Schwachsinns, 2. Bd., 1908 u. A. f. K. 48, Heft 5/6 u. M. 1908, 39 u. Die Epilepsie im Kindesalter, Berlin, Karger, 1910. — *Hartdegen*, l. c. — *Ziegler*, Lehrb. 11. Aufl. 1906, S. 424, Abbildung. — *E. J. Kraus*, V. A. 217, 1914. — *Jonas*, l. c. p. 63. — *Marchand*, M. 1916, 2, S. 54. — *Böttcher*, ibid. **1480** *Bielschowsky* u. *Gallus*, J. f. Psych. u. Neurol. 20, 1913, 1. Ergänzungsheft, Nieren auf das 3fache vergr., Lit. über 78 Fälle. — *Harbitz*, C. 1912, S. 868, Myxo-Lipo-Sarkome der Nieren, 38 j. Fr., Gewicht beider Nieren 3500 g. — *Lubarsch*, Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung, 1. Heft, Jan. 1910, München, Lehmann. — *Nuernberg*, F. Z. 1, 1907. — *W. Fischer*, l. c. p. 1092. — *de Montet*, Encéphale No. 2, Févr. 1908, auch referiert in Folia Neuro-Biologica (Leipzig, Klinkhardt), Bd. II, Nr. 1, Okt. 1908. **1481** *Pringle*, Monatsschr. f. prakt. Derm. 10, 1890. — *Jadassohn*, A. f. D. 117, 1914. — *Schuster*, Z. f. N. 50, 1913. — *Kufs*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 13, 1913. — *van der Hoeve*, A. f. Ophth. 105, 1921. — *Kirpicznik*, V. A. 202, 1910. — *H. Berg*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 19, 1913. — *Bielschowsky* u. *Pick*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 6, Über das System der Neurome. — *Orzechowski* u. *Nowicki*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 2, 1912. — *Bielschowsky* u. *Gallus*, l. c. p. 1480. — *Nieuwenhuijse*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 24, 1914 u. Psychiatr. en neurolog. Bladen, 1914, 1 u. 2. — *Bielschowsky*, Z. f. Psych. u. Neurol. 21, 1915, 22, 1916. — *Neurath*, l. c. p. 1479. — *Vogt*, ll. c. p. 1479. — *Bundschuh*, Z. B. 45, 1912, sah dabei auch einen Tumor der Dura. — *F. Böhm*, P. 1913, 25; 33 j. Fr., klinisch symptomfrei, ein Knoten in der Leber. — *C. S. Freund*, B. 1918, 12 u. J. f. Psych. u. Neurol. 1918, Tub. Hirnskl. u. über ihre Beziehung zu Hautnaevi. — *Hanser*, B. 1918, 12, Nieren- u. Herzgeschw. bei t. Skl. — *Mittasch*, M. 1922, 15; 3 Fälle

von tub. Sklerose mit Herz- u. Nierentumoren, aber ohne Hautaffektion; ein Angiomyolipom in der Leber! **1482** Rössle, M. 1916, 37. - Bartels, Z. f. N. 24, 1903. - Bieschowsky, Neurol. Centralbl. 1903. - Redlich, Multiple Sklerose, Deutsche Klinik 6, 1903. - Schultze, C. M. 1878. - Marburg, J. f. Psych. u. Neurol. 27. - Spielmeier, l. c. p. 1400. - Borst, Sitz.-B. d. Phys.-med. Ges. Würzburg, 28. Okt. 1897 u. Z. B. 21, 1897. - Goldscheider, im Handb. d. spez. Path. v. Nothnagel, 1897. - Bâliant, Z. f. N. 1900. - Borst, Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems, E. 9, erschienen 1904. - Siemerling u. Raecke, A. f. Psych. 48, 1911 u. später A. f. Psych. 53, 1913/14. - Flatau u. Koelichen, A. f. m. A. 78, 1911. - Rönne u. Wimmer, Z. f. N. 46, 1912. - Marie, Progr. méd. XII, 1884 u. Krankh. d. Rückenmarks, Übersetzung, Wien 1894. - H. Oppenheim, B. 1896. - Bâliant, l. c. - E. Mendel, Tabes u. multiple Sklerose u. Trauma, D. 1897, 7; s. auch K. Mendel, Der Unfall in der Ätiol. der Nervenkrankheiten, Berlin 1908. - Maschmeyer, Mult. Skl. u. Unfall, I.-D. Göttingen 1917 u. A. f. Psych. 57, 1917. - Siemerling u. Raecke, l. s. c. - Catola, Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1906. - Perrin-Pariset, Rev. de Méd., 1907. - Dürck, II. c. p. 1455. - Dreifuß, Z. f. d. g. N. u. Psych. 73, 1921. - Siemerling, im Handb. der Geburtshilfe von Doederlein, 2, 1916, Bergmann. Strümpell, s. bei Ed. Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns u. Rückenmarks, Jena 1904. - Ed. Müller, l. c. - Oppenheim, Lehrb., 5. Aufl. 1908. - Borst, l. c. - Siemerling u. Raecke, A. f. Psych. 53. - Kuhn u. Steiner, M. Kl. 1917, 38. - Siemerling, B. 1918, 12. - Marinesco, Rev. neurol. 1919, 6. - Simons, Neurol. C. 1918, 4. - Kalberlah, D. 1921, 4. - Kuhn u. Steiner, Z. f. Hyg. 90, 1920. **1483** Rothfeld-Freund, Hornowski, Z. f. N. 67, 1921. - Oppenheim, Z. f. N. 52, 1914. - Charcot, Lec. sur les malad. du syst. nerv., Paris 1873. - Uthoff, Unt. üb. die bei der mult. Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen, Berlin, A. Hirschwald, 1889, u. Graefe-Saemisch, Handb., 2. Aufl., Bd. XI, 1904. - Hedde, D. Z. N. 52. - Redlich, Jahrb. f. Psychiatrie 12, 1893. - Oppenheim, B. 1887 u. Lehrb., 5. Aufl. 1908. - Lewy, Z. f. N. 50, 1914. Marchiafava u. Bignami, Rivista di Patol. nervosa e mentale, Firenze 1903 u. Atti della R. Accad. dei Lincei 1910 n. 3 p. 129, ref. Patologica 1910, 49, S. 563. - Marchiafava, Bignami, Nazari, Über Systemdegeneration der Kommissurbahnen des Gehirns bei chron. Alkoholismus, M. f. Psych. u. Neurol. 29, 1911. - Rossi, Sarteschi, cit. bei Cesaris-Demel, Lav. Ist. Cesaris-Demel 1912; s. auch Cesaris-Demel, Soc. ital. di Patologia, Pisa 1913. **1485** Cronquist, A. f. D. 126, 1919. - Heubner, Dieluetische Erkrankung der Hirnarterien, 1874. - Nonne u. Luce, im Handb. von Flatau usw., 1903. Staemmler, D. A. 136, 1921. **1486** Stursberg, Z. f. N. 39, 1910. Oppenheim, Lehrb., 6. Aufl. 1913. - Nonne, M. Kl. 1921, 20. - Karl Krause, l. c. p. 1487. - Pirilä, A. p. I. Homén, neue Folge, II. Bd., I. u. 2. Heft, Jena, Fischer, 1919, Über die frühluetische Erkrankung des Zentralnervensystems. - Beitzke, V. A. 204, 1911. - Forster, im Handb. von Lewandowsky 3, 1912. - Pirilä, l. c. - Fahr, D. W. 59, 1914. - Ranke, Neurol. C. 26, 1907. - Schneißer, Z. B. 53, 1912. - Eliassow, C. 1921, 5. - Beitzke, l. c. - Versé, Z. B. 40, 1907. - Dürck, Path. G. 12, 1908. - Sugi, W. klin. W. 1912, 46. - Virchow, Onkologie. - Herschmann, Z. f. d. g. N. u. Psych. 55, 1920. **1487** Nonne, Syphilis und Nervensystem, Berlin, Karger, 1901. - Karl Krause, Beiträge zur pathol. Anat. der Hirnsyphilis, Jena, Fischer, 1915, 598 S., 12 Tafeln. - Freund, V. A. 232, 1921. - Takahashi, V. A. 232, 1921. - Saathoff, D. A. 84, 1905. - Versé, l. c. p. 120. - Pette, D. 1920, 35, S. 988. - Fahr, l. c. p. 1486. - Pirilä, l. c. p. 1486. - Pette, l. c. - Naunyn, s. bei Oppenheim, Lehrb. - Nonne, Syphilis u. Nervensystem, 3. Aufl. 1915. - Goldzieher, A. f. D. 80, 1906. - Bollinger, M. 1887, 41. - Geymüller, l. c. p. 1425. - Belkowski, Rev. de Méd. 1911, p. 415. - Korinuth, Akt. des Ganglion Gasseri, Z. f. N. 65, 1920. - Sagredo, R. de Méd. 1919, 10 11. - Stahlberg, A. f. Psych. 41, 1906. **1488** Dürck, II. c. p. 1455. - Oesterlin, Z. f. d. g. N. u. Psych. 57, 1920. - Spielmeier, l. c. p. 1400, S. 398; sah dieselbe Gänseblümchenfigur bei alten Fällen von Skorbut. - Dürck, l. c. - Weingartner, l. c. p. 1458. - Seifarth, D. A. 134, 1921. - Dürck, M. 1921, 2. - Wintersteiner, Das Neuroepithelioma retinae, Wien 1897 (Lit.). - Greff, D. 1896, 21 u. Path. Anat. d. Auges in Orths Lehrb. - Avenfeld, E. 1896. - Roman, Z. B. 53, 1912. - Bergmeister, Z. f. Augenhlkde. 24, 1910. - Wintersteiner, l. s. c. - Steinhaus, C. 1900. - Greff, l. s. c. - Wehrli, Zur Gliom- u. Rosettenfrage, A. f. Ophthalm. 71, 1909. - B. Fischer, C. 1918, 20. - Eng. v. Hippel, A. f. Ophthalm. 59, 1904, S. 83 u. 79, 1911, S. 350. - B. Fischer, l. s. c. - M. B. Schmidt, V. A. 162, 1900; s. auch Berblinger, Gliom des Nasenrückens, C. 1920, 8. - Meger, V. A. 120, 1890. - Peterer, F. Z. 26. - Askanzky, A. p. I. von Baumgarten 6, 1908. - Haberbefeld, Zur Histol. des Hinterlappens der Hyp., Anat. Anzeiger 35, 1909. **1489** Held, l. c. p. 1453. - Broman, l. c. p. 1010. - Golgi, l. c. p. 1453. - Weigert, l. c. p. 1453. - Robertson, zit. bei Scaffidi, V. A. 173, 1903. - Stumpf, Z. B. 51, 1911. **1490** v. Fieandt,

- s. bei *Schmorl*, Path.-hist. Untersuchungsmethoden, 10. u. 11. Aufl. 1921. — *Mallory*, s. ibid. **1491** v. *Lenhossék*, l. c. p. 1453. — *Stroebe*, Z. B. 18, 1896. — *Storch*, V. A. 157, 1899. — *Bonome*, Bau u. Histogenese des path. Neuroglia-gewebes, V. A. 163, 1901 u. Nuove osservaz. sulla struttura ed istogenesi dei gliomi, Atti del R. Istituto Veneto di Scienze, Bd. 67, 1908. — *C. Weigert*, l. c. p. 1453. — *Stumpf*, l. c. p. 1489. **1492** *O. Meyer*, F. Z. 14, 1913. — *Kraus*, V. A. 217, 1914. — *Ribbert*, V. A. 225, 1918. — *E. Kaufmann*, Path. G., Hamburg 1901. — *Muthmann* u. *Sauerbeck*, l. c. p. 1428. **1493** *Saxer*, Z. B. 32, 1902. — *Bittorf*, Z. B. 35, 1904. — *Borst*, Lehre von den Geschwülsten, 1902, S. 238. — *Hart*, A. f. Psych. 47, 1910, 2. — *Ribbert*, C. 21, 1910, 4. — *Landau*, Das diffuse Gliom des Gehirns, F. Z. 5, 1910, 3. — *Kraus*, l. c. p. 1492. **1494** *Ewing*, l. c. p. 1374. — *Borst*, l. c. p. 1493. — *Schmincke*, F. Z. 16, 1915, Glioblast. Sarcom des Kleinhirns mit Metastasen in Hirn u. Rückenmark. — *Spiller*, Z. f. N. 32, 1907. — *Strauß*, Rep. of a Glioma of the Brain involving the Pia mater, New York M. J. 5. XII. 1908. — *Durante*, Trattato di patol. spec. e terapia chir., Rom, Soc. Ed. Dante Alighieri, 1895. — *Scaffidi*, l. c. p. 1489. **1495** *Stroebe*, l. c. p. 1491. — *Ewing*, l. c. p. 1374. — *Froehlich*, D. 1915, 32. — *Henrich*, F. Z. 14, 1913 (keine multicentrische Entstehung). — *M. B. Schmidt*, l. c. p. 1489. **1496** *Löwenberg*, V. A. 230, 1921, 2 Fälle, 1 jährl. u. 15 jährl. Kind. — *Landau*, F. Z. 7, 1911. — *Bériel*, A. de Méd. 1913, 2, Sur la transformation cystique etc. — *Stroebe*, l. c. p. 1491. — *Bériel*, l. c. **1497** *Podmaniczky*, „Kongenitales Gliom“, F. Z. 5, 1910. — *Landau*, l. s. c. — *Ernst*, Z. B. 25, 1899. — *Schaper* u. *Cohen*, A. f. E. 19, 1905. — *Fischel*, A. f. E. 40, 1914, Über das Differenzierungsvermögen der Gehirnzellen. — *H. Vogt*, l. c. p. 1441. — *Ranke*, l. c. p. 1441. — *Hoffmann*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 51, 1919. — *Flesch*, W. 1905, 25. — *Hunziker*, D. Z. f. N. 30, 1905. — *Eppinger*, Gehirntumor u. Trauma, Ärtzl. Sachverst.-Ztg. 1909, 6. — *Merzbacher*, M. 1909, p. 2051. — *Landau*, l. c. — *v. Ujeda*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 1, 1910. — *Ribbert*, D. 1919, 46, Die Herkunft der Geschwülste. — *Ribbert*, l. c. — *Rössle*, Ärtzl. Ver. München, 12. Juli 1911, ein Fall nach Trauma vor 4 $\frac{1}{2}$, ein anderer vor 20 Jahren. — *Nippe*, F. Z. 11, 1912, Gliosarcom. — *Krauß*, Z. f. Versicherungsmed. 6, 1913, 7, Entstehung bzw. Verschlimmerung einer Hirngeschwulst durch ein Trauma. — *Dürck*, Path. G. 17, 1914; 2 Fälle von Rückenmarksläsion. — *Frank*, M. Kl. 1917, 21, Kopfverletzung, Tod nach 4 Jahren an Gliom des Stirnhirns. — *Huebschmann*, Z. f. N. 66, 1920. — *Bartel*, Üb. d. hypoplast. Konstitution u. ihre Bedeutung, W. kl. W. 1908, S. 783 ff. u. Status thym. l. u. Status lymph., Wien u. Leipzig, 1912 u. C. f. d. ges. Tuberkuloseforschung 17, 1922; unter 41 Fällen von Glioma cerebri 66% mit Stat. th. lymph. u. St. lymph. — *Weichselbaum*, Über die Beziehungen zwischen Körperkonstitution u. Krankheit, Rektoratsrede, Wien 1912. — *Schmincke*, Z. B. 47, 1910 u. Path. G. München 1914. — *Robertson*, V. A. 220, 1915. **1498** *Olivecrona*, V. A. 226, 1919. — *Berblinger*, V. A. 219, 1915. — *Robertson*, l. s. c. — *Bielschowsky* u. *Pick*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 6, 1911. — *Marburg*, l. c. p. 1440. — *Uhthoff*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 62, 1919. — *Brunner*, A. Chir. 116, 1921. — *Minelli*, V. A. 183, 1906. — *Berblinger*, M. 1917, S. 916. — *Stroebe*, l. c. p. 1452. — *E. Kaufmann*, V. 48, 1887. — *Adler*, Arch. f. Unfallkunde Bd. 2. — *Blühdorn*, Die Bedeut. des Traumas für die Ätiol. von Hirntumoren, I.-D. Breslau 1909. — *Reiche*, M. Kl. 1921, 15, Endotheliom der motor. Region der Rinde nach Trauma. **1499** *Stumpf*, l. c. p. 1489. — *Veszprémi*, V. A. 213, 1913. — *Wohlwill*, Jahrb. d. Hamb. Staatskrh. 15, 1911, S. 20. — *Creite*, s. bei *Huebschmann*, Z. f. N. 72, 1921. — *Astwarzaturow*, F. Z. 4, 1910. — *Lechner*, B. z. kl. Chir. 125, 1922; 56 Fälle aus Lit. — *Uyematsu*, ref. in D. Z. f. N. 71, 1921, S. 190. — *Corten*, F. Z. 24, 1921. — *Simmonds*, V. A. 180, 1905. — *Sternberg*, Path. G. 9, 1905. — *Sterzing*, C. 1908, 7. — *Abrikossoff*, Autoreferat in C. 1911, 5. — *Ranzel*, W. kl. W. 1909, 35. — *Therman*, A. p. I. Homén, III, Heft 1, 1910. — *Schmolck*, Über ein sog. Rankenangiom des Gehirns, I.-D. München 1912. — *Leuenschloß*, Stud. Path. Entw. II, Heft 1, 1914. — *Simmonds*, l. s. c. — *Kalischer*, l. c. p. 1427. — *Therman*, l. c. — *Huebschmann*, l. s. c. — *Krewer*, Z. f. G. 48, 1902. **1500** *Busse*, D. 1902. — *Klippel* u. *Renaud*, Rev. de Méd. 1907, 1, glauben, daß das Stroma durch Zellen aus dem Blut (!) aufgebaut würde. — *Krasting*, Beitr. z. Statist. u. Kasuistik metast. Tumoren, bes. der Carcinometastasen im Zentralnervensystem (auf Grund von 12730 Sektionen der Path.-Anat. Anst. Basel), Z. f. K. 4, 1906 u. I.-D. Basel. — *Gallavardin* u. *Varay*, Rev. d. Méd. 23, 1903. — *Lewin*, The J. of Nerv. and mental Diseases 45, ref. Z. f. N. 66, 1920, S. 123. — *Offergeld*, Z. f. G. 63, 1908. — *Schotländer*, l. c. p. 1309. — *Heinemann*, V. A. 205, 1911. — *Girardi*, M. f. Psych. u. Neurol. 31, 1912. — *Sultan*, D. 1916, 25. — *Virchow*, s. bei *Lichtheim*, D. 1905. — *Auerbach-Großmann*, M. G. 18. — *Henschen*, Z. f. kl. M. 63, 1907. **1501** *Ziehen*, Neurol. C. 1906. — *Raymond*, Revue neurol. 1906. — *Howard*, J. of med. Res., Jahrg. 1901, Boston. — *K. Fraenkel*, V. A. 230, 1921. — *Scholz*, M. G. 16, 1906. — *Bartel* u. *Landau*,

- F. Z. 4, 1910, 3. — *Krause*, Deutsch. Chir.-Kongr. 1912. — *Tooth*, Proc. of the royal soc. of. med. Nov. 1912. — *O. Hildebrand*, A. Chir. 100, 1913. — *Oppenheim*, B. 1890. — *Sternberg*, Z. f. H. 1900, 21. — *Hartmann*, Z. f. H. 23, 1902 u. Neurol. C. 1907, S. 963. — *Leischner*, M. G. 22, 1911. — *Bregman u. Krakowski*, Z. f. N. 46, 1911. — *Henneberg-Koch*, A. f. Psych. 36, 1903. — *Henschen*, Hygiea 1910, Februari; Zusammenstellung von 128 Acusticustumoren. — *Josefson*, Z. f. N. 39, 1910, 5. u. 6. — *Pascalès*, R. de Chir. 1912, 1. — *Berlstein u. Nowitzki*, M. f. O. 1918. — *Henschen*, A. f. Psych. 56, 1915. — *Redlich*, W. kk. Ges. d. Ärzte, 9. I. 14. — *Reichardt*, Entsteh. d. Hirndruckes bei Hirngeschwülsten usw., Z. f. N. 28, 1905. — *Beneke*, V. A. 119, 1890. — *v. Recklinghausen*, Sitzber. d. Würzb. phys.-med. Ges., N. F. II, 1872. — *Wojno*, F. Z. 9, 1911. — *Uthoff*, Neurol. Centralbl. 1904, S. 930. — *Saenger*, Neurol. Centralbl. 1905, S. 98 u. 138. — *Reichardt*, I. s. c. — *Greff*, B. 1899, S. 333. — *Marburg*, W. m. W. 1912, 23.
- 1502** *Reichardt*, I. s. c. — *Anton*, Über Selbstheilungsvorgänge bei Gehirngeschwülsten, M. 1909, 17. — *Allen Starr*, Hirnchirurgie, Leipzig 1894. — *v. Bergmann*, in Handb. d. Chir. von *v. Bruns*, v. *Mikulicz* u. *v. Bergmann*. — *H. Duret*, Les tumeurs de l'encéphale (Manifestation de Chirurgie), Paris, F. Alcan, 1905. — *Bruns*, Die Geschwülste des Nervensystems, Berlin, Karger, 1897, 2. Aufl. 1908, u. Hirngeschwülste u. Hirnparasiten, in Handb. von *Flatau* I, 1904. — *Ballance*, Some points in the Surgery of the Brain etc., London, 2. Aufl. 1908. — *Biro*, Die Hirntumoren: Herddiagnostik usw., Z. f. N. 39, 1910, kurze, präzise Zusammenfassung u. chir. Behandlung der Hirntumoren, 4. Jahresvers. d. Ges. deutsch. Nervenärzte, Berlin, 6.—8. Okt. 1910. — *Redlich*, Handb. d. Neurol. v. *Lewandowsky*, III. Bd.; s. auch *Hoeßly*, M. G. 30, 1918, Das Verhalten der Pupillen beim traumat. Hirndruck (Compressio cerebri). — *Nonne*, Z. f. N. 27 u. 32 u. Der Pseudotumor cerebri, Neue Deutsche Chir. 12, 1914. — *Weber u. Scholz*, Monatssch. f. Psych. u. Neurol. 23, 1908. — *Rosenthal*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 7, 1911. — *Reichardt*, I. c. p. 1440. — *Reichardt*, I. s. c. — *Nolen*, Ein Fall von zuerst in der Schwangerschaft aufgetretenem u. in 2 nachfolg. Schwangersch. jedesmal rezidivierendem „Pseudotumor cerebri“, B. 1909, 49 u. 50. — *Nonne*, Z. f. N. 27, 1904. — *Jacobsohn*, M. f. Psych. u. Neurol. 21 u. B. 1908, 49. — *Krause*, M. f. Psych. u. Neurol. 31, 1912, 5. Die Histopathologie der Gehirncysticerkose. — *Margulis*, D. Z. f. N. 46, 1912. **1504** *Steffen*, J. f. K. 20, 1883. — *Bruns*, Hirngeschw. u. Parasiten, Handb. v. *Flatau* I, 1904. — *Schlagintweit*, D. Z. Chir. 67, 1905. — *Gothard-Riche*, Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière XIV. — *Oppenheim*, Die Geschw. d. Gehirns, in *Nothnagels* Spez. Path. u. Ther. IX, 1896 u. Beitr. z. Diagn. u. Ther. d. Geschwülste usw., Berlin 1907, u. Lehrb., 5. Aufl. 1908. — *Melnikow-Raswedenkow*, I. c. p. 765. — *Posselt*, I. c. p. 765. — *v. Hibler*, W. kl. W. 1910, 8. — *Roth u. Bider*, V. A. 141, 1895. — *Hauser*, I. c. p. 376. — *Melnikow*, I. c. — *Posselt*, I. c. — *v. Hibler*, I. c. — *Eichhorst*, D. A. 106, 1912. — *Kocher*, in *Nothnagels* Spez. Path. u. Ther., Bd. IX, Teil 3, Abt. 3, 1901, Hirnerschütterung u. Hirndruck. — *Hauptmann*, I. c. p. 1100. — *Kocher*, I. c. **1505** *Kocher*, I. s. c. — *Rahm*, C. f. Chir. 1920, 7 u. B. z. kl. Ch. 121, 1921. — *Breslau-Schück*, B. z. kl. Ch. 121, 1921. — *Trendelenburg*, Über Hirnerschütterung, D. 1910, 1. — *Windscheid*, ibid. S. 8. — *Demmer*, B. z. kl. Ch. 121, 1921. — *Koch u. Fieheue*, zit. bei *v. Bergmann*, Die Lehre von den Kopfverletzungen. — *Schmaus*, V. A. 122, 1890 u. A. Chir. 42, 1891 u. Vorl. üb. path. Anat. d. Rückenmarks, Wiesbaden, Bergmann, 1901. — *Jakob*, Exp. Unt. üb. traumat. Schäd. d. Centralnervensystems (mit bes. Berücksichtigung der Commotio cerebri u. Commotiousneurose), Arb. über Großhirnrinde von *Niſſl u. Alzheimer*, 5. Bd., I. u. 2. Heft, 1912. — *Ricker*, V. A. 226, 1919. — *Schmaus*, A. f. kl. Chir. 42, 1891, u. V. A. 122, 1890. — *Oppenheim*, Die traumatischen Neurosen, Berlin 1892. — *Sperling u. Kronthal*, Neurol. C. 1889, 14. — *Friedmann*, D. 1891. — *P. Schuster*, Die traumatischen Neurosen, Die Deutsche Klinik am Eing. d. 20. Jahrh., VI. Bd., I. Abt., Lief. 151 u. 155–157, 1905. — *Payr*, A. Chir. 113, 1920. — *Yoshikawa*, Allg. Z. f. Psych., 65, 1908. — *Jakob*, I. s. c. — *Kirschbaum*, I. c. p. 1424. **1506** *Bollinger*, s. bei *Langerhans*, Die traumatische Spätapoplexie, Berlin, Hirschwald, 1903. — *Schmaus*, I. s. c. — *Ricker*, I. c. p. 1505. — *Schuster*, M. 1913, 43. — *Densow*, M. 1919, 29. **1507** *Blum*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 68, 1921; s. auch *Glaß*, I. c. p. 1477, sah deutliche regenerative Vorgänge an den markhaltigen Fasern. — *Tanaka*, Z. B. 50, 1911. — *Schrottenebach*, Studien über den Gehirnprolaps, Berlin, Springer, 1914. — *Borst*, S. kl. V. Chir. N. 201, 1917. — *Payr*, M. 1916, 7; s. ebenda auch *Guleke* u. *Wüzel*. — *Tilman*, Chir.-Kongr., Berlin 1898. — *Ricker u. Ghon*, Handb. v. *Schjerning* VII, 1921, Verletzungen der Kopfhöhle u. ihres Inhaltes. — *Hart*, I. c. p. 1457. — *Benda*, Handb. v. *Schjerning* VIII, 1921, Ältere Stadien von Hirn- u. Rückenmarksverletzungen; s. auch *Küttner*, Verletzungen des Gehirns I (Neue Deutsche Chir.) Die Stichwunden des Gehirns.

Hypophysis cerebri.

- Erdheim*, Norm. u. path. Anat. d. Gland. thy., parathy. u. Hypophysis, Z. B. 33, 1903, u. l. c. p. 463. — *Tello*, Trabaja. del Laborat. d. investig. biol. de la Univers. de Madrid, Extraido del 1., 2., 3. fascic., tomo X, Junio 1912. — *Haberfeld*, l. c. p. 1488. — *A. Kohn*, Über das Pigment der Neurohypophyse, A. f. m. A. 75, 1910 u. auch M. 1910, 28, Über die Hypophyse. — *Stumpf*, V. A. 206, 1911, Zur Histologie der Neurohypophyse. — *Vogel*, F. Z. 14, 1913; s. auch *Lubarsch*, B. 1917, 3. — *Jonnesco*, A. de Méd. 25, 1913. — *Tello*, l. c. — *Jonnesco*, l. s. c. **1508** *Jonnesco*, l. c. p. 1507. — *Gottlieb*, E. 19, II, 1921, Dystrophia adiposo-genitalis. — *Biedl*, Über die Hypophyse, 34. Kongr. f. i. M. in Wiesbaden 1922; s. auch Diskussion dazu. — *Biedl*, l. c. — *Bab*, M. f. G. 44, 1916. — *E.* u. *M. Oehme*, D. A. 127. — *Weichselbaum*, V. A. 75, 1879. — *Tölken*, Z. B. 24, 1912. — *Schaffer*, l. c. p. 960. — *Nothdurft*, F. Z. 10, 1912. — *E. J. Kraus*, V. A. 218, 1914. — *Erdheim* u. *Stumme*, Über die Schwangerschaftsveränderung der Hypophyse, Z. B. 46, 1909. — *Stieda*, Z. B. 10, 1891. — *Rogowitsch*, Z. B. 4, 1888. — *Schönemann*, V. A. 129, 1892. — *E. J. Kraus*, F. Z. 10, 1912. — *Flesch*, zit. bei *Erdheim*. — *Benda*, B. 1900 u. Path. Anat. d. Hypophyse, Handbuch der path. Anat. d. Nervensystems v. *Flatau*, 1903. — *Morandi*, Histol. d. Hypophys., A. p. sc. m. 28, 1904. — *Erdheim*, Über das eosinophile u. basophile Hypophysenadenom, F. Z. 4, 1910. — *E. J. Kraus*, Z. B. 62, 1916, 58, 1914. — *Erdheim*, l. c. p. 1507. — *Castelli*, A. de Méd. 26, 1914. — *Löwenstein*, Die Entwickl. der Hypophysadenome, V. A. 188, 1907. — *Erdheim* u. *Stumme*, l. c. — *Petersilie*, I.-D. (*Rössle*) Jena, 1920, Das Hypophysengewicht beim Manne usw. **1509** *Thomas*, Z. f. N. 47 u. 48, 1913. — *Rogowitsch*, l. s. c. — *Stieda*, l. s. c. — *Hofmeister*, l. c. p. 411. — *Gley*, A. de Phys., Oct. 1892. — *Izumi*, Exp. Beitr. z. inn. Sekretion der Hyp., I.-D. Zürich 1920. — *Bourneville* u. *Bricon*, Arch. de Neurol. 1886. — *Osler*, Trans. of the Amer. Assoc. of Phys. and Surg. 1897. — *Calderara*, Lav. Ist. Foà 1906–1908 (12. Juli 1907, Acc. d. Med. di Torino). — *W. H. Schultze*, Path. G. 17, 1914; 20j. Mädchen mit Athyreosis u. Zungengrundtumor, Hauptzellenadenom der H.; s. auch V. A. 216, 1914. — *Zuckermann*, F. Z. 14, 1913. — *Berblinger*, M. Gr. 33, 1921, Hyp. bei Hypothyreose nebst Bemerkungen über Schwangerschaftshypophyse. — *de Coulon*, V. A. 147, 1897. — *Eichhorst*, D. A. 124, 1917. — *Schoenemann*, V. A. 129, 1892. — *Comte*, Z. B. 23, 1908. — *Fichera*, Arch. ital. d. Biolog. 43, 1905 u. Boll. accad. med. Roma 31, fasc. 4, 1905 u. Sperimentale fasc. 6, 1905. — *Erdheim* u. *Stumme*, Kongr. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1908. — *E. J. Kraus*, Z. B. 58, 1914. — *Jung*, Schw. m. W. 1922, 3. — *Erdheim* u. *Stumme*, l. c. — *Kolde*, ref. M. f. G. 36, 1912, S. 598. — *Berblinger*, Path. G. 1914 u. M. G. 33, 1921. — *Marek*, C. f. G. 1911, 47. — *Schmincke*, M. f. G. 39, 1915. — *Karlefors*, Z. f. K. 17, 1920. — *Fichera*, l. c. — *Schönberg* u. *Sakaguchi*, F. Z. 20, 1917. — *Wittek*, A. f. m. A. Suppl.-Bd. 127, 1913, Rinderhypophyse in der Gravidität u. nach Kastration. — *Tandler* u. *Groß*, W. klin. W. 1908, Unters. an Skopzen. — *W. Koch*, Über die russisch-rumänische Kastrationssekte der Skopzen, Jena, Fischer, 1921. — *Kon*, Z. B. 44, 1908. — *Tandler* u. *Groß*, l. s. c. — *Exner*, D. Z. Chir. 107, 1910. — *Stumme*, A. Chir. 87, 1908. — *Rössle*, V. A. 216, 1914. — *Aschner*, A. f. G. 97, 1912. **1510** *Haberfeld*, Anat. Anz. 35, 1909. — *Caynetto*, V. A. 176, 1904 u. 187, 1907. — *Beck*, Z. f. H. 4, 1883. — *Gautier*, F. Z. 19, 1916. — *Zander*, D. 1897, Vereinsbeil. — *Meggendorfer*, Z. f. N. 55, 1916. — *Roth*, Z. B. 67, 1920. — *Erdheim*, l. c. p. 1507. — *Versé*, M. 1915, 8. — *Fahr*, D. 1918, 8; ausgesprochene Kachexie fehlte, sonst Fall prinzipiell zur hypoph. Kachexie *Simmonds*. — *Budd*, F. Z. 25, 1921. — *Schmorl*, Path. G. 17, 1914. — *Simmonds*, M. 1916, 25. — *Leschke*, Z. f. kl. M. 87. — *v. Meyenburg*, Z. B. 61, 1916. — *Eisner*, Ther. d. Gegenwart 1916, 8. Lit. — *Brandis*, D. A. 136, 1921. — *Schäfer*, Die Funktionen des Gehirnanhangs, Berner Universitätschriften 1911, 3. — *Simmonds*, M. 1913, 3. — *v. Hann*, F. Z. 21, 1918. — *Jacoby*, D. 1920, 27. — *Bab*, M. 1916, 48. **1511** *Petrén*, V. A. 190, 1907. — *B. Fischer*, F. Z. 11, 1912. — *Strümpell*, Z. f. N. 11. — *Fröhlich*, Ein Fall von Tumor der Hypophysis ohne Akromegalie, W. kl. R. 1901. — *Weiß*, Adipositas dolorosa, Sammelref. C. Grenz. 7, 1904. — *Marburg*, Z. f. N. 36, 1908, 1 u. 2, Adipositas cerebialis. — *Strada*, V. A. 203, 1911. — *Gottlieb*, l. c. p. 1508. — *Benda*, l. c. p. 1508. — *Erdheim*, F. Z. 4, 1910. — *E. J. Kraus*, Z. B. 58, 1914. — *Benda*, B. 1900, 52. — *Löwenstein*, l. c. p. 1508. — *Poindecker*, W. klin. W. 1913, S. 745. — *E. J. Kraus*, Z. B. 65, 1919. — *Berblinger*, V. A. 228, 1920. — *Priesel*, W. klin. W. 1922, 12. — *Maresch*, ibid. — *C. Sternberg*, C. 1921, 22. — *Erdheim*, l. c. — *Jendrassik*, zit. bei *Kollarits*, Z. f. N. 1904. — *Mitchell* u. *Le Count*, New York Medic. Journ., 1899. — *Waldow*, Brit. med. Journ., 1890, I. — *Arnold*, Z. B. 1891 u. V. A. 135, 1893. — *Tamburini*, Rivista sperim. di frenatria Vol. 20, 1894. — *Exner*, l. c. p. 1509. — *Stumme*, l. c. p. 1509. — *B. Fischer*, l. s. c. — *Lewis*, J. H. H. B. 16, 1905. — *Mayer*, A. f. G. 90, 1910. — *Fröhlich*, l. c. — *Carbone*, Gazz. Med. Ital., 1902. —

Cagnetto, l. c. p. 1510. — *Kollarits*, l. c. — *Krumbhaar*, B. P. H. Ph. 1908, 5, vord. Lappen vergrößert, keine Vermehrung chromaffiner Zellen. *Creutzfeldt*, 3 Fälle v. Hypophysentumor ohne Akrom., Jahrb. d. Hamb. Staats-Krankenh. 13, 1909; Hypophysenver. nicht Ursache der Akromeg. — *Harbitz*, N. M. August 1908, 6 Fälle, Tumoren des vord. Teils, nur in 1 Fall Akromegalie. — *Martius*, F. Z. 11, 1912, Adenom ohne Chromophilie. — *Moskalew*, V. A. 201, 1910. *Kahlmeter*, Hygiea 78, 1916. **1512** *Caussade* u. *Laubry*, A. de Méd. 2, 1909. — *Hochenegg*, Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1898, W. kl. 14, 15. — *Petrén*, l. c. 1511. — *E. J. Kraus*, D. 1920, 33. — *Amsler*, B. 1912, 34. — *Reinhardt* u. *Creutzfeldt*, Beitr. z. Lehre von der Akromegalie, Z. B. 56, 1913. — *Petrén*, V. A. 190, 1907. — *B. Fischer*, l. s. c. u. F. Z. 11, 1912, Hypophysis u. Adipositas hypogenitalis. — *Petrén*, V. A. 207, 1912. — *Falta*, Die Erkrank. der Blutdrüsen, Berlin 1913. — *v. Noorden*, Die Zuckerkrankheit, 5. Aufl. 1910. — *Verron*, C. 1921, 20. — *Aschner*, W. klin. W. 1912, 27, Zur Physiologie des Zwischenhirns. — *Nonne*, l. c. p. 1515 u. Diskussion dazu. — *Strada*, V. A. 203, 1911. — *Erdheim*, l. c. p. 1507. *Aschner*, B. 1916, 28. — *v. Müller*, V. A. 236, 1922, Dystroph. adip.-gen. bei Hypophysengangscyste. — *Rössle*, M. 1916, 37. — *B. Fischer*, l. c. p. 1511. — *Aschner*, A. f. G. 97, 1912. — *Stumpf*, V. A. 209, 1912. — *E. J. Kraus*, Z. B. 65, 1919. — *Cushing*, J. H. H. B. 21, 1910. *Goetsch-Cushing-Jacobson*, J. H. H. B. 1911, 22. Juni. — *Biedl*, l. c. p. 1508; derselbe, Innere Sekretion, 3. Aufl. 1916.

Lit. über Pathologie, besonders Geschwülste der Hypophysis u. Hypophysengend u. über Akromegalie: *Maximilian Sternberg*, Die Akromegalie, l. c. p. 868, Lit. bis 1897; *Bregman* u. *Steinhaus*, V. A. 188, 1907, auch gute Übersicht über sämtl. Beziehungen der Hypophysiserkrankungen zu anderen Organen; *Caussade* et *Laubry*, Sarcom ohne Akromegalie, A. de Méd. 21, 1909, Lit.; *Bartels*, Z. f. Augenhklde. 16, 1906, Über Plattenepithelgeschwülste der Hypophysengend (des Infundibulum); *Marburg*, W. 1907, Operation von H.-Tumoren, s. u. a.: *Schloffer*, B. z. kl. Ch. 50 u. W. kl. R. 1907, *Hochenegg*, D. 1908; *Buschan*, Artikel Akromegalie in *Eulenburger* Realencyklopädie, 4. Aufl., 1. Bd.; *Borchardt*, Funkt. u. funkt. Erkrank. d. Hyp., Erg. d. i. Med. u. Kinderhklde. 3, 1909, gute Lit.; *Allers*, Zur Kenntnis der wirkls. Substanz der Hypophysis, M. 1909, 29; *Babonneix* u. *Paisseau*, Infantile Fettsucht, Gaz. d. hôp. 104, 1910; *Wurmbrand*, Hist. Unt. an 3 operierten Fällen von Akrom., Z. B. 47, 1909, typische Hyp.-Adenome; *v. Frankl-Hochwart*, Diagnostik der Hypophysistumoren ohne Akrom., W. m. W. 1909, 37–39; *Alquier*, Verh. d. Drüsen mit inn. Sekretion nach Entfernung der Ovarien, Gaz. d. hôp. 1910, 59; *Dialli*, Patologia e chirurgia della Ipofisi, Istituto Barbacci, Siena, Tipografia editrice S. Bernardino, 1910; 303 Seiten, sehr gute Übersicht über Anatomie, Physiologie, Pathologie, Diagnose u. Chirurgie, mit sorgfältiger Lit.; derselbe, Correlation von Hypophysis u. Genitaldrüse, Estratto dal N. 1 2 (1910) degli atti della R. Accad. dei Fisiocritici, Siena; *Pick*, D. 1911, S. 1930, Über Dystr. adiposo-genitalis bei Neubildungen im Hypophysengebiet, insbes. vom praktisch-chirurg. Standpunkt; *Melchior*, Zur Chirurgie der H., E. Chir. 1911; *Sotti* u. *Sarteschi*, A. p. l. sc. med. 35, 1911, Gigantismo acromegalicco ecc. con ipofisi cerebrale integra; *Harbitz*, C. 1911, 18, Akromegalie u. Hemiatrophia facialis progressiva; *Tölken*, M. Gr. 24, 1912, Zur Path. d. Hypophysis, anat. Übersicht; derselbe, Z. B. 24, 1912; *Lubarsch*, Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1912; *Peritz*, Hypophysenerkrankungen, M. f. Psych. u. Neurol. 23, 1913, ausgezeichnetes Referat u. gutes Schema; *Berblinger*, Path. G. 17, 1914, Über experimentell hervorgerufene Hypophysisveränderungen; *Path. G.* 17, 1914, Diskussion zu Vorträgen 18–24; *Schepelmann*, D. Z. Chir. 133, 1915, druckentlastende Trepanation kann die Folgen der Hypofunktion bei Dystr. ad.-gen. beseitigen; *Gottlieb*, Z. f. a. A. 7, 1920, Zur path. Anat. u. Pathogenese der Dystrophia ad.-gen. u. derselbe, l. c. p. 1508; *Kundratitz*, J. f. Kh. 98, 1922, Akromegalie u. infant. Riesenwuchs; *v. Müller*, V. A. 236, 1922, Dystrophia adiposo-genit. bei Hypophysengangscyste.

1513 *Bartels*, Zeitschr. f. Augenheilk. 16, 1906. *Strada*, l. c. p. 1511. *Lindt*, I.-D. (Wegelin), Bern 1920, 2 Fälle von Hypophysengangstumor mit D. adip.-genit. *Siegmund*, M. 1920, 28. — *Erdheim*, l. c. p. 463. **1514** *Sokolow*, A. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt., 1904. *Gautier*, F. Z. 19, 1916. *Haberfeld*, Die Rachendachhypophyse, andere Hypophysengänge u. deren Bedeut. für die Pathol., Z. B. 46, 1909. *Killian*, Morphol. Jahrb. 14, 1888, Über die Bursa u. Tonsilla pharyngea. *Cialleri*, R. accad. di medicina di Torino, 13, XII, 1907, Über die Existenz einer Rachendachhypophyse beim Menschen. *Pende*, Rachendachhypophyse, Z. B. 49, 1910. *Haberfeld*, Zur Pathol. des Cnalis cranio-pharyngeus, F. Z. 4, 1910. *Christeller*, V. A. 218, 1914, Die Rachendachhypophyse unter normalen u. pathol. Verhältnissen. *Erdheim*, Üb. c.

Hypophysentumor von ungewöhnl. Sitz, Z. B. 46, 1909. — *Bartels*, l. c. p. 1513. — *Formanek*, W. kl. W. 1909, S. 603. — *Masera*, Üb. e. interess. Geschwulst der Schädelbasis, V. A. 199, 1910. — *Ehlers*, Infundibularcysten, V. A. 199, 1910. — *Strada*, l. c. p. 1511. — *Steinhaus* u. *Bregman*, l. c. bei Lit. p. 1512. — *Erdheim*, l. c. p. 463. — *Leegaard*, A. f. L. u. Rhin. 31, Aus Hypophysengewebe bestehender retropharyngealer Tumor. — *Lubarsch*, Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1912. — *Teutschländer*, V. A. 218, 1914. — *Guizzetti*, C. 1914, 20. — *Nagoya*, F. Z. 15, 1914. — *Lindt*, l. c. p. 1513. — *Kankeleit*, A. f. Psych. 58, 1917, Hypophysengangsgeschwülste mit psychischen Störungen (Amnesie) u. Dyst. a. gen. — v. *Miller*, l. c. p. 1512. — *Biedl*, l. c. p. 1512. — *Simmonds*, D. 1919, 18, Fall mit sekundärer Atrophie der Hoden (je erbsengroß), Nebennieren, Schilddrüse, 21j. M., 110 cm lang. — *Cushing*, J. H. H. B. 21, 1910. — *Biedl*, Inn. Sekretion, 3. Aufl. — *Simmonds*, D. 1914, 7, 1916, 7, 1918, 31. — *Budde*, F. Z. 25, 1921. — *Eug. Fraenkel*, ref. D. 1916, 44. — *Schlagenhauser*, V. A. 222, 1916, Tub. der Hypo- u. Epiphyse. — *Fahr*, Ärztl. Verein Hamburg, ref. M. 1917, 49, Tod durch Hypophysenschwund; vgl. auch D. 1918, 8; s. auch *Zondek*, D. 1922, 38, Cachexia hypophyseopriva. — *Creutzfeldt* u. *Koch*, V. A. 213, 1913. **1515** *Merkel*, Path. G. 1914. — *Simmonds*, V. A. 217, 1914 u. D. 1918, 31. — *A. Plaut*, ref. Klin. W. 1922, 11 u. ausführl. Arbeit V. A. 237, 1922. — *M. B. Schmidt*, E., 5. Jahrg. über 1898, S. 918. — *Hueter*, V. A. 182, 1905, Hyp.-Tub. bei e. Zwergin. — *Zenoni*, Soc. ital. di Patol. Pisa 1913. — *Heidkamp*, V. A. 210, 1912. — *Simmonds*, D. 1914, 7, Path. G. 17, 1914, C. 1914, Lit. über Tub. u. Syphilis. — *Schmorl*, Path. G. 17, 1914. — *Froboese*, C. 1918, 5. — *Schmittmann*, C. 1919, 1. — *Kurzak*, Z. f. Tub. 34. — *Simmonds*, V. A. 223, 1917. — *Simmonds*, Path. G. 17, 1914. — *Schmorl*, ibid. — *Stroebe*, Z. B. 37, 1905. — *Froboese*, l. s. c. — *Schäfer*, Beitr. z. Lehre von den Entzünd. spez. u. nichtspez. Natur in der H., I.-D. (Rössle) Jena 1919. — *Nonne*, Über die hypophysäre Form der Hirnlues, D. Z. f. N. 74, 1922; verkalktes Gummi der Hypophyse bei eunuchoidem Hochwuchs; ferner Fälle von Dystrophia adiposo-genitalis sowie Fälle von Infantilisimus.

Epiphysis cerebri, Zirbel.

Broman, l. c. p. 1010. — *Uemura*, F. Z. 20, 1917, Zur norm. u. path. Anat. d. Gl. pinealis. — *Krabbe*, Histolog. u. embryolog. Unt. über die Z. des Menschen, An. H. 54, 1916. — *Schlesinger*, Über die Zirbeldrüse im Alter, A. n. I. Wien, 22, 1917. — *Uemura*, l. c. — *Josephy*, Z. f. g. N. u. Psych. 62, 1920. — *Krabbe*, l. s. c. — *Schlesinger*, l. c. — *Uemura*, l. c. **1516** *Krabbe*, l. c. p. 1515. — *Uemura*, l. c. p. 1515. — *Jacobi*, Z. f. N. 71, 1921 (21j. Patientin, sek. Rundzellensarcom nach Ovarialsarcom; ohne Einfluß auf psych. u. somat. Verfassung). — *Askanazy*, F. Z. 24, 1920, Die Zirbel u. ihre Tumoren in ihrem funktionellen Einfluß. — *Marburg*, Arb. a. d. neurol. Inst. zu Wien 1909, 9j. Mädchen, Adipositas, Lit., u. D. Z. N. 36, 1909, E. i. M. 10, 1913 u. Arb. aus dem neurol. Institut Wien 23, 1920, 1. Neue Studien über Zirbeldrüse. — *Fukuo*, Über die Teratome der Glandula pinealis, I.-D. München 1914, Tabelle über 60 Geschwülste, davon 23 Sarcome, 17 Teratome. — *Marburg*, l. c. — *Hart*, Angiosarcom der Gl. pin., B. 1909, 51. — *Pappenheimer*, V. A. 200, 1910, „Neuroglioma“ ependymale, 10j. Knabe, keine Vegetationsstörungen; mancherlei Einwände gegen P. s. bei *Askanazy*, l. i. c. — *Ernst Boehm*, Zirbeldrüsentumor u. genitale Frühreife, F. Z. 22, 1919, sorgfältige Lit. — *Berblinger*, V. A. 227, 1920, Beiheft, Zirbelgliom. — *Gübel*, F. Z. 25, 1921, 1, polymorphzelliges Sarcom, 2. Dermoid. — *Askanazy*, Path. G. 10, 1906, Teratom u. Chorionepitheliom der Z. — *Goldzieher*, Path. G. 1913 u. V. A. 213, 1913, Sarcome angioplastique. — *Marburg*, l. s. c. — *Schlesinger*, l. c. p. 1515. — *Biedl*, l. c. p. 1514. — *Posner*, Geschlechtl. Potenz u. innere Sekretion, Ther. d. Gegenwart 1916, S. — *Exner* u. *Boese*, D. Z. Chir. 107, 1910 u. Neurol. C. 1910, 14. — *Horrax*, Arch. of int. med., Mai 1911. — *Carlo Foà*, Arch. italiennes de Biologie 57, 1912. **1517** *Sartechi*, Folia neurobiologica 4, 1910; die epiphysenlosen Weibchen lassen sich nicht begatten, vgl. *Biuch* u. *Halles*. Über die Bez. d. Gl. pin. zum Genitale, W. kl. W. 1912, 10. — *Oestreich* u. *Slawyk*, V. A. 157, 1899. — *Pellicci*, Neurol. C. 1911, S. 870. — *Marburg*, l. c. — v. *Frankl-Hochwart*, Zur Diagn. der Zirbeldrüsentumoren, D. Z. N. 37, 1909 u. Differentialdiagnose gegenüber Hypophysistumoren, W. 1909, 37 ff. — *Askanazy*, Über sexuelle Frühreife, Z. i. K. 9, 1910. — *Boehm*, l. s. c. — *Löwenthal*, Z. B. 67, 1920, Epiphysäre Fettsucht. — *Marburg*, l. c. p. 1516. — *Askanazy*, Path. G. 10, 1906; vgl. darüber *Risel*, l. c. p. 360. — *Marburg*, l. c. — *Askanazy* u. *Brack*, V. A. 234, 1921. — *Münzer*, Die Zirbeldrüse, B. 1911, 37. — *Goldzieher*, l. c. — *Askanazy*, F. Z. 24. — *Raymond* u. *Claude*, Über Tumoren der Zirbeldrüse im Kindesalter, Bull. de l'Acad. de Méd. 1910, 10. — *Marburg*, l. c. — *Boehm*, l. c. — *Raymond* u. *Claude*, l. c. — *Klien*, M. 1921, 7.

Lit. über Pathologie der Epiphyse: *Hedenius* u. *Henschen*, Särtryck ur Hygiea 1913, Ett fall af tumör i gland. pinealis; *Marburg*, A. a. d. neurol. Inst. Wien, Neue Studien über die Z. 23, 1920; *Berblinger*, V. A. 227, 1920, Beiheft, Zur Frage der genital. Hypertrophie bei Tumoren der Z. u. zum Einfluß embryonalen Geschwulstgewebes auf die Drüsen mit innerer Sekretion; *derselbe*, V. A. 237, 1922, Zur Frage der Zirbelfunktion; genitale Hypertrophie durch Hypopinealismus erklärt; u. Die Zirbel, in *Lubarsch-Henkes Handbuch*.

B. Rückenmark.

Heschl u. *Ludwig*, W. 1881, 1. — *M. B. Schmidt*, l. c. p. 1411. **1519** *O. Schaeffer*, A. f. G. 53, 1897. — *G. Burckhard*, M. 1905, 6. — *B. S. Schultze*, M. 6, 1905, Vorteile u. Gefahren der Schultzeschen Schwingungen. — *Hengge*, M. 1904, 48. — *Charcot*, Œuvres compl. 9. — *Joffroy*, De la pachym. cerv. hypertr., Thèse de Paris 1873, A. gén. de Méd. 1876. **1520** *v. Leyden* u. *Goldscheider*, Spez. Path. von *Nothnagel*, 1897. — *Wieting*, Z. B. 13, 1893 u. 19, 1896. — *Schultze*, M. G. 12; s. auch *W. Runge*, Ärtzl. Sachverst.-Zeitung 1920, 6, Beitr. z. Frage der Pachymeningitis dorsalis, Zusammenhang mit Trauma? — *Charcot*, l. s. c. — *Nonne*, Syphilis und Nervensystem, Berlin 1902. — *Baumann*, D. Z. Chir. 143, 1918. — *Antoni*, l. c. p. 1410. — *Troitzky*, P. 1893. — *Henschen*, Multiple Endotheliome der Dura spinalis, Z. B. 49, 1910, zugleich mit Tuberkulose, auf deren Reiz H. die Entstehung der End. zurückführt. — *Boit*, F. Z. 1, 1907. — *Pol*, Z. B. 1905, Suppl. 7. — *Thorel*, M. 1907, S. 725. — *Kawashima*, V. A. 201, 1910; S. d. Dura spin., Blutungen und dadurch bedingte diffuse Pigmentierung der Leptomeningen. — *Flatau* u. *Zylinderlast*, Z. f. N. 35, 1908. — *Kawashima*, l. c. **1521** *Schlesinger*, in *Nothnagels* Spez. Path. u. Ther. — *Guleke*, A. Chir. 119, 1922 u. Prognose der Wirbelsarcome, A. f. N. u. Psych. 65, 1922. — *Muthmann*, l. c. p. 938. — *Auerbach*, Neurol. Centralbl. 1910, 24. — *Fürnrohr*, B. 1912, 33. — *Guleke*, l. s. c. **1522** *Gaupp*, Z. B. 2, 1888. — *Lindemann*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 12, 1912. — *Oppenheim* u. *Krause*, M. G. 27, 1914. — *Krause*, in *Küttner*, Entwickl. u. Fortschr. der Chir., Jena, Fischer, 1909. — *Oppenheim*, Lehrb. 6. Aufl. — *Großmann*, M. G. 33, 1921, Men. serosa chron. circumscripta. — *Bonhoeffer*, B. 1915, 15. — *Gerstmann*, Z. f. g. N. u. Psych. 29, 1915. — *Maß* u. *Krüger*, Z. f. N. 62, 1918. **1523** *Böttiger*, A. f. Psych. 26, 1884. — *Meyer*, C. 1898. — *Scheiber*, Rückenmarkssyphilis, Eulenburgs Realencykl. 1898. — *Nonne*, l. c. p. 1520.

Lit. über Geschwülste der weichen Rückenmarkshäute: *Brunns*, l. c. p. 1502; *Schlesinger*, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- u. Wirbeltumoren, Jena, Fischer, 1898 u. Die Syringomyelie, Wien 1895; *Borst*, Geschwülste des Rückenmarks in E. 9, 1904; *Pick*, B. 1906, 26, melanot. Sarcome; *O. Meyer* u. *Köhler*, Z. B. 20, 1917, cavernom-ähnliche Bildung; *Pette*, D. Z. f. N. 74, 1922, Über diffuse Carcinose der weichen Hirn- u. Rückenmarkshäute (nach Parotis- u. nach prim. Magenca.).

Zanda, Z. B. 5, 1889. — *Lindemann*, l. c. p. 1522. — *Sturberg*, C. Grenz. 1908, Hertz, Z. f. N. 37, 1909. — *Lissauer*, C. 22, 1911, 2. — *Meyerhoff*, L. D. Gießen 1901, Die Lipome des R. — *Ritter*, D. Z. Chir. 152, 1920, Lipom der Meningen des Cervicalmarks. — *Henneberg*, B. 1921, 44. **1524** *Eichhorst*, Über latenten Meningealkrebs, D. A. 115, 1914. — *Lissauer*, D. 1911, 1. — *Nonne*, l. c. p. 1520. — *Rindfleisch*, Z. f. N. 26, 1904. — *Rütimeyer*, Schw. m. W. 1920, 52, 53. — *Straßner*, Z. f. N. 37, 1909, Über diffuse Geschwülste der weichen Rückenmarkshäute mit bes. Berücksicht. d. extramed. Gliomatose. — *Mees*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 9, 1912. — *Grund*, D. Z. f. N. 31, 1906. — *Geißler*, M. 1913, 3. — *Frouin*, Gaz. d. hôp., Sept. 1903. — *Klieneberger*, M. f. Psych. 28, 1910 u. A. f. Psych. 48. — *Niemerling*, A. f. Psych. 50. — *Rütimeyer*, l. s. c. **1525** *Dagiel*, Der Bau der Spinalganglien, Jena, G. Fischer, 1908, mit prächtigen Bildern. — *Fleischig*, Die Leitungsbahnen im Gehirn u. Rückenmark, 1876. **1526** *Zingerle*, A. f. E. 14. — *Wuensch*, A. f. E. 37, 1914; injizierte Scharlachöl unter die Keimscheibe. — *Westphal*, A. f. Psych. 41, 1906. — *Zaleska-Plóska*, Z. B. 55, 1913. — *Henneberg* u. *Westenhöfer*, M. f. Psych. u. Neur. 33, 1913, Über asymmetrische Diastomatomyelie vom Typus der „Vorderhornabschnürung“ bei Spina bifida. — *Henneberg*, M. f. Psych. u. Neurol. 47, 1920. — *v. Monakow*, l. c. p. 1436; s. auch *Harriehausen*, D. A. 95, 1909. — *Ira van Gieson*, A study of the artefacts of the nervous system, New York Med. Journ. 1892. — *v. Recklinghausen*, Untersuchungen über Spina bifida, V. A. 105, 1886. **1528** *v. Recklinghausen*, l. s. c. — *Masciatello*, A. Chir. 47, 1894 u. 68, 1902. — *Hildebrand*, D. Z. Chir. 36, 1893 (Lit.). — *Friedrich Adolf Hesse*, Spina bif. cystica, E. Chir. 10, 1918, zugleich Hab.-Schrift Greifswald, erschöpfende Darstellung. — *v. Recklinghausen*, l. c. **1529** *v. Recklinghausen*, l. s. c. — *E. Neumann*, V. A. 176, 1904. — *Bausmann*, V. A. 213, 1913. — *v. Monakow*, l. c. im Text p. 1436. **1530** *Arnold-Chiari*, s. bei *Schwalbe* u. *Gredig*, Z. B. 40, 1907. — *W. R. Thoma*, L. D. Heidelberg 1911 u. Z. B. 1911;

mit zweifacher Zapfenbildung verbundene Deformation u. Dislokation des Kleinhirns u. der Medulla oblongata. — *Henneberg*, B. 1919, 49, S. 1173 u. l. c. p. 1526. — *Nieberding*, M. 1904, 31. — *Oehlecker*, Eine kongen. Verkrümmung der Wirbelsäule infolge Spaltung von Wirbelkörpern (*Spina bifida ant.*), B. z. kl. Ch. 61, 1909. — *Budde*, Z. B. 52, 1912, Bedeut. d. Canalis neurent. f. d. Rachischis ant. — *Hesse*, l. c. p. 1528. — *Kroner-Marchand*, A. f. G. 17, 1881. — *Tilp*, Path. G. 15, 1912. — *Coqui*, Z. f. G. 78, 1916. — *Whitney*, Annals of Surgery, June 1905; 19 Fälle, 14 bei Frauen. — *Küttner*, B. z. kl. Ch. 60, 1908. — *Altschuh*, D. 1920, 14/15, S. 424. — *Robinson*, W. m. W. 1910, 33. — *Gräßner*, Ergänzungsheft zu *Schmidts Jahrb.* Bd. 322, Okt. 1915. — *Ebstein*, D. Z. f. N. 43, 1911. — *v. Recklinghausen*, l. c. p. 1526. — *Borst*, Kong. Tumoren der Sakralgegend, C. 1898 S. 449ff. u. Z. B. 31, 1902 u. l. c. p. 1493. — *Hesse*, l. c. p. 1528. — *O. Beck*, M. 1920, 11. — *Chiari*, Z. f. a. A. 1, 1914. — *Westkott*, Klin. W. 1922, 13. — *Hochsinger*, Ver. d. Ges. f. i. M. Wien 1911, Beilage 11, S. 112. — *Fuchs*, W. m. W. 1909, 37. — *Hofmann*, F. G. R. 26, 1919, 4/5. — *Jancke*, D. Z. Chir. 54 u. 55, 1916. — *Altschuh*, F. d. R. 27, 1921, 6. — *Zappert*, W. klin. W. 1920, 22. — *Halban* u. *Tandler*, l. c. p. 1262. — *Schultz*, M. f. G. 38, 1913. — *Bürger*, W. m. W. 1905, 37. — *Ebeler*, Ergänzungsheft zu *Schmidts Jahrb.* Bd. 322, Okt. 1915 u. *Ebeler* u. *Duncker*, Z. f. G. 77, 1915, angeb. Prolaps bei Neugeb. mit Sp. b. — *Nakayama*, A. f. E. 19, 1905. — *Kober*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 17, 1913. — *Borst*, ll. s. c. — *Sklavunos*, V. A. 232, 1921, Polycystös, fast ausschließlich aus Zentralnervensubstanz bestehend. — *Heusner*, C. 1913, 23. **1531** *Doerr*, Z. f. N. 32, 1906. — *Minor*, ref. in B. 1903, 3. — *Taniguchi*, Ein Fall von Hämatomyelie im Anschluß an eine Carcinommetastase im Lendenmark, Z. f. N. 27, 1904. **1532** *Schlesinger*, l. c. p. 978. — *Leyden*, V. A. 68, 1876. — *Schiefferdecker*, V. A. 67, 1876. — *Schmaus*, V. A. 122, 1890. — *Wiedemann*, F. Z. 13, 1913, Fall von stiftförmiger Nekrose nach Fraktur der Halswirbelsäule. — *Minor*, A. f. Psych. 24. — *Stadelmann*, D. A. 33. — *Kölpin*, Hämatomyelie u. Syringomyelie, A. f. Psych. 40, 1905. — *Bavli*, I.-D. Bern 1893. — *Schmaus*, Vorl. üb. d. path. Anat. d. Rückenmarks, Wiesbaden 1901. — *F. Schultze*, B. 1897. — *Westphal*, Trauma u. Blutungen in der Pathogen. der Syringomyelie, A. f. Psych. 36, 1903. — *Nonne*, Die Kasuistik der Tabes dors. u. der Syringomyelie traum. Ursprungs, Ärztl. Sachverständ.-Ztg. 1909, 21. — *Dürck*, Path. G. 17, 1914. — *Siemerling*, A. f. Psych. 50. — *Fauth*, Z. B. 54, 1912. — *Petrén*, Z. f. N. 36, 1909. — *Birbaum*, S. kl. V., N. F., Gynäkol. 1906, 158. — *Stoltzenberg*, B. 1911, 39. — *Chiari*, Z. f. H. 9. — *Wieting*, Z. B. 19, 1896. — *Saver*, Anat. Beitr. zur Kenntnis d. sog. Syringomyelie, Hab.-Schr. Marburg 1896. — *Lasarew*, Z. f. N. 35, 1908. — *Petrén*, V. A. 196, 1909. **1533** *Sadelkow*, Z. f. N. 63, 1919. — *Liebich*, Z. f. G. 38, 1912. — *Klotz*, Amer. J. 1913, 5. — *Petrén*, l. c. — *J. Hoffmann*, D. Z. N. 3, 1892. — *Schlesinger*, Die Syringomyelie, Leipzig u. Wien 1895. — *Stroebe*, Z. B. 15, 1894. — *Dürck*, Die Unfallspraxis 1910, 3 u. 4. Über Hämatomyelie u. Syringomyelie nach Rückenmarkserschütterung. — *Leupold*, Z. B. 65, 1919. — *Hoffmann*, l. c. — *Miura*, Z. B. 11, 1892. **1534** *Stroebe*, l. c. p. 1491. — *Leupold*, l. c. p. 1533. — *Rosenthal*, Z. B. 33, 1898. — *Fabritius*, A. path. Inst. *Homon* 3, 1910; der Gliastrift fängt als kirschkerngroße Kugel im IV. Ventrikel an. — *Kling*, Z. f. kl. M. 63, 1907. — *O. Riedel*, Z. f. N. 63, 1919. — *Fränkel*, s. bei *Borst*, l. c. — *Thielen*, Neuroepith. gliom., Z. f. N. 35, 1908. — *Petrén*, l. c. p. 1532. — *Sittig*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 27, 1914. — *Schlesinger*, l. c. p. 1533. — *Zambaco*, La lèpre dans le Midi de France, Bull. de l'Acad. de Méd. Paris 1893, Les lépreux ambulants de Constantinople, Paris 1897. — *Babes*, Die Lepra, Spez. Path. u. Ther. v. *Nothnagel* 1901. — *Lie*, N. M. 1904 u. 10. Dermat.-Kongr. Berlin 1904. — *Nonne*, Lepra in Biblioth. internat. 1904. **1535** *Stroebe*, l. c. p. 1533. — *Glaß*, l. c. p. 1477.

Lit. über sekundäre Degeneration: *Wolffhügel*, E. 9, 1904, Sekundäre Degenerationen, u. *Matuszewski*, ibidem, Absteigende Hinterstrangdegeneration; *Jakob*, Hist. u. histopath. Arb. üb. die Großhirnrinde von *Nißl-Alzheimer* 5, 1912, I. u. 2. Heft, Feinere Histologie der sek. Faserdeg. in der weißen Substanz (mit bes. Berücksichtigung der Abbauvorgänge).

1537 *Singer* u. *Münzer*, F. 1891, Denkschrift d. K. Akad. Wien, 1890. — *Kahler* u. *Pick*, A. f. Psych. 10, 1880. **1538** *F. Schultze*, s. bei *Matuszewski*, Über absteig. Hinterstrangdegeneration, V. A. 179, 1905. — *Stroebe*, l. c. p. 1533. — *Harbitz-Scheel*, Path.-anat. Unt. üb. akute Myelitis u. verwandte Krankh., Christiania 1907. — *Heemeberg*, im Handb. d. Neurol. von *Lewandowsky* 2, 1912. — *Schmitt*, Z. f. N. 72, 1921, Über akute Rückenmarkserweichung (Myelomalacie). **1539** *Spiegel*, W. klin. W. 1919, 10. — *H. Boehm*, I.-D. München 1909, akute häm. dissimin. Myelitis usw. — *Groß*, D. A. 106, 1912. — *Strümpell*, Neurol. C. 1901. — *Schmaus*, Akute Myelitis, E. 9, 1904 u. Vorlesungen über path. Anat. d. Rückenmarks, ferner: Die Anwendung des Entzündungsbegriffs auf die Myelitis, Z. f. N. 26, 1904 u. Myelitis in E. 9, 1904 u. Akute häm. Myelitis, Z.

B. 37, 1905. — Nonne, M. K. 1919, 39, Myelodegeneration transversa carcino-toxaemia.
— Hinz, B. 1909, 41. — Schmorl, M. 1913, 30. — Chiari, Path. G. 1913, nach Neosalvarsan aufgetretene Myelitis. — Ch. Socin, C. f. Schw. 1916, 47, Salvarsan-Myelitis.
1540 Ebmeyer, I.-D. (Oberndorfer) München 1910, Ausgedehnte h. Myel. der Med. oblongata. — Dessauer, F. Z. 9, 1911. — Chiari, Z. f. h. 21, 1900. — Silvest, Absceß des Rückenmarks, D. Z. N. 20, 1901. — Wolff, V. A. 198, 1909, Absceß von einer infizierten Myelomeningocele aus. — Hoche, A. f. Psych. 32, 1899. — Marinesco, Rev. neurol. 1900. — Schmaus, I. s. c. **1541** r. Höflin, Die Schwangerschaftslähmung der Mutter, Berlin, Hirschwald, 1905 u. A. f. Psych. 38, 1905. — Rosenberger u. Schmücke, V. A. 184, 1906. — Apathy, s. Lit. bei O. Schulze, A. f. m. A. 66, 1905. — Bethé, Allg. Anat. u. Phys. des Nervensystems, Leipzig 1903 u. Der heutige Stand der Neuronenlehre, D. 33, 1904. — O. Schulze, Die Kontinuität der Organisationseinheiten der peripheren Nervenfasern, A. f. Phys. 108, 1905 u. Beitr. z. Histogenese des Nervensystems, A. f. m. A. 66, 1905. — Hoche, I. s. c. — Edinger, Vorles. — Gierlich u. Herzheimer, Studien üb. Neurofibrillen im Centralnervensystem, Entwicklung u. normales Verhalten, Veränd. unter patholog. Bedingungen, Wiesbaden 1907. — Ramon y Cajal, Neue Darstell. v. Bau des Centralnervensystems, A. f. A. 1893. **1542** Heine-Medin, s. Nomenklatur bei Wickman, Beitr. z. Kenntnis der H.-M.-Krankh., Berlin, S. Karger 1907. — Geirssold, N. M. 1905 u. Ref. in J. f. K. 64, 1906. — Wickman, I. c. — Flexner u. Lewis, The transmission of acute poliomyelitis to monkeys, J. A. M. A. Nov. 13, 1909, LIII, 1639. — Landsteiner u. Levaditi, Compt. rend. Soc. de Biol. 67, 1909, p. 592. — Landsteiner u. Popper, Z. f. Immunitätsforschung, Orig. 1909. — Knöpfelmacher, Med. Klin. 1909, 44. — Leiner u. von Wiesner, Exp. Unters. üb. Pol. ac. anterior, W. kl. W. 1909, 49 u. II. Mitt. ibid. 1910, 3 u. III. Mitt. ibid. 1910, 9 u. IV. Mitt. ibid. 1910, 22. — Roemer, M. 1909, S. 2505. — Kling, Wernstedt u. Petterson, Z. f. Immunitätsforsch. 14, 1912, Unters. über die Verbreitungsart, auch Exper. an Affen.

Lit. über Poliomyelitis acuta: Goldscheider, Z. f. kl. M. 23, 1894; Bülow-Hansen u. Harbitz, Z. B. 25, 1899; Neurath, Beitr. z. Anat. d. Poliomyelitis ant. ac., Arb. Inst. Obersteiner 12, 1905; Koplik, Arch. of Pediatr., May 1909, New Yorker Epidemie des Jahres 1907 mit 1200 Fällen; Wollenweber, D. 1909, 47; Krause, D. 1909, 42 u. Krause u. Meinicke, ibid.; v. Wiesner u. Leiner, Path. G. 14, 1910; E. Müller, Die spin. Kinderl., Berlin, Springer, 1910; Calmette u. Breton, Rev. d'Hyg. 32, 1910, 1, betonen auch Analogie mit Straßenwutvirus; Beneke, M. 1910, 4, Anatomie über 3 Fälle; Flexner u. Lewis, s. außer den im Text erwähnten Arbeiten: J. A. M. A. 53, 1909, p. 1913, ferner Epidemic Poliom. in monkeys, ibid. Vol. 54, Jan. 1, 1910 u. Nr. 7, Febr. 12 u. April 2 u. J. exp. M. 12, 1910 u. J. A. M. A. 54, 1910, Nr. 22, u. 55, Aug. 1910 u. 56, Nr. 7, Febr. 18, u. J. exp. Med. 14, 1911, 16, 1912, 17, 1913, 19, 20, 1914, 21, 1915, 25, 26, 1917, 27, 28, 1918, 29, 1919, 31, 1920; Marchand, M. 1910, 37, Akute Pol. bei einem Erwachsenen; Wickman, Die akute Poliomyelitis usw., Berlin, Springer 1911; Zappert-von Wiesner-Leiner, Stud. üb. die Heine-Medinsche Kr., Leipzig, Deuticke, 1911; Rokky, Über P. a., Wien u. Leipzig, Urban u. Schwarzenberg, 1912; Peabody, Draper, Dochez, A clinical study of acute Pol., Monogr. of the Rockefeller Inst. 4, June 24, 1912, New York; Neustädter, Über den Mikroorganismus der Poliomyelitis; Hiller, D. A. 139, 1922, Auftreten von Poliomyelitiden während der jetzigen Influenzaepidemie (vielleicht doch Zusammenhang). **1543** Flexner u. Noguchi, P. New York 3, 1913, 3 u. 4 u. B. 1913, 17, Kultivierung des Virus; s. auch J. A. M. A. 60, 1913. Flexner, J. A. M. A. 73, 1919, 27, Sept.; derselbe, J. A. M. A. 59, 1912, Nr. 15 u. Amer. J. of Diseases of Children 9, 1915; s. auch Flexner u. Amos, Experim., J. of exp. Med. 31, 1920, Nr. 2. — Flexner-Clark-Fraser, J. A. M. A. 60, 1913, Nr. 3. Flexner, I. c. Lugard, D. Z. f. N. 53, 1915, Die a. P. in Norwegen. — Flexner, New York Acad. of Med. July 13, 1916. Wickman, I. c. Harbitz u. Scheel, Path.-anat. Unters. üb. acute Poliomyelitis u. verwandte Krankh. (Videnskabs-Selskabets Skrifter, Christiania 1907) u. D. 1907, 48. Harbitz u. Scheel, I. c. — Wickman, Z. f. N. 38, 1910. — Flexner u. Lewis, Exper. epidemic poliomyelitis in monkeys, J. exp. M. Nr. 12, 1910, 2, Lit. u. Abbild. Landsteiner u. Levaditi, Étude exper. de la Poliomyélite aiguë, Ann. Pasteur, Tome XXIV, Nov. 1910, Lit. u. Abbild. Marburg, W. kl. R. 1909, 47. Wickman, I. c. p. 1542. Harbitz u. Scheel, I. c. Häuptli, D. Z. N. 71, 1921, Lit. Wickman, Weitere Studien über Poliomyelitis acuta, ein Beitrag zur Kenntnis der Neuronophagen u. Körnchenzellen, Z. f. N. 38, 1910. Matthes, Z. f. N. 16, 1898. Practorius, J. 58, 1903. **1544** Häuptli, I. c. p. 1543. Wickman, I. c. p. 1542. Harbitz u. Scheel, I. c. p. 1542. Wickman, I. c. p. 1543. Schultz, I. c. p. 1542. Harbitz u. Scheel, I. c. p. 1542. Geirssold, I. c. p. 1542. Flexner u. Arnold, Z. B., VII. Suppl., 1905.

- Noguchi*, I. c. p. 1543. — *Wickman*, I. c. — *v. Wiesner*, Separatabzug aus *Zappert-Wiesner-Leiner, Heine-Medinsche Krankheit*. — *Häuppli*, I. c. — *Wegelin*, Schw. m. W. 1921, 16. — *Joest*, Handb. v. *Kolle-Wassermann*, 2. Aufl., 6. Bd., 1912, Enzootische Gehirn-Rückenmarksentzündung (Bornasche Kr.) des Pferdes, dort weitere Lit.-Ang.; derselbe, Path. G. 16, 1913. — *Tobler*, Schw. m. W. 1920, 23, 24. — *Teschendorf*, D. 1922, 29, Über das Krankheitsbild der Poliomyelitis ac. ant. u. s. Bezieh. zur Encephalitis epidemica. **1545** *Oppenheim*, Lehrb. — *Wickman*, A. path. Inst. *Homén*, 1, Berlin, Karger, 1905. — *Marburg*, W. kl. R. 1909, 47. — *Remlinger*, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 60, 1906. — *Wickman*, I. c. — *Hempel*, Zur syphilitischen Ätiologie der L. P., I.-D., (Nonne), Göttingen 1913. — *Oppenheim*, I. c. — *Schmaus*, E. 9, 1904. — *Charcot*, Œuvres c. II. **1546** *Giese*, D. 1904. — *Erb*, Z. f. N. 11, 1897. — *Marburg*, in *Lewandowskys Handb. d. Neurol.* II, 1910. — *Strümpell*, Z. f. N. 5, 1894. — *Kheneberger*, D. 1913, 39, Vereinsbericht. — *Edinger*, D. 1905, 1 u. 4, 1904, 45, 49, 52 u. S. kl. V. 1894. — *Oppenheim*, Lehrb. d. Nervenkrankh., 2. Aufl. 1898, S. 178. — *Haenel*, A. f. Psych. 87. — *Oppenheim*, Die myasth. Paralyse, Berlin 1901. — *Knoblauch*, F. Z. 2, 1908. **1547** *Oppenheim*, Lehrb., 5. Aufl. 1908. — *Hart*, V. A. 220, 1915, Thymusstudien, V. — *Chvostek*, W. kl. W. 1908. — *Markeloff*, A. f. Psych. 49, 1912. — *Tobias*, Neurol. C. 1912, S. 551. — *Erich Stern*, Neurol. C. 1914, S. 409. — *Lewandowsky*, Pract. Neurol. f. Ärzte, Berlin, Springer, 1917, S. 100. — *E. Mathias*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 63, 1921. — *Neumann*, Z. f. N. 71, 1921. — *Marburg*, A. a. d. Neurol. Inst. Wien 1911. — *Thorspeken*, J. f. K. 76, 1912. — *Cassirer*, in *Lewandowskys Handb.* — *Kaunheimer*, J. f. K. 78, Ergänzungsheft 1913; s. auch *Duken* u. *Weingartner*, Z. f. Kh. 29, 1921, Klin. u. path.-anat. Befund bei einem Fall von frühinfantiler, progressiver spinal. Muskelatrophie (*Werdnig-Hoffmann*). — *Erb*, V. A. 70 u. Z. f. N. 23, 1904. — *Charcot*, I. c. p. 1545. — *Strümpell*, A. f. Psych. 16, 1886 u. Z. f. N. 4 u. 5, 1894 u. 27, 1904. — *Dobrochotow*, D. Z. f. N. 49, 1913. — *Reitter*, D. Z. f. N. 53, 1915. — *Bremer*, Med. Ges. Göttingen 21. VII. 21, durch 7 Generationen verfolgt. — *Merzbacher*, A. f. Rassen- u. Gesellschafts-Biologie 6, 1909. **1548** *Erb*, I. c. p. 1547. — *Redlich*, Spastische Spinalparalyse, Deutsche Klinik 6, 1904. — *Strümpell*, I. s. c. — *Newmark*, Z. f. N. 27, 1904. **1549** *Lissauer*, F. 2, 1885 u. A. f. Psych. 17, 1886. — *Leyden*, Die neuesten Untersuchungen über Tabes, Z. f. kl. M. 25, 1894 u. B. 1903, 20. — *Schaffer*, Über Tabes u. Paralyse, anat.-klin. Vorträge aus dem Gebiet der Nervenpathologie, Jena 1901. — *Obersteiner* u. *Redlich*, Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institut, Heft 2, u. *Obersteiner*, Referat aus dem Intern. Kongr. Moskau 1897. — *Schaffer*, I. c. — *Déjérine*, Diskuss. z. Vortrag *Brissauds* in Soc. d. neurol. de Paris, 19, 1903. — *Richter*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 67, 1921 u. Schweiz. Archiv f. Neur. u. Psych. 9, 1921. — *Jakob*, A. f. Psych. 65, 1922. — *Richter*, I. s. c. — *Thorne*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 32, 1916. — *P. Marie*, I. c. p. 1444. — *Oppenheim*, A. f. Psych. 20, 1889, B. 1894, u. O. u. *Siemerling*, A. f. Psych. 18, 1892. — *Wollenberg*, A. f. Psych. 24, 1892. — *Oppenheim*, Lehrb. — *Stroebe*, C. 1894, 5. — *Obersteiner*, I. c. **1550** *Faworsky*, Die Abbauerscheinungen bei Tabes, Arb. v. *Nißl-Alzheimer* 6, 1913, 1. — *Richter*, I. c. p. 1549. — *Palich-Szántó*, A. f. Augenhkde. 82, 1916. — *Stargardt*, A. f. Psych. 51, 1913. — *Richter*, I. s. c. — *v. Leyden*, I. c. p. 1549 u. Tabes, *Eulenburgs Realencykl.* 1900. — *Fournier*, De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique, Paris 1882. — *Erb*, B. 1891 u. 1904, 4 u. Deutsche Klin. am Eing. d. 20. Jahrh., 23. Vorl. 1905. — *Strümpell*, Lehrb. u. M. 1890. — *Gowers*, A lecture on the nature of Tabes, Br. m. J., 8, Juli 1905. — *Nonne* u. *Holzmann*, Z. f. N. 37, 1909.
- Lit. über Wassermannsche Serum-Reaktion:** *Wassermann*, s. bei *Plaut*, M. 1907 u. Monatsh. f. Psych. 22; *Citron*, D. 1907; *Lesser*, B. 1908, 39; *Detre* u. *v. Brezovsky*, W. kl. W. 1908, 49, gute kurze Orientierung; *Nonne*, Syphilis u. Nervensystem, 2. Aufl. 1909; *v. Baumgarten*, Lehrb. der pathog. Mikroorganismen, Leipzig, Hirzel, 1911.
- Schönfeld*, A. f. D. 127, 1919. — *Noguchi*, I. c. p. 1447. — *Nonne*, 11. Kongr. d. deutsch. Dermat. Ges. Wien 1913 u. A. f. D. 119, 1914. — *Erb*, D. Z. f. N. 57 u. 58, 1913. — *Eichhorst*, Lehrb. — *Strümpell*, I. s. c. **1551** *Richter*, I. c. p. 1549. — *Jakob*, I. c. p. 1549. — *v. Fieandt*, Z. f. N. 38, 1909. — *v. Leyden*, B. 1903, 20. — *Erb*, I. c. p. 1550. — *E. Schultze*, B. 1912, 44. — *Edinger*, D. 1904 S. 1633, 1800 u. 1921, D. 1905, S. 4 u. 135. — *v. Düring*, A. f. D. 61, 1902. — *Tuczek*, A. f. Psych. 13 u. 18; Studien über Pellagra, Wien 1893. **1552** *Tizzoni*, C. f. Bakt. 46, 1908, züchtete Keime aus Blut u. Organen usw. — *Nageotte* u. *Riche*, in *Cornil* u. *Ranviers Manuel*, 3. Aufl., 3. Bd., 1907. — *Camurri*, C. f. Bakt. 53, 1910, 4. Pathog. u. Bekämpf. d. Pellagra. — *Leyden*, u. *Goldscheider*, Erkr. d. Rückenmarks u. d. Med. obl., *Nothnagels Spez. Path.*, 1896. — *Babes* u. *Sion*, Die Pellagra, *Nothnagels Spez. Path.*, Wien 1901. — *Tuczek*, I. c. — *Alessandrini* u. *Scala*, Z. f. Chemotherapie. Orig. 2, 1914; s. auch *V. H. Jahresber. für 1914*, S. 605ff. — *Stepp*, Klin. W. 1922, 18 u. ff.; s. auch *Bickel*, D. 1922, 29, Zur pathol. Physiol. der Avitaminosen. *Rondoni*, 3. hyg. Kongr. Triest, Mai 1920, ref. C. 1921, 23. — *Perroncito*, Boll. della Soc.

Med. Chir. di Pavia 10. Juni 1910 u. Arch. di Biol. norm. e patol. 1913, Suppl. zu Fasc. IV. — *Babes*, Pellagracongreß zu Bergamo, Extrait in Bull. de la Sect. scientifique de l'Acad. Roumaine 1, 1912/13, Nr. 2. — *Kozowsky*, A. f. Psych. 49, 1912, monographische Darstellung. — *Raubitschek*, Referat in E. 18, 1915. — *Strümpell*, I. c. p. 1550. — *K. Mendel* u. *E. Tobias*, Die T. der Frauen, M. f. Psych. u. Neurol. 31. — *Baumgart*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 71, 1922. — *v. Höpflin*, Neurol. Centralbl. 1912, S. 23. — *Kaufmann-Wolf*, Derm. Z., Heft 7, 1917. — *C. Westphal*, Ges. Abh., herausg. von A. Westphal, 1892. — *Oppenheim*, Lehrb., 5. Aufl. 1908. — *Malaisé*, Die Prognose der Tabes, M. f. Psych. 18, Suppl. 1906, S. Karger. — *Westphal*, D. Z. f. N. 60, 1918. — *Jansen*, M. 1921, 4, S. 139.

Lit. über Tabes: *Homén*, im Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems, herausg. von *Flatau*, *Jacobsohn*, *Minor*, Berlin, Karge, 1904; *Saki*, Ref. in E. 9, 1904; *Spielmeier*, A. f. Psych. 40, 1905; *ders.*, Die Trypanosomenkrankheiten u. ihre Bez. zu den syphiligen Nervenkrankheiten, Jena, Fischer, 1908; *Edinger*, Abnutzungstheorie, D. 1904; *Bing*, Die Pathogenese der Tabes, M. Kl. 1905, 49 u. 50 u. Z. f. N. 26; *Nageotte* u. *Riche*, I. c. p. 1552; *L. R. Müller*, M. 1920, 35.

Lewandowsky, Prakt. Neurologie für Ärzte 1919. — *Thoenes*, D. Z. f. N. 73, 1922, Zur Kenntnis d. Strangentartung des R. bei pern. An. — *Henneberg*, in *Lewandowskys* Handb. d. Neurologie. **1553** *Westphal*, I. c. p. 1552. — *Leube*, I. c. p. 1004. — *Oppenheim*, Lehrbuch. — *Yamada*, Exp. Beitr. z. d. Rückenmarksverletzungen, M. d. Kais. Jap. Univ. in Tokyo, Bd. VII, Heft 4, 1907, Lit. — *Kocher*, Die Verletzungen der Wirbelsäule usw., M. G. I. **1554** *Borchard*, A. Chir. 105, 1914. — *Quetsch*, I. c. p. 975. **1555** *Goldscheider* u. *Flatau*, D. 1896. — *August Luxenburger*, Exp. Stud. über Rückenmarksverletzungen, Wiesbaden, Bergmann, 1906. — *Arndt*, Traumat. Erkr. d. Rückenmarks (Commoitis spinalis), E. 9, 1904. — *Oppenheim*, Lehrbuch. — *Winkler* u. *Jochmann*, Zur Kenntnis der traumat. Rückenmarksaffektionen, Z. f. N. 35, 1908. — *Deetz*, V. 27. — *de Quervain*, Les traumatismes du Rachis, II. Congr. de la Soc. intern. d. Chir., Sept. 1908, Bruxelles, Separat. — *Payr*, A. Chir. 113, 1920. — *Quetsch*, I. c. p. 1554. — *Lemberg*, D. Z. Chir. 137, 1916; s. auch *de Josselin de Jong*, Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen, 21. Jahrg., 1914, 10, Wirbelbruch u. Geschwulstbildung. — *Spatz*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 58, 1920. — *Kurt Müller*, A. Chir. 50. — *Seefisch*, D. Z. Chir. 94, 1908. **1556** *Fickler*, D. Z. f. N. 16, 1900. — *Bornstein*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 31, 1915, Exp. u. path. anat. Unt. über die Kompression des Rückenmarks. **1557** *Wiedemann*, F. Z. 13, 1913. — *Fickler*, I. s. p. 1556. — *Schmaus*, Die Kompressionsmyelitis b. Caries d. Wirbelsäule, Wiesbaden 1889. — *Heller*, *Mager*, v. *Schroetter*, W. kl. W. 1895; A. f. Psych. 67, 1897; Luftdruckerkrankungen, Wien 1900 u. v. *Schroetter*, Zur Pathogenese der sog. Taucherkälähmung, Path. G. 8, Breslau 1904. — *Leyden*, A. f. Psych. 9, 1879. — *Zuntz*, F. 15. — *Hoche*, B. 1897, 22, Die Luftdruckerkrankungen des Zentralnervensystems. — *v. Leyden*, I. c. — *Nikiforoff*, Z. B. 12, 1892. — *R. Heller* (unter *Zangger*), Cais-onkrankheit, Zürich, Leemann, 1912. — *Bornstein*, B. 1918, 50, Die Absturzkrankheit der Taucher. — *Obolinsky*, Z. f. H. 1888. **1558** *Mohr*, Path. G. 13, 1909. — *L. R. Müller*, Z. f. N. 10. — *Doerr*, A. f. Psych. 49, 1912. — S. auch *Harbitz*, Solitär tuberkel im Rückenmark, N. M. 83, 1922. — *Raymond*, Rev. d. Méd. 1886. — *v. Rencz*, J. f. K. 62, 1905. — *Stammeler*, D. A. 136, 1921. — *Nageotte* u. *Riche*, in *Cornil-Ranvier*, Manuel d'Hist. path., 3. Aufl., 3. Bd. 1907. — *Tschirjew*, A. d. Phys. 1879. — *Chassiotis*, Monatsh. f. prakt. Derm. 6, 1887. — *Sudakewitsch*, Z. B. 2, 1888. — *Lie*, Lepra im Rückenmark u. d. peripheren Nerven, A. f. D. 73, 1905. — *Stahlberg*, A. f. Psych. 41, 1906. — *Pinner*, A. path. Inst. v. *Baumgarten* 9, 1914, Capilläres Hämangiom bei Syringomyelie. — *Roman*, C. 1913, 22. — *O. Meyer* u. *Köhler*, F. Z. 20, 1917. — *Brunns*, *Schlesinger*, *Borst*, I. c. p. 1523. — *Frick*, F. Z. 7, 1911. — *Rütimeyer*, Schw. m. W. 1920, 53, Diffuse Gliomatose nach Glioma sarcomatoses des Rückenmarks. — *Pick*, B. 1906, 26. — *Rheinberger*, F. Z. 21, 1918. — *Antoni*, I. c. p. 1410. **1559** *Ira van Gieson*, I. c. p. 1526. — *Hanau*, V. A. 147, 1897. — *Fr. Schultze*, V. A. 158, 1899. — *Freundweiler*, V. A. 158, 1899. — *Taniguchi*, I. c. p. 1531. — *Siefert*, A. f. Psych. 1903, Multiple Carcinomatose des Zentralnervensystems. — *Gallarardin* u. *Varay*, Étude sur le cancer secondaire du cerveau, du cervelet et de la moelle, Revue de Médecine 23, 1903. — *Müller*, C. 1917, 7 u. 8, Schleimkrebs des Rückenmarks (nach Bronchialkrebs). — *Prisca Belz*, F. Z. 10, 1912. — *Sadelkow*, Z. f. N. 63, 1919. — *Heyde* u. *Curschmann*, Neurol. Centralbl. 1907. — *Borchard* u. *Rothmann*, A. Chir. 88, 1909. — *Ciuffini*, A. f. Psych. 53. — *Böge*, Klin. W. 1922, 4, Ech. d. Wirbelsäule u. des Rückenmarks.

C. Periphere Nerven.

Sobotta, Atlas u. Lehrb. d. Histol., 2. Aufl. 1911. — *Broman*, I. c. p. 1010. **1560** *Spielmeier*, Zur Klinik u. Anatomie der Nervenschußverletzungen, Berlin 1915. — *Bordinger*, Handb. v. *Schjerning*, VIII, 1921, Die Schußverletz. d. peripheren Nervensystems.

- Berblinger*, I. s. c. — *Durante*, Histopathologie der Nerven, im Manuel von *Cornil-Ranvier*, 3. Aufl., 3. Bd., 1907, S. 425–850. **1561** *E. Neumann*, V. A. 189, 1907; s. auch *O. Schultze*, Zur Histogenese des Nervensystems, Sitzber. d. Kgl. Preuß. Akad. d. Wissensch. 6, 1908, 6. Februar. — *Dürck*, Unters. üb. d. pathol. Anat. der Beri-Beri, Z. B. VIII. Suppl. 1908; s. auch *Tsunoda*, C. 1909, 8, Lit. — *Mönckeberg* u. *Bethe*, A. f. m. A. 54, 1899. — *Spiegel*, Z. B. 70, 1922. — *Mönckeberg* u. *Bethe*, I. c. — *Kimura*, Mitt. aus d. pathol. Inst. Sendai, 1, 1919. — *Doinikow*, *Niſſl's* Arb. 4, 1911. **1562** *Bolten*, B. 1908, 39. — *Clauß*, Über Polyneuritis im Kindesalter, Z. f. N. 65, 1920. — *E. Lesser*, Verh. d. D. Dermat. Ges. 1899. — *Nonne*, Syphilis des Nervensystems 1915. — *Kast*, D. A. 1886 u. A. f. Psych. 12. — *Stahl*, Z. f. N. 72, 1921. — *Dansauer*, A. f. Sch.- u. Tr.-Hyg. 11, 1907. — *Baelz*, Z. f. kl. Med. 6, 1882. — *Scheube*, Die Beri-Beri-Krankheit, Jena 1894. — *Daniels*, Stud. from Inst. for med. research, Federates Malay States, Vol. 4, Part. 1, London, E. G. Berryman u. Sons, 1906. — *Miura*, V. A. 114, 1888. — *Grimm*, Klin. Beob. über Beri-Beri, Berlin, Karger, 1897. — *Yamagiwa*, V. A. 156, 1899. — *Segawa*, V. A. 215, 1914, Experim. bei Hühnern u. Tauben. — *Dürck*, M. 1905, 40 u. I. c. p. 1561. — *Glogner*, V. A. 171, 1903. — *Nocht*, *Schaumann*, 1. Tagung der deutsch. Tropenmediz. Ges. Hamburg 1908, auch ref. D. 1908, 19. **1563** *Funk*, Die Vitamine, Wiesbaden, Bergmann, 1914 u. E. d. Phys. 13, 1913. — *Tsuzuki*, D. 1912, 21. — *Schnyder*, A. f. V. 20, 1914, Path.-anat. Unters. bei exper. Beriberi. — *Schüffner*, D. 1913, 8, S. 386. — *Schilling*, Tropische Stoffwechselkr., in Spez. Pathol. v. *Kraus-Brusch*, II, 2. Hälfte 1915. — *Kimura*, M. a. d. path. Inst. d. Kais. Univ. zu Sendai, Japan, I, 1, 1919, Histol. Degen.- u. Regenerationsvorgänge im periph. Nervensystem. — *Nagayo*, Verh. d. jap. pathol. Ges., 2. Tagung 1912, Referat über Kakke (Path.-anat. Teil); s. auch *Nagayo* u. *Fujii*, Reisfüttr. bei Affen, *ibid.* — *Schaumann*, A. f. Sch.- u. Tr.-Hyg. 18, 1914 u. 19, 1915. — *Fahr*, V. A. 205, 1911. — *Teleky*, Z. f. N. 37, 1909. — *R. Maier*, V. A. 90, 1882. — *Oppenheim*, Z. f. kl. M. 11. — *Moebius*, M. 1887. — *v. Höpflin*, I. c. p. 1541. — *Eulenburg*, D. 1895. — *Wertheim-Salomonsen*, Handb. d. Neurol. von *Levandowsky*, Bd. 2, 1912. — *Doinikow*, Z. f. N. 46, 1912. **1564** *Belokrenitzky*, Thèse de Genève, Nr. 354, 1911. — *Askanazy*, Path. G. 15, 1912. — *Berblinger*, I. c. p. 1560 u. Z. B. 64, 1918. — *Kimura*, I. c. p. 1263. — *Waller*, in *Müllers* Arch. 1852. — *Vanlair*, La suture des nerfs, Bruxelles 1889, u. Bull. de l'Acad. roy. de Belgique 1888 u. A. de Phys. 6, 1894. — *Stroebe*, Z. B. 13, 1893. — *Perroncito* (Istituto Golgi), Boll. d. Soc. Med.-Chir. di Pavia 26, 1, 1906 u. Z. B. 44, 1909. — *Berblinger*, M. 1916, 14. — *Kimura*, Z. f. N. 64. — *Gefſler*, D. A. 31 u. Die motorische Endplatte und ihre Bedeutung für die periphere Lähmung, Leipzig 1885. **1565** *Berblinger*, I. c. p. 1560. — *Vanlair*, Rev. de Chir., 1886 u. I. c. p. 1564. — *Gluck*, zit. bei *Oppenheim*, Lehrb. — *Wölfler*, zit. bei *Oppenheim*, Lehrb. — *Edinger*, M. 1916, 7, D. 1917, 25; Z. f. N. 58, 1918. — *Wollenberg*, D. 1917, 21; in 25 operierten Fällen ohne Erfolg. — *Enderlen* u. *Lobenhof*, M. 1917, 7; bessere Resultate mit Serumröhrchen in Tierversuchen. — *Bethe*, D. 1916, 42 u. 43. — *Huber*, Journ. of Morphol. 11, 1895, zit. nach *Marchand*, Wundheilung, Deutsch. Chir. 1901. — *Perroncito* (Istituto Golgi), La rigenerazione delle fibre nervose, III, Nota preventiva, Bollet. della Soc. Med. Chir. di Pavia, 26, Gennaio 1906, u. Z. B. 44, 1909. — *Spielmeier*, M. 1918, 38, Erfolge der Nervennaht, u. Histopathologie, zit. p. 1400. — *Durante*, I. c. p. 1560. — *v. Büngner*, Hab.-Schr., Jena 1890. — *Neumann*, A. f. E. 6, 1898. — *Wieting*, Z. B. 22, 1897. — *Spielmeier*, M. 1915 u. 1917 u. Z. f. d. g. N. u. Psych. 29, 1915 u. 36, 1917. — *Stroebe*, Z. B. 13, 1893 u. C. 1895, 6. — *A. Kohn*, A. f. m. A. 70, 1907. — *O. Schultze*, Zur Histogenese des Nervensystems, Sitzber. Kgl. preuß. Akademie d. Wiss. 6, 1908, 6. Febr., u. Weiteres zur Entw. d. periph. Nerv. mit Berücksicht. der Regenerationsfrage nach Nervenverletzungen, V. d. Phys.-med. Ges. Würzburg, N. F. Bd. 37. **1566** *Neumann*, I. s. c. — *Bethe*, I. s. p. 1565 u. Nervenregeneration, Naturf. Vers. Dresden 1907. — *Cajal*, s. bei *Perroncito*, I. c. p. 1565. — *Oppenheim*, Lehrbuch. — *Berblinger*, I. c. p. 1560. — *Brüning*, A. Chir. 117, 1921. **1567** *Courvoisier*, Die Neurome, Klin. Monogr. Basel 1886. — *Schmidt* u. *Delblanco*, D. Z. Chir. 54. — *Virchow*, Die krankhaften Geschwülste (sog. Onkologie), 3. Bd. — *Durante*, Neurome adipeux diffus du médiane, Nouv. iconogr. de la Salpêtrière 1903. — *Orlandi*, A. p. sc. med. Vol. XIX, 1895. — *Byers*, The Primary Intracranial Tumors of the Optic Nerve, Stud. from the Royal Victoria Hosp. Montreal I. Nr. 1, 1901. — *Harbitz*, Multiple Neurofibromatose, N. M. 2, 4, 1909 u. Multiple Neurofibromatosis (v. *Reckl's* Disease), A. I. M. Febr. 1909 Chicago, Separatabzug. — *Henschen*, A. f. Psych. 56, 1915. — *Rössle*, M. 1916, 37. — *Kohn*, A. f. m. A. 70, 1907. — *Pick*, B. 1911, S. 1433. — *Pick-Rielschowsky*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 6, 1911. — *Pick*, I. c. p. 1560. — *Czerny*, A. Chir. 17, 1874 (Plexus lumbalis). — *Benda*, Path. G. 1904 (N. vagus). — *Verocay*, Festschr. f. *Chiari* 1908 (Lumbalnerv). — *Weyglin*, Üb. ein G. d. Sympathicus, Z. B. 46, 1909. — *L. R. Müller*, Stud. üb. Anat. u. Hist. des sympath. Grenzstranges usw..

V. d. XXVI. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1909. — *Beneke*, Z. B. 30, 1901. — *Beneke*, l. c. **1568** *Knauf*, Zur Kenntnis der echten Neurome, V. A. 153, 1898. — *Kredel-Beneke*, Über Ganglioneurome u. andere Geschwülste des periph. Nervensystems, D. Z. Chir. 67, 1902. — *Hagenbach*, Üb. ein Ganglioneurom der Kniegelenksgegend, D. Z. Chir. 99, 1909. — *Wahl*, J. M. R. 30, 1914. — *Beneke*, l. s. c. — *Miller*, V. A. 191, 1908. — *Sommerfeldt*, C. 1920, 22. — *Berner*, Z. B. 70, 1922, R. Nebenniere mit Metast.

Lit. über Ganglioneurome des Sympathicus (auch der Nebenniere): *Brüchanow*, Z. f. H. 20, 1898; *Fabris*, A. p. sc. med. 27, 1903; *Oberndorfer*, Z. B. 41, 1907; s. auch *J. H. Wright*, l. c. p. 1007 (Lit.); *Krauß*, 36. Ophthalm. Ver. Heidelberg 1911, S. 337, G. des Lides (Unicum!); *Friedrich*, F. Z. 10, 1912, Nachweis der Entstehung markloser Nervenfasern aus Zellen vom *Schwannschen* Typus; *Sato*, A. Chir. 97, 1912, Ganglioneuroma myelinicum sympathici, Lit.; *Anitschkow*, V. A. 214, 1913, Maligne Neuroblastome des X. sympath.; *Peters*, F. Z. 13, 1913, Ganglioneurom mit verschiedenen Differenzierungsgraden; *Krecke*, B. z. kl. Chir. 95, 1915, G. d. Bauchsympathikus, Lit.; *Robertson*, V. A. 220, 1915, Ganglioneuromblastom des Sympath., 1 Tumor im kl. Becken, 2 Fall retroperitoneal; *Berblinger*, M. 1917, 28, Retroperiton. Geschwulst aus Sympathicusbildungszellen (Neuroblastom); *Oberndorfer*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 72, 1922, Ganglioneuromatose des Wurmfortsatzes; s. auch *Madlener*, D. Z. Ch. 172, 1922.

Marchand, Festschr. f. Rindfleisch 1907. — *Pick*, l. c. p. 1007. — *Risel*, Path. G. 13, 1909. — *Giani*, M. G. 19, 1908. — *v. Recklinghausen*, Die multiplen Fibrome der Haut, Berlin 1882. **1569** *Adrian*, l. c. p. 1571. *Kaulbach*, Ein Fall von multipl. Neurofibromatose des periph. Nervensystems, kombiniert mit Fibromen der Nervenwurzeln, Gliomen des Rückenmarks u. Sarcomen der Dura mater, l.-D. Marburg 1906. *Verocay*, Multiple Geschwülste als Systemerkrankung am nervösen Apparate, Festschr. f. *Hans Chiari*, 1908 u. Zur Kenntnis der Neurofibrome, Z. B. 48, 1910. — *Kawashima*, V. A. 203, 1911. — *Saalmann*, V. A. 211, 1913. *Stahnke*, D. Z. Chir. 168, 1922. — *Harbitz*, l. c. p. 1567. — *Thomson*, On Neuroma and Neuro-Fibromatosis, Edinburgh 1900, with 20 plates. — *Soldau*, A. Chir. 59, 1899. — *v. Bruns*, V. A. 50, 1870. — *Cassirer*, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen, 1912. — *Hildebrand*, l. c. p. 979. **1570** *Thoma*, Lehrb. d. allg. Path., Stuttgart, Enke, 1894. — *Strauß*, Das Rankenneurom, D. Z. Chir. 83, 1906; s. auch *Baltisberger*, Rankenneurom im Mesenterium des Dünndarms, Z. B. 70, 1922. *Verneuil et Depaul*, Bull. de la soc. anat. Paris 1857. *Wegelin*, Über Rankenneurome, F. Z. 2, 1909; s. dagegen *Hoffmann*, Théories actuelles sur la Neurofibromatose etc. Thèse de Genève, 1910. — *Verocay*, l. c. p. 1569. *Wegelin*, l. c. — *Albrecht*, l. c. p. 747. *Hoffmann*, l. c. **1571** *v. Recklinghausen*, *Harbitz*, *Thomson*, l. c. p. 1569. *Adrian*, B. z. kl. Chir. 31, 1901 (Lit.); *ders.*, W. kl. W. 1902, 32 u. Die multiple Neurofibromatose, Jena, Fischer, 1903. — *Harbitz*, l. c. — *Harbitz*, Z. B. 62, 1916. *Nieuwenhuijse*, T. G. 17, 1, 1914. — *Naegeli*, A. f. D. 121, 1916. — *Nobl*, A. f. D. 125, 1918. — *Orzewski* u. *Nowicki*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 11, 1912. *Wallner*, V. A. 237, 1922. *Verocay*, l. c. p. 1569. — *Harbitz*, l. s. c. — *Pick*, l. c. p. 1567. — *Herxheimer* u. *Roth*, Z. B. 58, 1914. — *Versé*, D. 1915, 36. — *Adrian*, l. c. — *Harbitz*, l. c.

Lit. über Neurofibromatose: *Herxheimer*, Naturforscher-Vers. Wien 1913, S. 184; *Hoffmann*, l. c. p. 1570; *Askaniatz*, A. p. l. v. *Baumgarten*, 9, 1914; schwer erkennbare Neurofibromatosen (versteckt hinter Endotheliomen der Dura, solitärer Tumor der hint. Rachenwand, botr. Bild des Neurinoms); *Freifeld*, Z. B. 60, 1915, Benigne unausgereifte Neurome u. multiple Neurofibrome; *Sieglbauer*, W. m. W. 1917, 33, M. *Recklinghausen*; *L. Merk*, M. Kl. 1920, 31, 1921, 32, eigentümliche Befunde winziger Pflanzenteile, die ursächlich von Bedeutung wären (?).

1572 *v. Winwarter*, A. Chir. 19, 1875. *Westphal*, V. A. 110, 1887 u. 114, 1888. *v. Bruns*, zit. bei *Garri*, B. z. kl. Chir. 9, 1892, 10, 1893 u. Chir.-Kongr. Berlin 1897. *v. Bruns*, l. c. — *Thomson*, l. c. p. 1569. *Adrian*, l. c. p. 1571. — *Hoekstra*, V. A. 237, 1922, Üb. d. familiäre Neurofibromatosis u. Häufigkeit der Malignität dabei. *Dupont*, Les transformations morpholog. du tube nerveux (neuroblast segmentaire). Revue Neurologique Nr. 18, 30 sept. 1906, u. Essai sur la pathol. gén. des conducteurs nerveux (nerfs périphériques et faisceaux blancs). Rev. de Psychiatrie, Juillet 1907, Extrait u. l. c. p. 1567 u. Les fausses scléroses du tissu nerveux, pseudo-fibrosarcomes, fausses scléroses, L. P. m. Nr. 4, 13 Janv. 1909, Extrait. *Francini*, I Nevromi, Estrato dal No. 8, 9, 10 (1908) degli Atti della R. Accad. dei Fisiocritici in Siena 1909. *Antoni*, Über Rückenmarkstumoren u. Neurofibrome, Bergmann, 1920. — *Verocay*, l. c. p. 1569. *Wallner*, l. c. p. 1571. *Verocay*, l. c. — *Askaniatz*, A. p. l. v. *Baumgarten*, 9, 1914. — *Askaniatz*, l. c. — *Pick* u. *Bielschowsky*, l. c. p. 1567. — *Antoni*, l. c. **1573** *Verocay*, l. c. p. 1572. *Verocay*, l. c. — *Herxheimer*, Verein, d. Ärzte, Wiesbaden, 7. Sept. 1910 (später Z. B. 48, 1914 widerrufen). — *Adami* u. *Nicholls*, The principles of pathology, Vol. II, 1911.

Wallner, l. c. p. 1571. — Harbitz, l. c. p. 1567 u. Z. B. 62, 1916. — Wegelin, l. c. p. 1570. — E. Kaufmann, dieses Lehrb., 6. Aufl., 1911. — Ribbert, Geschwulstlehre, 1914, S. 140. — Versé, M. 1915, 15, S. 519. — Antoni, l. c. p. 1572; s. auch Sommer, B. z. kl. Chir. 125, 1922, Neurinom in Geschwulstform steht im Gegensatz zur v. Reckl. Kr. — Pick-Bielschowsky, l. s. c. — Herzheimer u. Roth, Z. B. 58, 1914. — Verocay, l. c. — Askanazy, l. c. p. 1571 bei Lit. — Berblinger, M. 1914, 10. — Antoni, l. c. **1574** Pick, l. c. p. 1567. — Askanazy, l. s. c. — Schmincke, M. 1922, 23, S. 874. — Schroeder van der Kolk, s. Virchows Onkol. I, S. 42. — Colomiatti, La fusione del cancro lungo i nervi, A. p. sc. med. Bd. I, 1876/77, Tav. VII. — Stilling, V. A. 83, 1881. — Ernst, Z. B. 7, 1905. — Moschkowitz, V. A. 218, 1914, Krebsinfiltration des Plexus solaris. — Basten, F. Z. 16, 1914, Wachstum des Cylindroms im Nerven. — Rössle, M. 1921, 20, S. 624. — Askanazy, B. 1912, 46. — Schmitt, C. 1916, 7.

Muskeln.

1575 Durante in Manuel d'histologie pathologique von Cornil-Ranvier, III. édition, Tome II, 1902. — Lorenz, Die Muskelerkrankungen, Nothnagels Spez. Path. u. Ther., Wien 1904. — M. Heidenhain, An. H. 170, 1919. — Bielschowsky, Methode s. bei Schmorl, Mikr. Untersuchungstechnik. — Finkelnburg, Z. f. N. 35, 1908. — Asai, A. f. m. A. 86, 1914. — Thoma, V. A. 191, 1908. — Schiefferdecker, Muskel u. Muskelkerne, Leipzig, Barth, 1909, s. auch D. Z. N. 25, 1904. — Lipska-Miodowska, Z. B. 64, 1917. — L. Forster, V. A. 137, 1894. — Amersbach, Z. B. 51, 1911. — Schaffer, l. c. p. 36. — Askanazy, D. A. 61. — Amersbach, l. s. c. — Schiefferdecker, Z. f. N. 25, 1903. — Langhans, V. A. 149, 1897. **1576** v. Fürth, Probleme der phys. u. path. Chemie 1912. — Palltauf, W. 1892, 14. — Bartel, Sektionstechnik, Leipzig u. Wien, Deuticke, 1919. — Oberzimmer u. Wacker, V. A. 236, 1922. — Koenigsfeld u. Zierl, D. A. 106, 1912. — Placzek, V. A. 173, 1903. — Roßbach, V. A. 51, 1870. — Parkinson, Br. m. J. Nr. 2458, 8. Febr. 1908. — Elliot, ibid. 7. März. — Murphy, ibid., 8. Mai 1908. — Gussakov, ref. D. 1902, 41. — Bing, V. A. 170, 1902. — Busse, Pathol. d. willkürlichen Muskeln, E. 9, 1, herausg. 1904. **1577** Hofstätter, B. z. G. u. G. 16, 1911, 2. — Askanazy, D. A. 61, 1898. — Kottmann, V. A. 160, 1900. — Ishida, V. A. 210, 1912. — Murk Jansen, A. Chir. 96. — Schmidtman, C. 1916, 15, 16, Feinere Strukturveränderungen des Muskels bei Inaktivitätsatrophie. **1578** Simons, Z. f. d. g. N. u. Psych. 19, 1913, gute Abbildungen. — Weitz, Z. f. N. 72, 1921. — Oppenheim, Lehrb., 2. Aufl. 1898, S. 195. — Stöhr, Lehrb. d. Histol., 9. Aufl. 1901, S. 80. — Steinert u. Versé, M. G. 21, 1909, Dyst. muscul. progr. retrahens (Kritik zur Lehre von den heredit. Krankheiten). — v. Werdt, F. Z. 2, 1908, vgl. auch C. f. Schw. 1911, 31. — Pappenheimer, Z. B. 44, 1908. **1579** Duchenne, Déjérine, Landouzy, Rev. de Méd. 5, 1885 u. 6, 1886. — Leyden, Rückenmarkserkrankungen. — Lorenz, l. c. p. 1575. — Pappenheimer, l. s. c. — Hotzen, l. c. p. 47. — A. Hofmann, D. Z. Chir. 68, 1903. — Wegelin, B. 1912, 46 u. 47. — Surbek, F. Z. 19, 1916. — Kolodny, V. A. 236, 1922. **1580** Grawitz s. bei Landois in Küttner-Landois, Deutsch. Chir. 25, a, 1913, S. 80. — Zenker, Über das Verhalten der willkürlichen Muskeln bei Typh. abd., Leipzig 1864. — Thoma, Unters. üb. d. wachsartige Umwandlung der Muskelfasern, Erste Mitt. V. A. 186, 1906, 2. Mitt. V. A. 195, 1909, 3. Mitt. V. A. 200, 1910. — Beneke, Path. G. 16, 1913. — Beneke, V. A. 99, 1885. — Sternberg, Z. B. 64, 1918. — Aschoff, M. 1915, 15. — Zausch, Über wachsartige Muskel-Deg. bei Grippe, I.-D., Halle 1919. — Kuczyński-Wolff, E. 19, II, 1921. — Beneke, Z. B. 63, 1916. — M. B. Schmidt, Path. G. 14, 1910. — Heydrich, Beitr. z. Lehre der hyalinen Degeneration, I.-D., Straßburg 1887. — Zausch, l. c. **1581** Rosin, Z. B. 65, 1919. — Ziegler, V. A. 65, 1875. — E. Kaufmann-Johanni, A. f. L. 14, 1903. — Hueter, Amyloid quergestreifter Muskeln, Z. B. 49, 1910. — Pielsticker, Über traum. Nekrose u. Regeneration quergestr. Muskeln beim Menschen, V. A. 198, 1909. — Lhermütte, Sem. Méd. 1910, 47. — Schmincke, Handb. v. Schjerning, VIII. Bd., 1921. — Borst, ibid. — Küttner, B. z. kl. Chir. 112 u. ref. B. 1919, 35. — Grauhan, I.-D., (Rössle) Jena 1912, Über den anat. Befund bei einem Fall von Myositis rheumatica; vgl. damit Port, D. Z. Ch. 172, 1922, Knötchenrheumatismus, der durch Massage heilt. — E. Wagner, D. A. 40. — Mayesima, D. Z. Chir. 1910. — Landsteiner, Sv. Läk.-Sällsk. Handlingar, Stockholm 1917. — v. Wiesner, M. G. 31, 1918, Über P. acuta. — v. Wiesner, W. kl. W. 1917, 30. — Hepp, B. 1887. — Unverricht, D. 1891. — Henschen, Svenska Läkarsällskapets Handlingar, 1916, S. 506. — Löhlein u. Schloßberger, M. Kl. 1917, 19, Dermatomyositis meningococcica. — Schwarz, F. Z. 25, 1921. — Kankleit, D. A. 120, 1916. **1583** Saltykow, V. A. 171, 1902. — Busse, l. c. p. 1576. — Krösing (Grawitz), V. A. 128, 1892. — Franz, B. z. kl. Ch. 101, 106 u. M. Kl. 1916, 39. — Eug. Fraenkel, l. c. p. 1365 u. M. 1916, 50 u. E. d. Hyg. 2, 1917, Anaërobe Wundinfektionen u. C. f. Bakt. Orig. 81, 1918 u. Fr. u. Zeißler, Differenzierung pathog. Anaërobier, M. 1919, 2. — Pribram, M. 1915, 41, Über Anaëroben-

- sepsis. — Heyde, B. z. kl. Ch. 61, 1908. — Hirschmann u. Lindenthal, Sitzber. d. k. k. Akad. d. Wissenschaft, Wien 1899. — Ghon u. Sachs, C. f. Bakt. 34, 1903, 35, 1904 w. l. c. p. 1365. — v. Baumgarten, Kriegspathologische Mitteil., Leipzig, Hirzel, 1920. — Aschoff, M. Kl. 1915, 29, D. 1916, 16 u. 17, 1917, 47, 1918, 7 u. Veröff. a. d. Gebiet d. Sanitätswesens 1918, 68. — Conradi u. Bieling, M. 1916, 4 u. 5 und 44 u. 45; B. 1917, 19. — Ghon, W. kl. W. 1917, 13 u. 1916, 16. — v. Baumgarten, l. s. c. **1584** Ghon, W. kl. W. 1916, 16. — Heyde, l. c. p. 1583. — Stemmler, D. Z. Chir. 143, 1918 u. 148, 1919, Differentialdiagnose des Gasbrandes. — Weinberg u. Seguin, La gangrène gazeuse, Paris, Masson, 1918. — Coenen, Der Gasbrand, Berlin, Springer, 1919. — Aschoff, Handb. von v. Schjerning 8, 1921. — Schmincke, S. kl. V. 758/759, 1918, Die Kriegserkrankungen der quergestreiften Muskulatur. — Kader, B. z. kl. Chir. 17/18, 1896. Hildebrand, D. Z. Chir. 45, 1897. — Heller, D. Z. Chir. 49, 1898. — Couvelaire, Ann. de Gyn. et d'Obstétr. 1911. — Durante, Soc. d'Obstétr. de Paris, Sitzung 15. Juni 1911. — Kempf, D. Z. Chir. 73, 1904. — Schloßmann, B. z. kl. Ch. 71, 1911, 1. — Sippel, D. Z. Chir. 155, 1920 u. Z. f. G. 84, 1921, S. 225 u. ff. — Schubert, D. Z. Ch. 167, 1921. — Gauß, Deutsch. Gyn.-Kongr. Straßburg 1910, Kindslage (I. Lage) von Einfluß. — Henschen, l. c. p. 407. **1585** Zeller, B. z. kl. Chir. 39, 1903. — Kaiser, A. Chir. 77, 1905. — Pilliet, Congr. pour l'étude de la tuberculose, 1893. — Saltykow, C. 13, 1902. — Krösing (Grawitz), l. c. p. 1583, s. auch Busse, l. c. p. 1576. — Hungerbühler, Über Muskeltuberk. bei Mensch u. Haustieren, bes. d. sog. knotige Muskeltub. des Rindes, I.-D. Gießen 1910. — Busse, Über syphil. Entzündung der quergestreiften Muskeln, A. Chir. 69, 1903 u. Busse u. Hochheim, Arch. f. Ophthalm. 55, 1903. **1586** Mandl, W. kl. W. 1917, 36. Schellhorn, A. path. Inst. v. Baumgarten 8, 1913. — Landois, B. z. kl. Ch. 63, 1909. v. Baumgarten, Path. G. 3, 1900. Wakabayashi, V. A. 205, 1911, feinere Struktur der Riesenzellen. — Rieder, A. Chir. 55, 1897. — Rossi, Lo Sperimentale 1910, 3. **1587** Morpurgo, V. A. 150, 1897. — Schiefferdecker, l. c. p. 1575. — Erb, Die Thomsensche Krankheit, Leipzig 1886. — Déjerine u. Sottas, Maladie de Thomsen, Rev. de Méd. 15, 1895. Fulda, Wahre Muskelhypertrophie, D. A. 54, 1895. — M. Heidenhain, Z. B. 64, 1918. — Erb, l. c. — v. Bezold, in Schmidts Jahrb. Bd. 330, August 1919. Naegeli, M. 1917, 51. — Hauptmann, D. Z. f. N. 63, 1919. **1588** Hauptmann, l. c. p. 1587. Pielsticker, l. c. p. 1581. — Volkmann, Z. B. 12, 1893. — Thoma, V. A. 195, 1909. — Neumann, A. f. m. A. 1868. — Nauwerck, Über Muskelregeneration nach Verletzungen, Jena 1890. — Waldeyer, V. A. 34, 1865. — Nauwerck, l. c. — Kirby, Z. B. 11, 1892. **1589** Pielsticker, l. c. p. 1581. — Landois, l. c. p. 1580. — Goldzieher u. Makai, E. 16, 1914. Wollstein, Über Muskelverpflanzung, 46. Vers. d. deutsch. Ges. f. Chir., Berlin, April 1922. — Berry, J. M. R. 41, 1920, 3. — Kawashima, V. A. 204, 1911. — Lexer, A. Chir. 50, 1895. — Münchmeyer, Z. f. rat. Med. 1869, 5 u. 24. — Mays, V. A. 74, 1878. — Cahen, D. Z. Chir. 31, 1890. — Küttner, Die Myositis ossificans circumscripta, Ergebn. d. Chir. u. Orthopädie 1, 1910. — Mauwald, D. Z. Chir. 161, 1921. **1590** Machol, l. c. p. 997. — Busse u. Blecher, Über Myositis ossificans, D. Z. Chir. 73, 1904. — Kawashima, l. c. p. 1588. — Knaak, Die subcutanen Verletzungen der Muskeln, Berlin 1900. — Sudeck, l. c. p. 846. — Busse, l. s. c. u. l. c. p. 1576. — Kawashima, l. c. — Berndt, A. Chir. 79, 1906. — Röpke, A. Chir. 82, 1907. — Godler, Lancet 1911, 2. — Mackins, ibid. — Fabris, Gaz. Osp. e clin. 1911, 92, experimentelle Versuche. — Gruber, Histol. u. Pathog. d. circumscripten Muskelverknöcherung, Jena, Fischer, 1913 u. M. G. 27, 1914 u. B. z. kl. Chir. 106, 1917 (Beitr. z. Frage der Muskel- u. Narbenverknöcherung) u. V. A. 233, 1921. — Krieg, M. Kl. 1916, 20. **1591** Münchmeyer, l. c. p. 1589. — Lexer, l. c. p. 1589. — Cornil u. Coudray, s. Rev. d. Chir. 1907, 6. — Goto, Path.-anat. u. klin. Studien über die Myos. ossif. progr. multiplex. — v. Recklinghausen, Prot. des Untersäss. Ärztevereins, Sitz. 25. Jan. 1894; der Fall ist auch von Koths, J. f. K. 21, 1884 geschildert. — de Witt, A. J. 1900, S. 295. — Eichhorst, V. A. 139, 1895. — E. Lang, Vorlesungen über Path. u. Therapie der Syphilis, Wiesbaden 1895. — Koester, zit. bei v. Recklinghausen, l. c. — Mays, l. c. p. 1589. — Virchow, B. 1898, S. 758. — Stempel, s. bei Jüngling. — Jüngling, B. z. kl. Chir. 78, 1912. — Frattin, F. R. 19, Heft 4. — Bleckle, A. Chir. 103, 1914. **1592** Honsell, B. z. kl. Chir. 23, 1899. — Kolaczek, B. z. kl. Ch. 61, 1908. — Muscatello, V. A. 135, 1894. — Pupovac, A. Chir. 54, 1897. — H. Sutter, D. Z. Chir. 76, 1905. — Kolaczek, B. z. kl. Ch. 56, Heft 1, 5 neue Fälle. — Patti, A. Chir. 79, 1906. — Reclus et Magilot, R. d. Chir. 5, 1906. — Finsterer, W. klin. W. 1922, 12 u. derselbe, Wien. Ges. d. Ärzte, 3. H. 1922, Muskelangiom des Rumpfes (selten). — Ritschl, B. z. kl. Chir. 15, 1896. — Szencs, D. Z. Chir. 137, 1916. — Ulrich, V. A. 230, 1921. — Landois, V. A. 229, 1920. — Lambi, in Cannstadt's Jahresh. 2, 1860, S. 22. — Bahl, Z. f. Biol. 1, 1865. — Fujinami, V. A. 160, 1900. — Ritter, F. Z. 21, 1918. — Warnery, l. c. p. 63. — Busse, l. c. p. 1576. — Küttner-Landois, Deutsche Chir. 25a, 1913. — Landois,

B. 1912, 48, Primäre Muskelsarcome, Lit. — Ribbert, Das Carcinom des Menschen, 1911, S. 201. **1593** Fujinami, I. c. p. 1592. — Busse, I. c. p. 1576. — Paget u. Owen, Transact. of zool. soc. London 1, 1835. — Zenker, V. A. 18 u. D. A. 8. — Cerfontaine, Arch. de Biol. 13, 1893. — Askanazy, C. f. Bakt. 15, 1894 u. V. A. 141, 1895. — Höyberg, C. f. Bakt. 1906, 41 u. Z. f. Tiermed. 11, 1907. — Rübiger, Z. f. I. H. 9, 1911. — Stäubli, Trichinose, Monographie, Wiesbaden 1909. — Hertwig, M. 1895, 21. — Stäubli, I. c. p. 1595, bei infizierten Tieren. — de Jong, C. f. Bakt. 1911, S. 417, bei infizierten Tieren. **1595** Ehrhardt, Z. B. 20, 1896. — Langerhans, V. A. 130, 1892. — Ossipow, Z. B. 34, 1903 u. I.-D. Basel 1903. — Küttner-Landois, I. c. p. 1592. — Hart, A. f. L. 31. — Hertwich, zit. bei Marchand, Handb. d. allg. Path. v. M.-Krehl 1, 1908. — Virchow, V. A. 32, 1865 u. Die Lehre von den Trichinen, Berlin 1866. — Fiedler, A. d. H. 5. — Stäubli, I. c. — Heller, Handb. v. Ziemssen 3, 1876. — Stäubli, Vierteljahrsschr. d. Naturforsch. Gesellschaft Zürich, 50, 1905; ders. 22. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1905, Embryonen im Herzblut von Kaninchen. — Eisenlohr, B. 1887, 42. — Zenker, I. c. p. 1593. **1596** Romanowitsch, Ann. Inst. Pasteur 26, 1912. — Gruber, M. 1914, 12. — Stäubli, Kl. u. exp. Unters. üb. Trichinosis u. über Eosinophilie im allgem., D. A. 85, 1905 u. Trichinosis, Wiesbaden 1909, Monogr. u. M. 1909, 7, Über die Verbreitungsweise der Trichinen. — Knorr, D. A. 108, 1912. — Bittner, Fol. haemat., I. Teil, Archiv. 15, 1913, Hämat. Unters. an Kaninchen bei exper. Trichinosis nebst einem Beitr. z. Frage der Milzexstirpation. — Huebner, D. A. 104, 1911. — Stäubli, I. c. — Strauß, B. 1921, 6. — Miescher, Verh. d. Naturf. Ges. Basel 1843. — v. Heßling, Z. f. Zool. 5, 1854. **1597** Braun, I. c. p. 665. — Danielsen, B. z. kl. Chir. 44, 1904. — Küttner-Landois, I. c. p. 1592. — Küttner-Landois, I. c. p. 1592. — Thorel in E. (6. Jahrg. 1899), 1901. — Baradulin, W. kl. W. 1908, 35.

Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

1598 Weiß, B. z. kl. Chir. 54, 1907. — Troell, D. Z. Chir. 143, 1918. — Jacobi u. Goldmann, B. z. kl. Chir. 1894. — D. Nasse, I. c. p. 967. **1599** A. Vischer, C. f. Schw. 1919, 4. — de Quervain, C. f. Schw. 1895, 13. — Keppler, M. Kl. 1917, 38. — A. Vischer, I. s. c. — Forgue u. Étienne, R. de Chir. 1913, 5. — Ullmann, E. 3, 1897. — Bellamy, Journ. of Path. and Bact. 7, 1901 u. Trav. de l'inst. path. de Lausanne (H. Stilling), 1904. — A. Rosenthal, Beitr. zur Kenntniss der Sehnenscheidensarcome, I.-D. München 1909. — Heurtaux, A. gén. de méd. 1891. — K. Fritsch, B. z. kl. Ch. 60, 1908. — Bonjour, Contribution à l'étude des tumeurs fibro-tendineuses et des tissus fibreux, Thèse, Paris 1897. — Malherbe, Myélome des gâines, Congr. franç. d. Chir., Rev. d. Chir. 1896, 11. **1600** Hartert, B. z. kl. Chir. 84. — Arning, Arztl. Verein Hamburg, 26. April 1910. — Landois u. Mont Reid, B. z. kl. Chir. 95, 1915. — A. Rosenthal, I. c. p. 1599. — Hartert, I. c. — Spieß, F. Z. 13, 1913. — Weil, B. 1915, 6. — Arzt, A. f. D. 126, 1919. — Hoeßli, B. z. kl. Chir. 90, 1914. — A. Rosenthal, I. s. c. — Spieß, I. c. — Alary, Thèse de Toulouse 15, 1912, Tumm. sarcomat. des gâines tendineuses. — Fleißig, D. Z. Chir. 122, 1913. — Tourneux, R. de Chir. 1913, 6; stellt operierte Fälle zusammen, gute makrosk. Bilder. — Arzt, I. s. c. — Disse, A. f. A. 1889. — Langemak, I. c. p. 1601. — B. Martin, V. A. 228, 1920. — Albert, s. bei D. Nasse, I. c. p. 967. — Nobl, Z. f. H. 24, 1903. — Jakoby, Verh. d. Deutsch. dermat. Gesellsch. Breslau 1894. — Kaumheimer, M. G. 21, 1910. **1601** Codman, Ma. G. H. Vol. II, Okt. 1909, Nr. 2. — Virchow, Onkol. 1, 1863. — Graser, Naturfv. Karlsbad 1902. — Langemak, A. Chir. 70, 1903 u. D. Z. Chir. 73, 1904. — Kreuter, D. Z. Chir. 70, 1903 u. 73, 1904. — Ricker, V. A. 163, 1900. — Graser, I. c. — Reinhardt, D. Z. Chir. 98, 1909. **1602** Rubesch, Festschr. f. H. Chiari, Braumüller, 1908. — Stahr, I. c. p. 684. — Jastram, D. Z. Chir. 157, 1920. — Ledderhose, D. Z. Chir. 37, 1893. — Rütshl, B. z. kl. Chir. 1895. — Thorn, A. Chir. 52, 1896. — Payr, D. Z. Chir. 49, 1898. — Franz, A. Chir. 70, 1903. — Floderus, I. c. p. 988 u. ref. C. 1920, 19. — Ledderhose, I. c. — Fritsch, I. c. p. 1599. — Adrian, B. z. kl. Chir. 38, 1903. — Martina, Myxofibrosarcom d. Bursa achillea post., D. Z. Chir. 83, 1906. — Bolognosi, Tumori, Anno III, Roma 1913.

Haut.

Gute, kurze Histologie im Kompendium der spez. Histopathologie der Haut von Ehrmann und Fick, Wien, Holder, 1906.

Bartel, Sektionstechnik, Leipzig u. Wien, Deuticke, 1919. — Hoppe-Seyler, V. A. 146, 1891. — Harnack, Z. f. phys. Chem. 26, 1898. **1604** Rasch, Dermat. Z. 8, 1901. — Schonnefeld, A. f. D. 98, 1909. — Quincke, I. c. p. 675. — Harbitz, M. 1911, S. 2557; s. auch Port. M. 1917, 12, Tod durch Glottisödem bei Quinckescher Krankheit. **1605** R. Koch, M. K. G. 1, 1881. — Gaffky, ibid.; s. auch Pasteur, Bull. de l'Ac. d.

- Méd. 1877, 1881. — *Eug. Fraenkel*, l. c. p. 1365. — *Ghon*, W. kl. W. 1916, 16. — *Eug. Fraenkel*, B. z. K. d. Inf. 1914 u. D. 1916, 46. — *v. Baumgarten*, l. c. p. 1583. — *v. Werdt*, Handb. v. *Kolle-Wassermann*, 2. Aufl., 4, 1912. — *Pollay*, Die Ödemkrankheiten, Berlin, Hirschwald, 1920. — *Schittenhelm u. Schlecht*, Z. f. e. M. 9, 1919. — *Prym*, F. Z. 22 u. M. 1921, 3. — *Paltauf*, W. kl. W. 1917, 46. — *Schridde*, l. c. p. 182. — *Chiari*, l. c. p. 182. — *Nyhoff*, C. f. G. 1911. — *Liegner*, M. f. G. 50, 1919. — *Ludwig*, C. f. Schw. 1912, 25. — *Lahm*, l. c. p. 182. — *Alexandrowsky*, J. f. K. 84, 1916. — *Link*, Über Hydrops cong. bei fetaler Thrombose, Z. B. 59, 1914. **1606** *Marchand*, l. c. p. 1459. — *Eug. Fraenkel*, Die Haut bei der Fleckfiebererkrankung, Handb. v. *Schjerning* 8, 1921. — *Lenhartz*, l. c. p. 1362. — *Eug. Fraenkel*, Metastatische Hautaffektionen bei bakter. Allgemeinerkrankungen, *Unna-Festschrift* Bd. 1, 1910. — *Eug. Fraenkel*, A. f. D. 129, 1921, Weitere Untersuch. über metastat. Dermatosen bei akuten bakteriellen Allgemeinerkrankungen. — *Gruber*, D. A. 117, 1915, erklärt das Exanthem durch toxische Wirkung. — *Pick*, D. 1916, 33, Petechien wahrscheinlich Folge lokaler Meningokokkenansiedlung. — *Leube*, l. c. p. 1004. — *Petrone*, Riv. clin. di Bologna, 1883. — *Tizzoni u. Giovanni*, Z. B. 6, 1889. — *W. Koch*, Die Bluterkrankheit u. ihre Varianten, Deutsche Chirurgie, Stuttgart 1889. — *Binder*, D. 1910, 12, bei 20 j. Soldaten. — *Marchand*, in *Marchand-Krehl*, Handb. II, 1, 1912. — *Niekau*, D. A. 132, 1920. **1607** *Immermann*, Morb. macul., *W. Ziemssens* Handb. Bd. 13. — *Steiger*, W. kl. W. 1913, 43. — *Glanzmann*, J. f. Kh. 88, 1918. — *Fonio*, l. c. p. 145. — *Frank*, B. 1915, 18, 1916, 21 u. D. 1916, 35. — *Minkowski*, M. K. 1919, 49, Häm. Diathese, Thrombopenie u. Milzfunktion. — *Foerster*, Z. f. kl. M. 92, 1921, 5 Fälle, in 3 Fällen Milztumor. — *F. Sternberg*, Über Purpuraerkrankungen, Wien. A. f. i. M. 3, 1922. — *Naegeli*, l. c. p. 140. — *H. Boehm*, Purpura variolosa, M. K. 1921, 21. *Kaposi*, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten, Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1893. — *Leube*, l. c. p. 1004. — *F. Sternberg*, Wien. Arch. f. i. Med. 3, 1922. — *Pfeiffer*, D. 1918, 23. — *Aschoff-Koch*, l. c. p. 910. — *Funk*, Die Vitamine, Wiesbaden, Bergmann 1914 u. M. 1914, 13. — *Bickel*, l. c. p. 1552. — *Bierich*, D. A. 130, 1919. — *Jadassohn*, B. 1904, 37 u. 38. — *Eug. Fraenkel*, Z. f. Hyg. 76, 1913. — *Heyn*, D. 1922, 23, ist wichtig als prämonitorisches Symptom einer gefährlichen Schädigung bei Salvarsankuren! — *Friedeberg*, A. f. D. 114, 1912. — *Hebra*, Die krankhaften Veränderungen der Haut, Braunschweig 1884. **1608** *Hlawa*, Rev. d. Böhm. Med. 4, 1912, 4. *Ewing*, The epithelial cell changes in measles, Journ. of infect. diseases, Vol. VI, 1, 1909. — *Abramow*, Pathol. Hist. des Masernexanthems, V. A. 232, 1921. — *Mallory u. Medlar*, J. M. R. 41, 1920, 3. — *v. Pirquet*, Z. f. K. 6, 1913, Das Bild der Masern auf der äußeren Haut. — *Baur*, M. 1921, 24. — *H. Risel*, Masernerkrankung nach Scharlach, J. f. K. 3, F. 12, 1905. — *Nassau*, M. f. K. 22, 1921. — *Mallory u. Medlar*, l. c. **1609** *Lutz*, B. 1913, 34. — *Leube*, l. c. p. 1004. — *Feer*, M. 1904, 40. — *Rach*, Z. B. 47, 1910. — *Heubner*, Lehrb. d. Kinderkrankheiten, Leipzig 1903 u. J. f. K. 21, 1890 u. S. kl. V. 322, 1888. — *O. Heubner*, l. s. c. — *Weissenberg*, A. f. Kh. 52. — *Degkwitz*, M. 1922, 26, Zum Scharlachproblem. — *Bernhardt*, D. 1911, 17. — *A. Baginsky*, A. f. Kinderhik. 33, 1902. — *Mallory*, The Journ. of Med. Research 10, 1904, Nr. 4. **1610** *Gamaleia*, Über den Scharlacherreger, Monographie, Odessa 1908, Parasit. den G. Synanthozoon Scarlatinae nennt; die *Malloryschen* Körperchen sind Bruchstücke dieser Kolonien: die Frage, ob es tierische Parasiten sind, läßt G. offen (ref. W. kl. W. 1909, 7). — *Field*, J. exp. M. 7, 1905. — *Bernhardt*, D. 1911, 23. — *Höfer*, D. 1911, 23, S. 1063. — *O. Heubner*, Die Deutsche Klinik 7, S. 261 ff. — *Leede*, M. G. 48, 1911. — *Doehle*, C. f. Bakt., Orig. 61, 1911 u. 65, 1912. — *Rehder*, D. A. 117, 1914. — *Kretschmar*, B. 1912, 11. — *Nicoll* u. *Williams*, Arch. of Pediatr. 29, 1912, 5. — *Vogt*, Naturf. v. München 1912. — *Schwenke*, ibid. — *Isenschmid u. Schemensky*, M. 1914, 39. — *Cummins*, J. of Med. Res. 27, 1913, 4. — *Hebra*, l. c. p. 1607. — *v. Zambusch*, im Lehrb. der Haut- u. Geschlechtskrankheiten von *Riecke*, Jena, Fischer, 1909. — *Vollmer*, Histol. d. Pellagrahaut, A. f. D. 57, 1901; s. auch *L. Merk*, Die Hauterscheinungen der Pellagra, Innsbruck, Wagner, 1909. — *v. Neusser*, Pellagraverhandl. Naturf. v. Meran 1905. — *Gruber*, l. c. p. 1065. — *Jadassohn*, B. 1904, Infektiöse u. tox. Dermatosen. — *Sachs*, A. f. D. 98, 1909. **1611** *Erbberg*, J. f. K. 95, 1921. — *Hoffmann*, D. 1904, Ätiol. des Eryth. nod. — *Brian*, D. A. 104, 1911. — *Planner u. Remenovsky*, A. f. D. 140, 1922. — *Bazin*, zit. bei *Kraus*, Erythema induratum (*Bazin*), A. f. D. 76, 1905. — *Gougerot u. Laroche*, A. d. Méd. 20, 1908. — *Hiidaka*, A. f. D. 116, 1911. — *Kraus*, l. c. — *Alexander*, B. 1904, 42. — *Hirsch*, A. f. D. 75. — *Schidachi*, A. f. D. 90, 1908. — *Kuznitsky*, A. f. D. 114, 1910. — *Jadassohn u. Rothe*, B. 1914, 11. — *Raab*, Festschr. f. *Kaposi*, 1900. — *Kreibich*, A. f. D. 123, 1916. **1612** *Baum*, B. 1905, 1. — *Wolff-Eisner*, Derm. Centralbl. 1907. — *Bruck*, A. f. D. 96, 1909, Exp. Beitr. z. Ätiol. u. Pathog. d. Urticaria. — *Glück*, W. klin. W. 1913, 14. — *Zieler*, M. 1912, 8, Ist die Idiosynkrasie gegen Arzneistoffe als echte Anaphylaxie auf-

zufassen? — *Kaposi*, I. c. p. 1607. — *Matzenauer* u. *Polland*, A. f. D. 111, 1912. — *Philippson*, A. f. D. 51, 1900 u. 65, 1903. — *Török* (u. *Vas*), Festschr. f. *Kaposi*, 1900 u. A. f. D. 53, 1900. — *Török* u. *Hári*, *ibid.* — *Jadassohn* u. *Rothe*, I. s. c. 1611. — *E. Hofmann*, Lehrb. d. ger. Med. — *Reuter*, W. kl. W. 1905, 23. — *Westenhöffer*, V. 3. Folge, 39. Bd., 2. Heft, 1910. — *v. Sury*, Postmortale Brandblasen, Ärztl. Sachverst.-Ztg. 22, 1910. — *Pick*, Handb. v. *Schjerning* 8, 1921, S. 514. **1613** *Weidenfeld*, A. f. D. 61, 1902. — *Wertheim*, Wochenschr. d. Ges. d. Ärzte, Wien 1868, 13. — *Ponfick*, B. 1876, 1877 u. 1883. — *Wolti*, Z. B. 4, 1889. — *Silbermann*, V. A. 119, 1890. — *Markusfeld* u. *Steinhaus*, C. 6, 1895. — *Salvioli*, V. A. 125, 1891 u. A. ital. de Biol. 15, 1891. — *Foà*, I. ital. Kongr. f. ger. Med. in Turin, 1898. — *Carrara*, I. c. p. 297. — *Kucharski*, I. c. p. 1003. — *Weidenfeld*, I. c. u. s. bei Lit. — *Wilms*, M. G. 8, 1901. — *Scagliosi*, D. 1903, 31. — *Neuda*, W. m. W. 1919, 45. — *Dohrn*, D. Z. Chir. 60, 1901. — *Wilms*, I. c. — *Kolisko*, I. c. p. 1003. — *Pfeiffer*, A. f. D. 78, 79, Vers. Deutsch. Naturf. u. Ärzte 1906 u. W. kl. W. 1919, 50. — *Kotzareff*, R. de Chir. 1922, 1. — *Ferrarini*, La Teoria tossica nella Patogenesi della morte in seguito al ustione, Estr. della Clin. Chir. 1912. — *Helsted*, A. Chir. 79, 1906.

Lit. über Verbrennung: *Weidenfeld* u. *Zumbusch*, A. f. D. 76, 1905; *Pfeiffer*, V. A. 180, 1905, trennt die in den ersten 2—6 Stunden sterbenden Fälle als zum Nervenschock gehörenden ab, alle anderen sind Intoxikationen; *Eijkman* u. *van Hoogenhuyze*, V. A. 183, 1906, Tod durch Verbrühung u. Verbrennung ist Gifftod, Verkohlung hebt den Saftstrom völlig auf u. ist daher, wenn nicht zu ausgedehnt, weniger gefährlich; *Stockis*, Des causes de la mort par brûlure, Ann. d. la soc. de méd. légale de Belgique 1903; *Burckhardt*, A. Chir. 75, 1905, Wärmehämolyse, nicht toxische, spielt eine Rolle; *Marchand*, im Handb. d. allg. Path. von *Marchand-Krehl*, 1. Bd., 1908; *Hedinger*, C. f. Schw. 1907, 20, Blutbefund in 3 Fällen; *Spietschka*, A. f. D. 103, 1910; *Ehrmann*, im Handb. v. *Riecke*.

Birch-Hirschfeld, Lehrb. — *Parascandolo*, W. 1904, 14. — *Marchand*, I. c. **1614** *B. Fischer* u. *Goldschmid*, I. c. p. 289. — *Pick*, I. c. p. 1612. — *Jellinek*, Elektropathologie, 1902 u. Z. f. kl. M. 48, 1903, Atlas der Elektropathologie, Urban u. Schwarzenberg 1909 u. W. klin. W. 1913, 41. — *Kawamura*, V. A. 231, 1921, Elektropathologie. Histologie. — *Kienböck*, Zur Pathol. d. Hautveränd. durch Röntgenbestrahlung, W. med. Presse 1901, 18. — *Porter* u. *White*, Ma. G. H., Vol. II, Nr. 1, 1908. — *Porter*, The surgical treatment of X-Ray Carc. etc. The fifth Report of The cancer commission of Harvard University, Boston 1909. — *Wolbach*, The Pathol. Histol. of chron. X-Ray Derm. and early X-Ray Carcinoma, *ibid.* — *Coenen*, B. 1909, 7. — *Doutrelepon*, D. 1905, 32. — *Jansen*, B. 1906, 43. — *Schlasberg*, A. f. D. 78. **1615** *Goldberg* u. *London*, Dermat. Z. 10, 1903. — *Guyot*, C. 1909, 6. — *Grasnick*, A. f. m. A. 90, 1917, Wirkung der Radiumstrahlen auf tierische Gewebe. — *Kehrer*, A. f. G. 108, 1918. — *Exner*, D. Z. Chir. 75, 1904. — *Kehrer*, I. s. c. — *Kaiserling*, im Handb. der Radium-Biologie u. -Ther. v. *Lazarus*, Wiesbaden, Bergmann, 1913. — *Marchand*, im Handb. d. allgem. Path. von *Marchand-Krehl* 1, 1908. — *Wieting*, C. f. Chir. 1913, 16 u. 52, Gefäßparalytische Kältegangrän im Balkankrieg. — *Nägelsbach*, D. Z. Chir. 160, 1920. — *Kriege*, V. A. 116, 1889. — *Rischpler*, Z. B. 28, 1900. — *Üschinsky*, Z. B. 12, 1893. — *Marchand*, I. s. c. — *Hodara*, M. f. prakt. Dermat. 42. — *Pick*, I. c. p. 1612. — *Zuckerkindl*, B. z. kl. Chir. 101, 1916. **1616** *Kaposi*, I. c. p. 1607. — *Hebra*, I. c. p. 1607. — *Unna*, B. 1916, 8. — *Unna*, I. s. c. — *Hebra*, I. c. — *H. Immermann*, Der Schweißriesel, Spez. Path. u. Ther. v. *Nothnagel*, Bd. 5, 1900.

Scholtz, Über Miliaria epidemica, Z. f. kl. M. 59, 1906. — *Figiol*, Epidemie in der Charente, Sem. méd. 2, 1907. — *Weichselbaum*, Über Schweißriesel vom anat., ätiol. u. epidemiol. Standpunkte, Z. f. kl. M. 62, 1907 (Lit.). — *Willan*, Description and treatm. of cutaneous diseases, 1789, übersetzt von *Blasius*, Leipzig 1841. — *v. Bärensprung*, Char.-Ann. 1863. — *Garrow*, Br. m. J. 1911, p. 621. — *v. Zumbusch*, Arb. a. d. neurol. Inst. Wien 21, 1914, Herpes zoster generalisatus mit Rückenmarksveränderungen. — *Wohlwill*, Dermat. Wochenschrift 64, 1917, Carcinose der Interkostalnerven. — *Nieuwenhuijse*, Z. f. d. g. N. u. Psych. 22, 1914. **1617** *Pfeiffer*, Verbreit. des Herp. Zost. längs des Hautgebietes der Arterien, Jena 1885. — *v. Wasielewski*, Herp. Zost. u. dessen Einreihung unter d. Infektionskrankheiten, Jena 1892. — *Hedinger*, I. c. bei Lit. u. C. f. Schw. 1908, 6. — *Nobl* u. *Ullmann*, W. kl. W. 1918, 8. — *Baum*, Derm. Wochenschrift 70, 1920. — *Luger* u. *Lauda*, Z. f. Hyg. 94, 1921.

Lit. über Herpes: *Kopytowski*, Path. Anat. des H. Zoster, A. f. D. 54, 1900, H. progen., A. f. D. 68, 1904; *Blaschko*, in *Mraček's* Handb. d. Hautkr. Bd. 1, 1902; *Hedinger*, H. Zoster, Z. f. N. 24, 1903; *Paschen*, Ergebn. d. neueren Herpesforschung s. Klin. W. 1922, S. 659 u. Disk., *ibid.*, S. 877.

Neumann, Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 13. — *Demme*, Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1886.

Lit. über Pemphigus: *Luithlen*, P. vulg. u. veget., A. f. D. 40, 1897 (Lit.); *Sack*, Dermatitis bullosa maligna, V. A. 149, 1897; *Waelisch*, Bakt. bei P. veget.; *Jarisch*, Die Hautkrankheiten, Wien 1900; *Weidenfeld*, Histol. d. P. veget., A. f. D. 67, 1903 u. Wien, Deuticke 1904, für Infektionstheorie; *Fahrig*, P. fol., A. f. D. 70, 1904; *v. Zumbusch*, P. veget. m. Entw. von Tumoren, A. f. D. 73, 1905; *Bruck*, A. f. D. 93, 1908, Versuche zur bakteriellen Ätiologie; *Eilner* u. *Schramek*, W. kl. W. 1909, 6, Blaseninhalt gibt keine Stütze der bakter. Genese; *Baumann*, A. f. D. 100, 1910, Kochsalzstoffwechsel bei P.; *Bergrath*, M. 1910, 1, Chininbehandl. d. P.

Kaposi, I. c. p. 1607. — *Richter*, Dermat. Z. 8, 1901. — *Labhardt* u. *Wallart*, Z. f. G. 61, 1907. — *Reinhardt*, Z. f. G. 76, 1914. **1618** *Lipschütz*, W. m. Ges., Okt. 1912. — *Rille*, Pemphigus, *Drasches* Bibl. d. ges. med. Wissensch. — *Wiegmann*, P. vegetans, W. 1903, 38 u. ff. — *Schwimmer*, Die neuropathischen Dermatosen, Leipzig 1883. — *Schlesinger*, D. 1907, 27. — *Köbner*, D. 1886, 2 u. Mitt. f. prakt. Derm. 1886. — *Sakaguchi*, A. f. D. 121, 1915. — *Polland*, Derm. Zeitschr. 23, 1916, 20j. Soldat. — *Quincke*, I. c. p. 1604. — *Stühmer*, E. b. congenita, A. f. D. 126, 1919. — *Luithlen*, in *Mraček's* Handb. d. Hautkr. 1902. — *Berger*, A. f. D. 80, 1906. — *Sakaguchi*, I. s. c. — *Beck*, V. A. 213, 1913. — *Zweig*, A. f. D. 125, 1918. **1619** *Scholtz*, D. 1900. — *Jadassohn*, L'origine paras. des eczemas, XIII. Congr. internat. d. Méd., Paris 1901. — *Unna*, Pathol. u. Ther. des Eczems, Wien 1903. — *Veiel*, Die Staphylokokken des chron. Ekzems, M. 1904. — *Bruck* u. *Hidaka*, A. f. D. 100, 1910, Biolog. Unters. üb. die Rolle der Staphyl. beim Ekzem. — *Kaposi*, I. c. p. 1607. — *Kumer*, A. f. D. 140, 1922, Soormykose der Haut. **1620** *Unna*, Monatsh. f. Derm. 28, 1899. — *Unna*, D. 1921, 42. — *Scholtz*, Z. f. prakt. Ärzte 11, 1900. — *Lewandowsky*, XII. Kongr. d. D. dermat. Ges. in Hamburg, 15.—19. Mai 1921. — *Eug. Fraenkel*, I. c. p. 1607. — *Jadassohn*, Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Gebiet d. Dermat., Halle, Marhold, 1912. — *Kromayer*, D. 1915, 20. — *Takahashi*, A. f. D. 120, 1914. — *Kaposi*, I. c. p. 1607. — *Helly*, Die Pocken, Handb. v. *Schjörning* 8, 1921. **1621** *H. Curschmann*, in *v. Ziemssens* Handb. 1874 u. 2. Aufl., 2. Bd., 1877. — *Risel*, D. 1914, 38. — *Jochmann*, V. A. 216, 1914. — *W. Fischer*, A. f. Sch.- u. Tr.-Hyg. 19. **1622** *Eug. Fraenkel*, ref. D. 1917, 20—22. — *Versé*, ref. M. 1917, 43, Variola vera. **1623** *Kaposi*, I. c. p. 1607. — *v. Pirquet*, Klinisches über Vakzination u. vakzinale Allergie, Wien 1907 u. Allergie, Berlin 1910. — *Boehm*, M. Kl. 1921, 21. — *Batzdorff*, B. 1912, 41. — *Kyrle* u. *Morawetz*, W. kl. W. 1915, 26. — *Paschen*, D. 1917, 11 u. Derm. Wochenschr. 1917, 21. — *Hammer-schmidt*, Z. B. 65, 1919. **1624** *Noguchi*, J. exp. M. 21, 1915, 6. — *Gins*, Z. f. Hyg. 95, 1922, Unters. über die für Variola u. Vaccine spezifischen Zellveränderungen. — *v. Wasielewski*, Z. f. Hyg. 38, 1901. — *Guarnieri*, A. p. sc. m. 16, 1892 u. Ulter. ric. sulla etiologia infez. vaccinica, Pisa 1896. — *Councilman*, *Magrath* u. *Brinkerhoff*, The Journ. of Medic. Research. 9, May 1903 u. Studies on the Pathology and on the etiology of variola and of vaccinia, ibidem Vol. 11, 1, 1904, p. 1—361, mit vielen schönen Abbildungen. — *Hüffel*, Z. B. 2, Suppl.-Heft 1898. — *Alderhoff* u. *Broers*, Ann. Pasteur 1907, 2. — *Hammer-schmidt*, Z. f. Hyg. 89, 1919. — *v. Prowazek*, Handb. d. pathog. Protozoen. *Paschen*, D. 1917, 24. — *Councilman*, I. s. c. — *Hallenberger*, C. f. Bakt. 80, 1917 u. M. Kl. 1917, 24. — *Voigt*, ref. B. 1917, 23. — *E. Becker*, M. 1920, 39. — *v. Prowazek*, Arb. a. d. Reichsgesundheitsamt 22 23. — *Gins*, I. c. — *v. Prowazek*, I. s. c. — *Lipschütz*, W. kl. W. 1919, 34 u. 47. — *Böing*, B. 1920, 13. — *Paul*, C. f. Bakt. 1915 u. D. 1917, 45. — *R. Massini*, ref. Klin. W. 1922, 1.

Lit. über Vaccineerreger: *Karl Süpfle*, Beitr. z. Kenntn. d. Vaccinekörperchen, Heidelberg 1905, hält sie für Degenerationsprodukte von Zellbestandteilen; *Pröschner*, Über die künstl. Zücht. eines unsichtbaren Mikroorganismus aus der Vaccine, C. f. Bakt. 40, 1905; *Schrumpf*, V. A. 179, 1905, erklärt die sog. Protozoen für degenerative Zelleinschlüsse; *Mühlers* u. *Hartmann*, Zur Kenntnis des Vaccineerregers, C. f. Bakt. 41, 1906, ausführl. Lit., auch Kritik der *Siegelschen* Protozoen; *Reischauer*, C. f. Bakt. 40, 1906, Parasiten der Vogelpocken; *Bosc*, La variole et son parasite (Plasmodium variolae), C. f. Bakt. 39; *v. Prowazek*, M. K. G. 24, 1906, Initialkörper vielleicht Erreger; *Tolpino*, C. f. B. 46, 1908, Heft 4, Guarn. K. wahrscheinlich bes. Lebensformen, die Initialkörper andere Lebensformen des Kuhpockenparasiten; *Beitzke*, Pocken, im Handb. von *Brüning-Schwalbe*, I. 1, 1912; *Pröschner*, B. 1915, 34, Künstl. Kultivierung des Variolavaccine-Virus; *O. Nageli*, C. f. Schw. 1915, 22—24, Pockenimpfschädigungen einst u. jetzt, Vorsicht bei Nephritis u. Diabetes!; *Anders*, Z. f. Hyg. 88, 1919, Allgemeine Kuhpocken beim Menschen.

Kaposi, I. c. p. 1607. **1625** *Piccardi*, Ps. vulg. der Handteller, A. f. D. 101, 1910. — *Burgner-Jadassohn*, Beitr. z. Kenntn. d. Psoriasis, L.-D. Bern 1903. — *J. Neumann*, W. med. Jahrb. 1879. — *Marlinotti*, Giorn. Ital. delle Mal. ven., Fasc. VI, 1920. — *Haslund*, A. f. D. 114, 1913. — *Lang*, Vierteljahrsschr. f. Derm. 1878. — *Rask*, Spirochaeta

sporogena Psoriasis, Kristiania 1920, (nicht bestätigt von Oelze, Klinik Rille). — *Lipschütz*, A. f. D. 127, 1920. — *Marcuse*, Derm. Z. 18, 1911. — *Bettmann*, ref. D. 1919, 2, u. D. 1922, 23. — *Riecke*, im Lehrb. d. Haut- u. Geschlechtskr., 4. Aufl. 1918. — *v. Hebra*, Akute Exantheme u. Hautkrankheiten 1860 (in *Virchow's* Handb. d. spez. Path. u. Ther.), Psoriasis, S. 272. — *Riecke*, Lehrb. der Hautkr. 1909. — *Jordan*, A. f. D. 140, 1922. — *Brocq*, Les parapsoriasis, Ann. de Derm. et de Syph. 1902. — *Martinotti*, Giorn. Italiano delle Malattie ven. e della pelle, Fasc. III, 1921, Studio delle parapsoriasi, 7 Tafeln. — *Gudemann*, I.-D. (*Riecke*) Göttingen 1919, Erythrodermia maculosa perstans (chron.) (Parapsoriasis en plaques). **1626** *Cazenave, Bielt*, Lit. in Notes et Additions zur „Traduction des Maladies de la peau par Moriz Kaposi“ von *Besnier* u. *Doyon*, Paris 1891. — *Kaposi*, I. c. p. 1607. — *Barthélemy*, s. bei *Boeck*, A. f. D. 42, 1898. — *Kraus* u. *Bohac*, A. f. D. 93, 1908. — *Neumann*, I. c. p. 1625. — *Kaposi*, I. c. p. 1607. — *Besnier-Doyon*, Übersetz. von *Kaposi's* Lehrb. der Hautkrankh. — *Boeck*, A. f. D. 42, 1898. — *Roth*, A. f. D. 51, 1900. — *Alexander*, A. f. D. 70, 1904. — *Juliusberg*, M. G. 13, 1904. — *Gougerot* u. *Laroche*, I. c. p. 1611. — *Zieler*, Exp. u. klin. Unters. z. Frage der tox. Tuberkulosen der Haut, A. f. D. 102, 1910. — *Ehrmann* u. *Reines*, A. f. D. 94. — *Bloch* u. *Fuchs*, A. f. D. 116, 1913. — *Gennerich*, A. f. D. 135, 1921. — *Pick*, A. f. D. 58, 1901. — *Török* im Lehrb. von *Riecke* 1909. — *Hidaka*, Üb. d. Nachweis von Tbb. u. *Muchsen* Granula bei Lupus vulgaris, L. erythematodes, Eryth. indur. Bazin, Lupus perniosis u. papulonekrot. Tuberkulid., A. f. D. 106, 1911. — *Bauer-Jokl*, A. f. D. 127, 1919. — *Arndt*, B. 1910, 29, Nachweis von Tbb. bei Lupus erythem. acutus resp. subacutus. **1627** *Hebra* jun., Monatsschr. f. prakt. Derm. 10, 1890. — *Martinotti*, Giorn. Ital. delle Malattie ven., Fasc. III, 1919. — *Kaposi*, A. f. D. 21, 1889. — *Juliusberg*, Festschr. f. *Kaposi*, 1900. — *Hallopeau*, Ann. de Dermat., 1887. — *Darier*, ibid., 1892. — *Besnier*, Congr. intern. de dermat. et de syph. Paris 1889. — *Zarubin*, A. f. D. 58, 1901. — *Bettmann*, A. f. D. 75, 1905. — *Polland*, Derm. Z. 20, 1914, Seltene Formen des L. r. planus. — *Riecke*, I. c. p. 1625. — *Riecke*, Lichen ruber, in *Mražek's* Handb., Bd. II, 1904. — *Neißer*, A. f. D. 28, 1894. — *Hallopeau*, Ann. de Derm. et de Syph. 1901. — *Boeck*, I. c. p. 1626. — *Sack* u. *Jacobi*, Verh. d. d. Dermat. Ges. 1892. — *Wolff*, VI. Dermat.-Kongr. 1899. — *Klingmüller*, Beitr. z. Tuberkulose der Haut, A. f. D. 69, 1904. — *Prausnitz*, C. f. Bakt., Orig. 85, 1921, 5. — *E. Schmidt*, B. z. kl. Ch. 123, 1921. — *v. Baumgarten*, Lehrb. d. pathog. Mikroorg., Leipzig, Hirzel, 1911. — *Fehleisen*, A. Chir. 36 u. Die Ätiologie des Erysipels, Berlin 1883. **1628** *Fehleisen*, I. c. p. 1627. — *v. Baumgarten*, I. c. p. 1627. — *v. Recklinghausen* u. *Lukomsky*, V. A. 60, 1874. — *Hildebrand*, Allgem. Chir., S. 91. — *J. Rosenbach*, Mikroorganismen bei den Wundinfektionskr. d. Menschen, Wiesbaden, Bergmann, 1884. — *Ehrmann*, Vergleich. diagn. Atlas der Hautkr. u. der Syphilide, Jena, Fischer, 1912. — *v. Noorden*, M. 1887, 3. — *Busch*, *Volkmann*, *Janicke* u. *Neißer*, *Kolacek*, zit. bei *Kaposi*, I. c. p. 1607. — *Wolffheim*, ref. D. 1921, 34, S. 1013. — *Strack*, s. bei *Lang*, I. c. p. 1591. — *Schoftmüller*, Derm. W. 1914, Ergänz.-Bl. S. 77. — *Martinotti*, Giorn. Ital. d. Mal. vener. 1917, fasc. II. — *Calmette*, Schlangengift, Handb. der Immunitätsforschung von *Kraus* u. *Leraditi*, B. I, 1907, S. 294 u. Die tier. Gifte usw., im Handb. d. path. Mikroorg. von *Kollé-Wassermann*, Erg.-Bd. II, 1908. — *Reclus*, Clin. chir. de la Pitié, Paris 1894. — *Kutznietzoff*, A. Chir. 58, 1899. — *Richard*, Des phl. ligneux de Reclus, Thèse, de Paris 1911. — *Ehrmann-Fick*, I. c. p. 1603. **1630** *Schäffer*, Verh. d. d. Derm. Ges. Breslau 1901. — *Fischel* u. *Sobotka*, Über Jod. tub., nebst Bemerk. zu mehreren den Jodismus betreffenden Fragen, A. f. D. 102, 1910.

Lit. über Arzneiexantheme: *Giovanni*, Hist. d. Jodakne, A. f. D. 44, 1898; *Pini*, Bromiderma nod. fungoides, A. f. D. 52, 1900; *Rosenthal*, Jododerma tub., A. f. D. 57, 1901 (Lit.); *Bornemann*, Chlorakne, A. f. D. 62, 1902; *Schütze*, Jodod. tub. fung., A. f. D. 69, 1904; *Schäffer*, Ausgedehntes vegetierendes Bromexanthem, Icon. dermat. v. *Neißer-Jacobi* 1910.

Chiari, P. 1905, 30. — *Ehrmann*, I. s. c. — *Kyple*, Dermatol. Z. 20, 8 u. 10. — *v. Bruns*, B. z. kl. Chir. 39, 1903. — *Egger*, Zur Kasuistik des Rhinophyma, I.-D. Basel 1905, Würzburg, Stürz. — *R. Hoffmann*, Z. f. L. 2, 1909. — *Unna*, B. 1915, 9. — *Kochmann*, A. f. D. 1878. — *Fehrmann*, A. f. D. 127, 1919. — *Schlatter*, D. 1918, 19. — *Riedel*, D. 1915, 4 u. 5, Furunkelmastasen. — *Ollon*, Beitr. z. Kenntn. d. Staphyloomykose, D. A. 90, 1907. — *J. Koch*, A. Chir. 87, 1908. — **1632** *Garré*, F. 1885, 3. — *Lewandowsky*, A. f. D. 80, 1906. — *Unna*, Atlas zur Pathol. d. Haut, Heft III, 1899. — *Eng. Fraenkel*, I. c. p. 1606. — *Treutlein*, C. 14, 1903. — *Florian Felix*, I.-D. Zürich 1905, Beitr. zur Kasuist. u. Ther. des Hautanthrax. — *Rebentisch*, 2. Gewerbl. Fortbildungskurse, Frankfurt 1912, ref. W. kl. W. 1912, 45, Bericht über 255 Fälle. — *Pickenbach*, Ärtzl. Sachverst.-Ztg. 1914, 18, berichtet über 34 Fälle. — *Bollinger*, Milzbrand, im Handb. d. spez. Path. v. *Ziemssen*, 3. Bd. — *Waldeyer* u. *Weigert*, V. A. 52, 1871. **1633** *Sobernheim*,

- Milzbrand, in *Kolle-Wassermann's Handb. d. path. Mikr.*, Bd. 2, 1903, S. 1. — *Martinotti*, *Rif. Medica* 36, 1920, Symmetrische Karbunkel auf dem Rücken beider Vorderarme. — *Czerny*, M. 1897. — *Israel*, B. 1882. — *Heidenhain*, B. 1891. — *F. König*, B. 1896. — *Elsenberg*, A. f. D. 24, 1892. — *Haga*, V. A. 152, 1898. **1634** *Wieling*, M. 1918, 12 u. D. 1919, 48. — *Dietrich*, V. A. 226, 1919. — *Rössle*, *Handb. v. v. Schjerning* 8, 1921. — *Matzenauer*, A. f. D. 55, 1901 u. 60, 1902. — *Trendelenburg*, B. 1914, 52. — *Wieling*, M. 1920, 9. — *Kobert*, Über die Bestandteile und Wirkungen des Mutterkorns, Leipzig 1884. — *Nélaton*, 1852. — *Léwai*, D. Z. Chir. 49, 1898 u. 81, 1906. — *Sternberg*, W. kl. W. 1898. — *Duplay et Morat*, A. gén. de méd. 1873. — *H. Fischer*, A. Chir. 18. — *Cassirer*, Die vasomotor. troph. Neurosen, Berlin 1901. — *Tomasczewski*, M. 1902. — *Göbell u. Runge*, A. f. Psych. 57, Eine familiäre Trophoneurose der unteren Extremitäten. — *Adrian*, C. Grenz. 1904, S. 321. — *Lery*, Die Entstehung des M. p. du pied, M. G. 21, 1909. — *Raynaud*, De l'asphyxie loc. et de la gangrène symétrique des extrémités, Paris 1862. — *Göbell u. Runge*, l. s. c. — *Towle*, Ma. G. H., Vol. II, Octob. 1908, 1, Gangraena cutis hysterica. — *Rasch*, A. f. D. 121, 1915. — *Zambaco*, l. c. p. 1534. — *Babes*, l. c. p. 1534. — *Harbitz*, M. 1911, 48. — *Semon*, Br. m. J. 8. II. 1913. **1635** *Brauer*, D. 1916, S. 651. — *Potpeschnigg*, A. f. D. 96, 1909. — *Lutz*, l. c. p. 1609. — *Etienné*, Arch. gén. d. méd., Sept. 1904. — *Wormser*, Über puerperale Gangrän d. Extremitäten, W. kl. R. 1904, 5 6. — *Seidelmann*, Z. f. N. 27, 1904. — *Sonek*, W. kl. W. 1918, 50. — *Bailly*, Les oblitér. d. art. des membres au cours de la diphthérie, Paris 1913. — *Thiele*, I.-D. Göttingen 1917, Spontangangrän d. l. großen Zehe nach Diphtherie. — *Riedel*, D. 1921, 23. — *Morgenstern u. Gruber*, Z. f. Kh. 12, 1916, Multiple Hautinfarkte nach Masern. — *Barraud*, D. Z. Chir. 74, 1904. — *Penkert*, Z. f. G. 83, 1920. — *Toddy*, A. Chir. 97, 1912, Pathogenese der sog. spont. Gangrän. — *Bull*, B. z. kl. Ch. 125, 1922, Embol. Gangrän der Gliedmaßen bei d. unteren Extrem. — *Gerlach*, F. Z. 15, 1914. — *Küttner*, B. z. kl. Chir. 112, 1918 (schöne Abbildung). — *Oppenheim*, Lehrb. — *Calmann*, Jahrb. f. Psych. 15, 1896. — *Strauß*, A. f. Psych. 39 (symmetr. Gangrän). — *Semon*, Br. m. J. 8. II. 1913, Über R. Kr. in Verbindung mit Syphilis. — *Oppenheim*, Lehrb., 5 Aufl. 1908. — *Beck*, J. f. K. 72, 1910. — *Kolisch*, Zur Kenntnis der sog. R. Kr., F. Z. 5, 1910, 3. — *Osborne*, A. J., August 1915. — *Cassirer*, zit. bei *Oppenheim*, l. c. — *Ehrmann*, Kapitel Gangrän im Lehrb. v. *Riecke*, 1909. — *Dinkler*, A. f. D. 71, 1904. — *Scheller*, Diphtherie, *Handb. d. path. Mikr. v. Kolle-Wassermann*, Erg.-Bd. 2, 1907. — *Reinhardt*, V. A. 205, 1911. — *Riecke*, Derm. Z. 26, 1918. — *Clark*, Trans. Epidemiol. Soc. London 1860. — *da Silva Lima*, A. f. D. 6, 1888. — *Wucherer*, zit. bei *Babes*, l. c. — *Zambaco*, l. c. p. 1534.
- Lit. zu Nekrose u. Gangrän:** *Großmann*, Über Gangrän bei Diabetes, Berlin, Hirschwald, 1900; *Hildebrandt*, Über diab. Extremitätengangrän, D. Z. Chir. 72, 1904; *Honsell*, Über Karbolgangrän, B. z. kl. Ch. 19, 1897; *Manatowitsch*, Zur Kasuistik der Spontangangrän, B. z. kl. Ch. 29, 1901 (Lit.); *F. Müller*, Über Gangrän von Extremität, bei Neugebor., I.-D. Straßburg 1900; *F. Rosenberger*, Ursachen der Karbolgangrän, Würzburg, Stuber, 1901 (Lit.); *Wulff*, Über Spontangangrän jugendl. Individuen, D. Z. Chir. 58; *Zoege v. Manteuffel*, Die Arteriosklerose der unt. Extremitäten, M. G. 9, 1902 (Lit.); *Cassirer*, zit. bei *Oppenheim*, Lehrbuch; *Sarronot*, Gaz. des hôp. 1907; *Strauß*, A. f. Psych. 39 (symmetrische G.); s. auch Lit. bei *Extremitätengangrän* bei Kap. Arterien, S. 75; *Wulff*, Über Spontangangrän jugendl. Individuen, D. Z. Chir. 58, 1901; *v. Warburg*, Über Spontangangrän der Extremitäten, B. z. kl. Ch. 35, 1902, Lit.
- Kaposi*, l. c. p. 1607. — *Riehl* im Lehrb. von *Riecke* 1909. **1637** *Sigmund*, in *Pitha-Billroth's Handbuch*, Bd. II. — *Kaposi*, l. s. c. p. 1607. — *Matzenauer*, l. c. p. 1634. — *Unna*, Monatsschr. für prakt. Derm., Bd. 14. — *Pusey*, Bull. de la soc. d. Derm. et de Syph.; American pract. 1893. — *Kruse*, in *Flügges Mikroorganismen* 1896. — *Buschke*, Verh. d. Derm.-Kongr. 1898. — *Lenglet*, Ann. de dermat. 1900. — *Besançon*, Griffon et *Le Sourd*, ibid., 1901. — *Tomasczewski*, D. 1903. — *Rille*, A. f. D. 39, 1897, S. 410 u. s. M. 1905, 38, Med. G. Leipzig. — *Unna*, Derm. W. 69, 1919. — *Krantz*, M. 1921, 8. — *Dacrey*, Congr. int. d. Derm. et Syph., Paris 1889, Comptes rendus 1890 u. Monatsschr. f. prakt. Derm. Bd. 9. — *Krefting*, A. f. D. 39, 1897 u. A. f. D. 1892. **1638** *Krefting*, l. c. p. 1637. — *Buschke*, l. c. p. 1637. — *Adrian*, A. f. D. 49, 1899. — *Tomasczewski*, A. f. D. 71, 1904. — *Thalmann*, A. f. D. 71, 1904, Das Ulcus gonorrhoe. serpiginosum. — *Salomon*, M. 1903, 9, Hautgeschwüre gon. Ursprungs. — *Schaltz*, A. f. D. 59, 1902. — *Gaßmann*, F. G. R. II, 1899. — *Mühsam*, Über Dermatitis der Hand nach Röntgenbestrahlung, A. Chir. 74, 1904. — *O. Hesse*, Das Röntgenca., F. G. R. 17, 1911 u. Monographie: Symptom. Radiotherapie, 1905. — *Wulff*, B. z. kl. Chir. 49, 1906. — *Porter u. White*, Multipl. Carc. nach chron. X-Strahlendermatitis, Ma. G. H., Vol. II, 1908, 1, gute Bilder. — *Porter*, Ma. G. H., Vol. III, 1910, 2, große Kasuistik über Behandl. des X-Ray Carcinoma.

- Rowntree*, Lancet Nr. 4468, 1909 u. Br. m. J. Sept. 25, 1909, betont meist geringe Malig-
nität. — *Coenen*, B. 1909, 7. — *F. Rosenbach*, A. Chir. 92, 1910. — *O. Hesse*, I. s. c. —
Pels Leusden, Ges. der Charité-Ärzte, 14. Juli 1909. — *O. Hesse*, I. s. c. — *v. Gasa*, Der
Stoffwechsel im Wundgewebe, B. z. kl. Ch. 110, 1917. — *O. Sachs*, W. 56, 1906. — *Küstner*,
V. A. 69, 1877. — *W. v. Noorden*, D. Z. Chir. 1901. **1639** *Martinotti*, A. per le Scienze
Med. 37, 1913, Sulla pseudobotryomycosi humana. — *Reitmann*, M. G. 20, 1909, 4,
Lit. — *Konjetzny*, B. 1912, 33, M. 1912, 41. — *Schürmeyer*, Med. Ges. Kiel, ref. D. 1922, 1.
— *Bollinger*, V. A. 49, 1870. — *Saul*, C. f. Bakt., I. Abt., Orig. 85, 1920, 2. — *Delbet*
u. *Chevassu*, im Nouveau traité de chir., Paris 1907, T. I, p. 485ff. — *Lenormant*, Ann.
de Derm. et de Syph. 1910, Heft 4. — *Letulle*, C. r. de la Soc. d. Biolog. 1908, Journ. d.
Phys. et de Path. 1908, S. 256. — *Küttner*, Über teileingeklat. Granulome, ein Beitrag
zur Kenntnis der sog. Botryomykose, B. z. kl. Ch. 47, 1905. — *Schridde*, D. 1912, 5.
— *Hoffmann*, Intern. Derm.-Kongr. Rom 1912. — *Konjetzny*, M. 1912, 41. — *Konjetzny*,
I. s. c. — *Heuck*, Dermat. Z. 1912, Heft 3—6. — *Bennecke*, Zur Frage d. teileingeklat.
Granulome, München, Lehmann, 1906. — *Kreibich*, Über Granulome, A. f. D. 94, 1909.
— *Ferrarini*, Clin. Chir. 1913, 1, Granuloma pedunculato. — *Herxheimer-Schmidt*, E. 16,
1912, 1. — *Hadda*, B. 1912, 40. — *Zurhelle*, Derm. Z. 1917, 19. — *da Rocha-Lima*, Path.
G. 16, 1913. **1640** *Auspitz*, Vierteljahrsschr. f. D. u. Syph., 1885. — *Alibert*, Monograph.
des dermatoses, Paris 1832. **1641** *Paltauf*, W. kl. W. 1916, S. 331. *Paltauf* u. *Zum-
busch*, A. f. D. 118, 1914. — *Paltauf* u. *Scherber*, V. A. 222, 1916. — *Unna*, Granuloma
fungoides, V. A. 202, 1910. — *Arzt*, 12. Kongr. d. Deutsch. dermat. Ges. Hamburg, Mai
1921. — *Kuznitsky*, A. f. D. 123, 1916. — *Tryb*, A. f. D. 114, 1912. — *Unna*, I. c. — *Pol-
land*, Derm. Z. 1917, Heft 6. — *Mariani*, A. f. D. 120, 1914. — *Spiethoff*, Dermat. Zeitschr.
9 u. 10, 1910. — *Polland*, I. s. c. — *Wolters*, Mycosis fungoides, Bibl. méd. Abteil. D. II,
Heft 7, Stuttgart 1899. — *v. Zumbusch*, Beitr. z. Path. u. Ther. der Myc. fung., A. f. D.
78, 1906. — *Herxheimer* u. *Hübner*, A. f. D. 84, 1907, 10 Fälle mit Bemerk. üb. Histol.
u. Röntgentherapie. — *Paltauf*, Naturfvers. Königsberg, Sept. 1910. — *Verroti*, Giorn.
Ital. d. Mal. ven. e de pelle 54, 1913; ist ein Granulom von lymphocytärem Charakter;
ätiologisch toxisch-infektiöses Agens zu vermuten. — *Sternberg*, Path. G. 16, 1913, Gr.
f. ist vom Typus des lymphadenoiden Granulationsgewebes. **1642** *Lassar* u. *Doenitz*,
V. A. 116, 1889. — *Unna*, I. c. p. 1641. — *Kaposi*, I. c. p. 1607. — *Weber*, C. f. Schw.
1916, 31. — *Brandweiner*, Monatsh. f. prakt. Derm. 41, 1905, 9 u. Dermat. Zeitschr.
Bd. 13. — *Sequeira* u. a., Royal soc. of med. Dermat. Sekt., 21. Mai 1914, ref. A. f. D.
119, 1915, II. Teil, 5. Heft. — *Linser*, A. f. D. 80, 1906. — *Knowles*, The Journ. of cut.
diseases. 32, 1915, 8. — *Lewandowsky*, Die Tub. der Haut, Enzyklopädie d. klin. Med.,
Berlin, Springer, 1916. — *Lang*, Die Behandl. des Lupus vulgaris mit Rücks. auf die
Pathogenese, D. 1909, 40. **1643** *Forchhammer*, Über Lungentuberk. als Todsurs. bei
Lup. vulg., A. f. D. 92, 1908. — *Boas* u. *Dillelsen*, Über das Vorkommen des Muckschen
Tuberkulosevirus bei Lupus vulgaris, B. 1910, 46. — *Hidaka*, I. c. p. 1626. — *Miyahara*,
F. Z. 9, 1911. — *W. Busch*, I. Chir.-Kongr. 1872. — *Ashihara*, A. f. D. 57. — *Sequeira*,
The Brit. Journ. of Derm., Febr. 1908, s. auch Ref. A. f. D. 92, 1908. — *Jadassohn*, im
Handb. von *Mraček* IV, 1907. — *Zweig*, Üb. Lupus-Karzinome, A. f. D. 102, 1910. —
Silberstein, A. f. D. 121, 1915, Lupus-Carcinom. — *K. A. Heiberg*, V. A. 234, 1921.
1644 *Th. Naegeli*, B. z. kl. Chir. 104, 1917, schöne Abbildung. *Fox*, zit. bei *Kaposi*,
I. c. p. 1607. — *Finger*, W. kl. W., 1897, 8. — *Heuck*, A. f. D. 82, 1906. — *Neißer-Jadas-
sohn*, Lehrb. der Hautkrankheiten. — *Kreibich*, Über Lupus pern. A. f. D. 71, 1904. —
Ehrmann, I. c. p. 1603. — *Polland*, Dermat. Zeitschr., 2. Nov. 1906. — *Bloch*, Monatsh.
f. prakt. Derm. 45, 1907. — *Zieler*, A. f. D. 94, 1909. — *Bruhns* u. *Alexander*, A. f. D.
127, 1920. — *Grouven* im Lehrb. der Haut- u. Geschlechtskr. v. *Riecke*, 1909. — *Zieler*,
in *Jesioneks* Prakt. Ergeb. a. d. Geb. d. Haut- u. Geschlechtskr., 3. Jahrg., Wiesbaden.
Bergmann, 1914. *Hilgers*, I.-D. Straßburg 1910, Über einen Fall von sog. L. p.
Lewandowsky, Die Tub. d. Haut, Berlin, Springer, 1916. — *Groczy*, Derm. W. 54, 1912.
1645 *Finsen*, Die Bekämpfung des Lupus vulgaris, mit 24 Taf., Kopenhagen 1903.
Gaillard u. *Bouffle*, Bull. Soc. méd. des Hôp., Paris 7. IV. 1911, untere Extremitäten. —
Daniel, I. c. p. 1329. — *Güterbock*, V. A. 53, 1871. — *Küttner*, B. z. kl. Ch. 18, 1897. —
Audry, Monatsschr. f. prakt. Derm. 24, 2. — *Unna*, Histopathol. d. Hautkr., im Lehrb.
von *Orth*, 1894. — *Arzt* u. *Kumer*, A. f. D. 136, 1921. — *Riehl*, W. 1894. **1646** *Dou-
trelepoint*, A. f. D. 29. — *Baumgarten*, V. A. 82, 1880. — *Heller*, Naturf.-Vers. Heidel-
berg 1889. — *Leichtenstern*, M. 1897. — *Hedinger*, F. Z. 2, 1908. — *Jadassohn*, Tub. d.
Haut im Handb. d. Hautkr. von *Mraček*, Wien 1905. — *Arndt*, B. 1910, 30. — *Löwen-
berg*, A. f. D. 104, 1910. — *Leiner* u. *Spier*, Zur disseminierten Hauttuberkulose im
Kindesalter, Naturfvers. Salzburg, Sept. 1909. — *Brugsgaard*, Derm. W. 58, 1914, 20.
Karg, C. f. Ch. 1885. — *Riehl* u. *Paltauf*, Vierteljahrsschr. f. Derm. 14, 1886. — *Neißer*,

- Verh. d. Breslauer Dermatol. Vereinigung, Sitzgsber. 1900. — *Fabry*, A. f. D. 51, 1900 u. M. 1909, 35. **1647** *Jordan*, I. c. p. 132. — *H. Fuchs*, A. f. D. 121, 1916. — *Bruns*, M. 1904, 37. — *Zieler*, A. f. D. 102, 1910. — *Barthélemy*, Annal. de Derm. et Syph., Janvier 1891. — *Alexander*, B. 1904, 42. — *Leiner u. Spieler*, A. f. D. 81, 1906 u. W. 1910, 19. — *Alexander*, B. 1907, 12. — *Zieler*, Neuere Anschauungen usw., Z. f. ärztl. Fortbild., 5. Jahrg., 1908. — *Leiner u. Spieler*, I. c. p. 1646. — *Jadassohn*, Die Tuberkulide, Naturf.-Vers., Wien 1913, ref. A. f. D. 119, 1914. — *Lewandowsky*, Die Tuberkulose der Haut, Berlin, Springer, 1916. — *Lewandowsky*, A. f. D. 135, 1921. — *Kuznitsky-Bittorf*, M. 1915, 40. — *Frieboes*, Derm. Z. 24, 1917. — *Herrmann*, Über d. syph. Primäraffekt an der behaarten Kopfhaut, I.-D. Leipzig 1910. **1648** *Sack*, B. 1897, 28. — *Lang*, I. c. p. 1591. **1649** *Zurhelle*, D. 1922, 22. — *Rieder*, Sitz. der Niederrh. Gesellsch. 1897. — *Nobl*, I. c. p. 131. — *Schäudinn u. Hoffmann*, A. Kais. Reichsgesundh.-Amt 22 u. D. 1905, 42. — *Pirilä*, A. p., I. *Homén*, Neue Folge, II. Bd., 1. u. 2. Heft, Jena, Fischer, 1919. — *Saling*, Zur Kritik der Spir. pall. Schaud., C. f. Bakt. 42, 1906. — *W. Schulze*, Die Silberspirochäte, B. 1906, 37. — *Riegel*, Gelungene Kultur des Cytorrhætes luis, C. f. Bakt., I. Abt., Bd. 57, H. 1, 1910. — *S. Burri*, Das Tusche-punkt-verfahren, Jena Fischer, 1909, S. 37–38. — *Schereschewsky*, B. 1910, 42. — *Mühlens*, Klin. Jahrb. 23, 1910, 2. — *Sowade*, A. f. D. 114, 1912 u. M. K. 1915, 4. — *Noguchi*, M. 1911, 29, ferner W. m. W. 1913, 41, s. ferner Ref. A. f. D. 119, 1, Teil 1914, Lit. — *Hoffmann*, D. 1911, 34, Z. f. Hyg. 68, 1911, B. 1911, 34. — *Schereschewsky*, D. 1912, 28. — *Hage*, M. 1916, 20. — *Becker*, D. 1920, 16. **1650** *Kaposi*, I. c. p. 1607. **1652** *Kaposi*, I. c. p. 1607. — *Lang*, I. c. p. 1591. **1653** *A. Fournier*, Sekundäre Spätsyphilis, Übers. von *Sklarek*, Berlin, Springer, 1909. **1654** *Buschke*, B. 1911, 1. — *Kaposi*, I. c. p. 1607. — *Castellani*, C. M. 1906, S. 544. — *Mayer*, D. 1907, 12. — *Schilling*, C. f. Bakt., Beil. zu Abt. I., Bd. 42, Referate 1908. — *Hallenberger*, Beiheft z. A. f. Sch.-u. Tr.-Hyg. 20, 1916. — *Plehn*, in *Menses* Handb. der Tropenkrankheiten. — *Lang*, I. c. p. 1591. — *Boeck*, A. f. D. 1889. **1656** *r. Langenbeck*, A. f. kl. Chir. 26. — *Lang*, I. c. p. 1591. — *Kaposi*, I. c. p. 1607. — *Unna*, I. c. p. 1645. — *Tommassoli*, Dermat. Stud. II, 1890. — *Kaposi*, I. c. **1657** *de Beurmann et Ramond*, Ann. d. Derm. 1903, p. 678 u. a. a. Stellen, s. Zit. bei *Bloch*, Die Sporotrichose, Beihefte zur med. Kl., V. Jahrg., 1909, 8, 9. — *Gougerot u. Clocavin*, I. c. p. 895. — *Thiroux*, Bull. de la Soc. d. Pathol. exot. 1909, T. 2, Nr. 9, p. 532. — *Finger*, Blast. cutis chron., Iconogr. dermat. v. *Neißer-Jacobi*, Wien Urban u. Schwarzenberg, 1910. — *P. Schneider*, Der Übergang der Syphilis auf den Nachwuchs, M. Kl. 1921, 14/15, Antrittsvorlesung. — *Kralta*, J. f. Kh. 92, 1920. *Husten*, A. f. K. 29, 1921. — *A. H. Hübner*, A. f. Psych. 57, 1916. — *Boygrou*, A. f. D. 104, 1910. **1658** *Hochsinger*, E. i. M. 1910. — *Moro*, Kapitel Dentition in *Schloßmann-Pfundler's* Handb. 1910. — *Noeggerath*, Corresp. Blatt f. Zahnärzte 30, 1911, 2 Kinderkrankheiten und Zahnanomalien. — *Sabouraud*, La presse méd. 1917, 27, Unerkannte Erbsyphilis; warzige Prominenz an der Innenseite des ersten Molaren soll oft das einzige, meist übersehene Zeichen sein. — *Davidsohn*, D. 1920, 14. — *Kranz*, Abh. a. d. Geb. der klin. Zahnblk. 1920; denkt dabei an Folge der Schädigung einer innersekretor. Drüse. — *Kranz*, D. 1920, 28. — *Kraupa*, C. f. i. M. 1922, 9, diagnostische Bedeutung der Hutch.-Zähne gegenüber *Kranz* betont. — *Lang*, I. c. p. 1591. — *Silex*, B. 1896, 7 u. 8. — *Poör*, Dermat. Zeitschr. 12, 1905. — *Lang*, I. c. — *Armanier*, Hansen, N. M. 1874, 9, erste Mitteilung über Leprabacillen, dann ausführlicher: V. A. 79, 1880, 90, 1882 u. 114, 1888. — *Damsch*, V. A. 92, 1883, Impfung in die vordere Augenkammer. — *Fambri*, V. A. 218, 1914. — *Sugai*, Lepra, Bd. 8, Fasc. 3, 1909, S. 157. — *Nakano*, A. f. D. 113, 1912, Positive Übertragung von Lepramaterial auf Tiere. — *Duval*, J. exp. M. 13, 1911, 3. — *Bertarelli*, C. f. Bakt., Ref. 1911, 3. — *Reenstierna*, A. f. D. 116, 1913. — *Kyrle*, F. Z. 19, 1916. — *Merian u. Solano*, Arb. aus *Unnas* Klin., Berlin u. Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1913. — *Boeck*, Dermat. W. 55, 1912. — *Boeck*, I. s. c. — *Arning*, D. Z. f. N. 68 u. 69. — *Engelbrecht*, Dermat. W. 54, 1912. — *Hofmann*, Ref., B. 1911, 51. **1659** *Lindsay Sanchez*, Lepra, Biblioth. internat. 12 1911, (Wanzen). — *Blaschko*, D. 1915, 23. — *Rabinowitsch*, B. 1913, 6. — *Sticker*, Handb. d. Tropenkr. v. *Mense*, 2. Aufl., 3. Band, 1914. — *Fambri*, I. s. c. — *Lewin*, Ann. of Surg., Juni 1910. — *Siégaard*, B. 1910, 51. — *Kaposi*, I. c. p. 1607. — *Hansen u. Looft*, I. c. p. 1661. — *Rille*, Lepra, Bibl. intern. 5, 1901. — *de Beurmann*, *Vaucher et Guy Laroche*, Lepra, Bibl. intern. 9, 1909, 2 Fälle von lepr. Bacillämie u. allg. Lepra der Eingeweide. — *Hansen*, I. c. — *Glück u. Wodzynski*, A. f. D. 67, 1903. **1660** *Thoma*, V. A. 57, 1873 u. D. A. 47, 1891. — *W. u. R. Habercfeld*, Archivos Brasileiros de Medicina 1914, 9 10. — *Virchow*, Onkol. 11. — *Cederkreutz*, A. f. D. 128, 1921. — *Neißer*, V. A. 84, 1881 u. 103, 1886; Lepra in *Ziemssens* Handb. d. spez. Path. u. Ther., Bd. XIV, Verhandl. d. D. Derm. Gesellsch. 1889. — *Cederkreutz*, I. s. c. — *Schäffer*, Lepra, Bibl. intern., Vol. 2, Fasc. 2, Leipzig, A. Barth, 1901. — *Hansen*, I. c. p. 1659. — *Neißer*, I. c. — *Cornil*, s. bei *Wollers*, C. f. B. 13 (Lit.). **1661**

- Thoma, I. c. — *Bergengrün* u. *Kanthak*, Path. Soc. of London, 3. Mai 1898. — *Arning* u. *Lewandowsky*, D. 1909, 28. — *Yamamoto*, C. f. Bakt. 47, 1908, 5. — *Fambri*, V. A. 218, 1914, Fall von *Lepra universalis*. — *Kaposi*, I. c. p. 1607. — *Hansen* u. *Looft*, Die *Lepra* vom klin. u. pathol.-anat. Standpunkt aus, Kassel G. Fischer u. Co., 1894. — *Zambaco*, I. c. p. 1534. — *Babes*, I. c. p. 1534. — *A. v. Bergmann*, Die *Lepra*, Deutsch. Chir., Stuttgart, Enke, 1897, Lit. — *Hansen*, Handb. d. path. Mikroorg. von *Kolle-Wassermann* II, 1903. — *Babes*, *ibid.*, I. Ergänzungsband, 1906. — *Arzt*, Zur Diagnose des akuten Rotzes, W. kl. W. 1909, 5. — *Herzog*, M. 1918, 42, Akuter Rotz, u. M. 1919, 6, ein zweiter Fall. **1662** *Zieler*, Z. f. Hyg. 45, 1903 u. M. Kl. 1900, 18, Über chron. Rotz u. s. spezif. Behandl. u. Heilung durch abgetötete Rotzbazillen. — *Vignolo-Lutati*, Derm. C. 14, 1911, 8; etwa 30 Fälle bekannt. — *Marcus*, Beitr. z. Kasuistik u. Pathol. d. Aktinomykose d. Menschen, I.-D. München 1899. — *Lieblein*, Üb. d. Akt. der Haut, B. z. kl. Ch. 27, 1900. — *Ravaut et Pinoy*, Sur une nouvelle forme de *Discomycose cutanée*, Ann. de Derm. et de Syphil. X, Juillet 1909. — *Tusini*, A. Chir. 62, 1900. — *Bollinger*, M. 1903, 1. — *Bockenheimer*, A. Chir. 90. — *Kanthak*, The Journ. of pathol. and bacteriol., Oct. 1892. — *Caminiti*, C. f. Bakt. 44, 1907. — *Vincent*, s. bei *Caminiti*. — *Reynier* et *Brumpt*, Observation parisienne de pied de Madura, Bull. de l'Académie de Médecine Nr. 25, 1906, Paris. — *Reynier*, La sem. méd. 25, 1906. — *Babes*, Der Madurafuß, in *Kolle-Wassermann's* Handb. d. pathol. Mikroorganismen, Bd. III, 1903; *ders.*, Variété noire du Pied de Madura, Compt. rend. des séances de la Soc. de Biol. (Réun. biol. de Bucarest, 15. XII. 1910) t. LXX, p. 73. — *Oppenheim*, Mycetoma pedis, im Handb. von *Mraček*, Bd. III. — *Dübenhofer*, A. f. D. 88, 1907. — *Koch* u. *Stutzer*, Z. f. Hyg. 69, 1911, Biol. u. Morph. des *Streptothrix Maduræ*. — *Peperé*, Soc. ital. di Patol., Pisa 1913. — *Babes*, im Handb. v. *Kolle-Wassermann*, 2. Aufl., 5. Bd., 1912. — *Schmincke*, Path. G. 14, 1910. — *Catsaras*, A. f. Schiffs-u. Trop.-Hyg. 16, 1912, 2 Fälle aus Griechenland. — *Miescher*, A. f. D. 124, 1917. — *Vuillemin*, A. de Méd. 28, 1920. — *Bloch*, Samml. zwangloser Abhandl. a. d. Gebiet der Derm. usw. v. *Jadassohn*, 2, 1913, 4 u. 5, Halle, Marhold. — *Kusunoki*, A. f. D. 114, 1912, Exp. u. klin. Stud. über Dermatomykosen. — *E. Sutter*, Dermat. Z. 24, 1917. — *Riecke*, in *Schmidts* Jahrb. 329, Jan. 1919, Heft 1. — *Unna*, I. c. p. 1645. **1663** *Unna*, I. c. p. 1645. — *Talat*, D. 1908, 30. — *Plaut*, in *Kolle-Wassermann*, Handb. d. path. Mikr. — *Quincke*, A. f. e. P. 22, 1886, Monatsh. f. prakt. Derm. 6, 1887 u. 8, 1889 u. A. f. D. 31, 1895. — *Unna*, I. c. p. 1645. — *Pick*, Z. f. H. 12, 1891; A. f. D. 1891, Ergänzungsheft. — *Walsch*, A. f. D. 37 u. 38. — *Scholtz*, Festschr. f. *Kaposi*, 1900. — *Bloch*, Dermat. Z. 18, 1911. — *Quincke*, I. s. c. — *Bloch*, I. c. p. 1662. — *Buschke* u. *Michael*, Die Fadenpilzkrankungen der Haut, E. 19, II, 1921. — *Kaufmann-Wolf*, A. f. D. 121, 1915. — *Gruby*, Comptes rend. Paris 1892, Nr. 43, 44. — *Sabouraud*, Annal. d. Dermat. 1892 u. 1907, März. — *Krösing*, A. f. D. 35, 1896. — *Halgand*, Arch. de Parasitol. 13, 1904. **1664** *Bloch*, I. c. p. 1668. — *Chajes*, M. Kl. 1918, 13. — *Guth*, A. f. D. 118, 1914, Lichenoide Trichophytie. — *Arzt* u. *Fuhs*, A. f. D. 136, 1921. — *His*, Int. Dermat.-Kongr. Bern 1906. — *Plaut*, M. f. prakt. Dermat. 1900. — *Glaser*, B. 1908, 23. — *Chajes*, M. Kl. 1909, 24 u. B. 1908, 32. **1665** *Plaut*, Dermatomykosen (*Mraček's* Handb. d. Dermat. XX, 1907). — *Chajes*, I. c. — *Sabouraud*, Ann. de Dermat. März 1907. — *Berger*, A. f. D. 88, 1907. — *Bloch*, A. f. D. 93, 1908 u. gute Übersicht in M. Kl. 1908, 51. — *Stein*, W. kl. W. 1911, 9. — *Sternthal*, A. f. D. 113, 1912. — *Buschke* u. *Michael*, I. c. p. 1663. — *Hebra*, I. c. p. 1607. — *Buschke*, Z. f. ärztl. Fortbild. 1918, 4. — *Kaposi*, I. c. p. 1607. — *Sabouraud*, A. de Méd. 1907 u. A. f. D. 113, 1912. — *Bloch*, I. c. p. 1662. — *Nieuwenhuis*, A. f. D. 89, 1908. — *Helm*, Dermat. W. 66, 1918. — *Wehner*, C. f. B. 1904, 35. — *R. Koch*, A. f. D. 59, 1902. — *Castellani*, A. f. D. 93, 1908. — *Kaposi*, I. c. p. 1607. **1666** *Brocq*, Les parapsoriasis, Ann. d. Derm. et Syphiligraphie 1902. — *Arndt*, A. f. D. 100, 1910. — *v. Bürensprung*, Charité-Ann. 1862. — *de Beurmann* et *Gougerot*, Sporotrichose, in Iconographia derm. v. *Neißer-Jacobi*, I, Urban u. Schwarzenberg, 1910. — *K. F. Meyer*, J. A. M. A. 65, 1915 u. A. J. of Trop. Dis., Vol. 3, 1915, 3. — *de Beurmann* u. *Gougerot*, Les Sporotrichoses, Paris. Alcan, 1912 u. Internat. derm. Kongr. Rom 1912. — *Arndt*, D. Z. Chir. 116, 1912. — *Arndt*, B. 1909, 44; s. ausführlich Dermat. Zeitschr. 17, 1910. — *Gougerot*, J. of state med. 21, 1911, 11 u. 12 u. 22, 1914, 1. — *B. Bloch*, Die Sporotrichose, Beihefte z. M. Kl. V. Jahrg., 1909, Heft 8/9 u. I. c. p. 1662 u. 1663. — *Arndt*, I. c. — *Kren* u. *Schramek*, W. kl. W. 1909, 44. — *de Beurmann* et *Gougerot*, I. c. — *Hamburger*, J. A. M. A., 2. Nov. 1912, Fälle in Amerika betreffend meist Landleute. — *Hecht*, A. f. D. 116, 1913, schöne Tafel. — *Gougerot* u. *Caravin*, R. de Chir., Tome XL, 1909, 12. **1667** *Bloch* u. *J. Fischer*, A. f. D. 108, 1911. — *Haberfeld*, ref. M. 1922, 14. — *Versé*, Path. G. 17, 1914, Generalisierte Bl. beim Menschen. — *Petersen*, Die Hefepilzkr. d. Haut, Petersb. med. W. 1909, 34. — *Busse*, Die Hefen als Krankheitserreger, Berlin 1897, ferner E. 5, 1900 u. Die Sproßpilze, im Handb. v.

- Kolle-Wassermann* 1, 1903. — *Buschke*, Die Hefemykosen, S. kl. V. 218, 1898, Blastomykose, Stuttgart 1902, A. f. D. 68, 69, 1902 u. Die Blastomykosen, Bibl. med. 1902, Lit. — *Ricketts*, Oidiodermatitis (Blastomycosis) of the skin and its fungi, J. M. R. Vol. 6, Nr. 3. — *Finger*, Blastomycosis cutis chron., Iconogr. dermat. v. *Neißer-Jacobi* 1, 1910; s. auch *Franchetti* u. *Cazzaniga*, Üb. Pathogenität der Blastomyceten, Spermentale, 1910, 6, ref. C. 1911, S. 398 u. ff. — *da Rocha-Lima*, C. f. Bakt. 67, 1912, 4, Beitr. z. Kenntnis der Blastomykosen. — *Stober*, A. of int. Med. 13, 1914, genaues auch über Kultur. — *Stein*, A. f. D. 120, 1914. — *Leopold*, Unt. zur Ätiol. d. Carc. u. die pathog. Blastomyceten, A. f. G. 61, 1900 u. A. f. G. 92, 1910. — *Roncali*, V. A. 216, 1914. *Sternberg*, V. A. 217, 1914. — *Sakagawa*, C. f. Bakt. 1922, 4. — *Lehner*, A. f. D. 140, 1922. S. auch über Greeping disease (Larva migrans, Dermatitis linearis migrans) *Rille* u. *Riecke* im Handb. d. Hautkr. von *Mraček*, Wien, 1905, Lit. **1668** *Möllers*, Insekten u. Zecken als Krankheitsüberträger, B. 1908, 13. — *Sangiorgi*, Patologica 2, 1910, 43. — *Hoffmann*, B. 1911, 51, Ref. über Chagaskrankheit, Erreger: Schizotrypanum Cruzi, Überträger: eine große Wanze, *Conorrhinus megistus*, Kropf ein wichtiges Symptom. — *Sikora*, C. f. Bakt. I Orig. 76, 1915, Biologie der P. vestim. — *Hase*, Derm. W. 1916, 12, Kleiderlaus. — *Bruno Heymann*, Z. f. Hyg. 80, 1915, Bekämpfung der Kleiderläuse. — *Török*, Monatss. f. D. 8, 1889. — *Unna*, l. c. p. 1645. — *Schicha*, A. f. D. 1900. — *Volk*, A. f. D. 72, 1904. — *Bollinger*, Naturforsch. Vers. Kassel 1878. — *Neißer*, Vierteljahrsschr. f. Derm. 15; A. f. D. 24, 1892; IV. deutsch. Derm.-Kongreß, s. auch *Pick*, W. kl. W. 1908, 23. **1669** *Juliusberg*, D. 1905, 40. — *O. Israel*, in *Virchos* Festschr., 1891. — *Török* u. *Tommasoli*, C. f. Bakt. 8, 1890. — *Unna*, l. c. p. 1645. — *Kromayer*, V. A. 132, 1893. — *Saul*, C. f. Bakt. Orig. 79, 1917. — *Scherber*, im Handb. von *Finger*, *Jadassohn* u. a. I, 1919. — *Cedercreutz*, A. f. D. 127, 1919. *Jadassohn*, A. f. D. 117, 1914, Die benignen Epitheliome, Referat auf dem Internat. med. Kongr. London 1913. — *Lipschütz*, W. kl. W. 1907, 9 u. A. f. D. 107, 1911. — *Leeben*, C. f. Bakt. 67, 1912. — *Kreibich*, A. f. D. 115, 1913 (im Dunkelfeld). — *r. Proazek*, A. f. Sch. u. Tr.-Hyg. 15, 1911. — *Leber*, C. f. Bakt. Orig. 67, 1912, 1/2. — *da Rocha-Lima*, Path. G. 16, 1913. — *Sabella*, C. f. Bakt. 51, 1909, 6. — *Santelice*, Z. f. Hyg. 77, 1913. — *Knowles*, New York Med. Journ. 1910, Mai 14. — *Darier*, Ann. de Derm. 10, 1889. — *Bussi* u. *Miethke*, Monatsh. für pr. Derm. 12, 1891. — *Bock*, A. f. D. 23, 1891. — *Unna*, l. c. p. 1645. — *Kroesing*, Monatsschr. f. prakt. Derm. 15, 1892. — *Petersen*, C. f. B. 1893, 14. — *Bukorsky*, zit. bei *O. Sachs*, W. 56, 1906. **1670** *Bizzozero*, A. f. D. 93, 1908. — *de Beurmann*, Leishmaniosis ulcerosa cutis, Iconogr. dermat. von *Neißer-Jacobi*, Urban u. Schwarzenberg, 1910. — *Wright*, Protozoa in a case of tropical ulcer („Delhisore“), The Journal of Med. Res. 10, 1903, 3. — *Nattan Lurier* u. *Nicolaides*, Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris 1906, 34. — *Marzinowsky*, Z. f. Hyg. 58, 1907. — *Reinhardt*, Z. f. Hyg. 62, 1908. — *de Beurmann*, l. c. — *Laveran*, Leishmaniosis, La Presse méd., 10. Avril 1909. — *Reinhardt*, D. 1911, 34, mit Abbild. — *Johanna Kuhn*, V. A. 150, 1897. — *Bellmann* u. *von Wasielewski*, Beiheft zu Bd. 13 Arch. f. Schiffsch. V. A. 150, 1897. — *Arndt* u. *Zürn*, u. Tr.-Hyg. 1909, Zur Kenntnis der Orientbeule u. ihres Erregers. — *Felke*, Derm. Z. 29, 1920. — *Louis Gery*, Les phénomènes cutanés au cours de la trypanosomiasse humaine, Thèse de Paris 1910. — *Lentz*, A. f. D. 124. — *Kanitz*, *Dohi*, l. c. p. 1085. — *Kino*, Üb. Argyria univers., F. Z. 3: 1909. — *Riemer*, A. d. H. 16, 1875. **1671** *Hammer*, M. 1911. — *Meirowsky*, A. f. D. 127, 1919, 1. — *Bälz*, s. bei *Schramek*, A. M. 1911. — *W. Fischer*, A. f. Sch. u. Tr.-Hyg. 23, 1919. — *Kawamura*, Die Cholesterinesterverfettung (Cholesterinsteatose), Jena, Fischer, 1911. — *Arning*, l. c. p. 1600. **1672** *Török*, Ann. de D. et de Syph. 1893, t. IV, p. 1109ff. — *Stoerk*, l. c. p. 1033. *Pinkus* u. *Pick*, D. 1908, 33. — *Pringsheim*, Darstellung u. chem. Beschaffenheit der Xanthomsubstanz, D. 1908, 49 u. Biochem. Zeitschr. 15, 1908. — *Kawamura*, l. s. c. Lit. über Xanthome und Xanthelasmen: *Thibierge* et *Weissenbach*, ref. B. 1911, 19. X. ist Cholesterinfiltrat, von Cholesterinämie abhängig (*Chauffard* u. *Laroche*): *Politzer* u. *Wile*, X. tub. mult., J. of cut. dis. incl. Syph., 30, Mai 1912, 5, Bindegewebshyperplasie durch Reiz des ausgeschiedenen Cholesterins: *Krompecher*, Z. B. 56, 1913. Makrophagen u. Xanthomzellen usw.: *Anitschkow*, A. f. D. 120, 1914, Cholesterinfette im subkut. Bindegewebe; ders., M. 1913, 14, Experim. erzeugte Xanthomzellen im subkut. Bindegewebe; *Ullmann*, ref. A. f. D. 119, 1914, S. 303, Über Xanthomatosis. *Fahr*, C. 1920, 21. — *E. Schmidt*, Dermat. Z. 21, 1914. — *Aschoff*, Path. G. 16, 1913 u. Naturf. Ges. Freiburg 20, 1913. — *Bloch*, Diathesen in der Dermatologie, 28. Kongr., Wiesbaden 1911. — *Siemens*, A. f. D. Orig. 136, 1921. — *Rosenthal*, B. z. kl. Chir. 95, 1914, Experim. erzeugte Cholesterinablagerungen. — *Lubarsch*, D. 1918, 18 u. B. 1918, 8.

— *Lubarsch*, I. s. c. — *Chvostek*, *Xanth.* u. *Ict.*, W. kl. W. 1910, 46. — *Sikemeier*, F. Z. 14, 1913. — *v. Noorden*, Handb. d. Pathol. d. Stoffwechsels 1906. — *Umber*, B. 1916, 30; unter 41 schweren Diabetesfällen 15mal Xanthosis. — *Fahr*, I. s. c. — *Umber*, I. s. c. — *Bürger* u. *Reinhart*, D. 1919, 16. — *Salomon*, W. klin. W. 1919, 19. — *Lubarsch*, I. s. c. — *Broß*, V. A. 227, 1920. — *Chvostek*, Z. f. kl. M. 73, 1911, Xanthelasma u. Ikterus. — *Aschoff*, Z. B. 47, 1910. — *Chvostek*, I. s. c. — *Kammer*, Ein Fall von Riesenzellenxanthosarcom usw., I.-D. Freiburg 1909. — *Low*, Br. m. J. of Derm., April 1910. **1673** *Dietrich*, V. A. 212, 1913. — *Nöthen*, F. Z. 23. — *Corten*, F. Z. 23, 1920. — *Kirch*, Path. G. 18, 1921 u. Z. B. 70, 1922. — *Fleißig*, D. Z. Chir. 121, 1913; s. auch *E. Schmidt*, A. f. D. 140, 1922, Beitr. z. Xanthomfrage; Hypercholesterinämie, die eine notwendige Grundbedingung ist, kommt durch Funktionsstörung im innersekretor. Stoffwechsel gewisser Drüsen (Hoden, Ovarien, Pankreas) zustande usw., ausführl. Lit. — *Petri*, F. Z. 27, 1922, Beitr. z. Kenntnis der sog. Schaumzellentumoren (Magencarcinom mit Neutralfett [!] in den Schaumzellen). — *Jadassohn*, A. f. D. 1892. — *Heudorfer*, A. f. D. 134, 1921, Entsteh. des Oberhautpigmentes u. dessen Beziehungen zur Addisonischen Kr. — *Schucany*, A. f. D. 121, 1916. — *Schonnefeld*, A. f. D. 104, 1910. — *Kaposi*, *Lukasiewics*, A. f. D. 33, 1895. — *Matzenauer*, Festschr. f. *Neumann*, 1900. — *Löwenbach*, in *Mraček's* Handb. d. Hautkrankheiten 3, 1903. — *Adrian*, Über X. pigm. mit bes. Berücks. d. Blutveränderungen, Derm. Zentralbl., 7. Jahrg., 5. — *G. Rowière*, Le Xéroderma pigmentosum, Thèse de Paris, Baillière et fils, 1910, Zusammenstellung über 192 Fälle. **1674** *Forster*, D. 1904, p. 74–77. — *Weselowski*, C. 1899, 10. — *Kreibich*, A. f. D. 57, 1901. — *Kerl*, W. kl. W. 1917, 22; 58j. Frau, krebiges Ulcus am Fuß, besteht 16 Jahre, tendiert zur Heilung. — *Councilman* u. *Magrath*, The fifth rep. of the can. commiss. of Harvard Univ. Boston 1909. — *Adolf Bayard*, Zur Kenntnis des X. pigm., I.-D. Zürich 1903. — *Sejfarth*, V. A. 228, 1920. — *Dalpé*, zit. bei *Rille*, M. 1908, 11; s. auch *Pearson*, *Nettle ship* u. *Usher*, A monograph on Albinism in Man, London, Dulau u. C., 1911, ref. Lancet, April 1911. — *Meirowsky*, I. c. p. 1671. **1675** *Lang*, I. c. p. 1591. — *Kaposi*, I. c. p. 1607. — *Simon*, zit. bei *Neißer*, A. f. D. 1883. — *Freymann*, Derm. Wochenschrift 74, 1922. — *Lang*, I. c. p. 1591. — *Brandweiner*, Leucoderma syph., Leipzig u. Wien, Deuticke, 1907. — *Gold* u. *Reiß*, W. kl. W. 1922, 5. — *Riecke*, A. f. D. 99, 1909. — *Schütz*, A. f. D. 59, 1902. — *Dubreuilh*, Ann. d. Derm. et de Syphiligr. 1910, 2. — *Ullmann*, A. f. D. 125, S. 345. **1676** *Ullmann*, XII. Kongr. d. Derm. Ges., Hamburg, Mai 1921. — *Jadassohn*, A. f. D. 117, 1914. — *H. Burckhardt*, Zur Kenntnis der gutartigen epithel. Geschwülste der Haut, B. z. kl. Ch. 69, 1910. — *Jadassohn*, I. s. c.

Lit. über Hauthörner: *Marcuse*, A. f. D. 70, 1904; *Mitwalsky*, Hauthörner der Augenadnexe, A. f. D. 27, 1894 (Lit.); *Natanson*, Struktur des H., A. f. D. 50, 1899; *Janovsky*, Hyperkeratosen, in *Mraček's* Handb. der Hautkr., Bd. 3; v. *Vereß*, Über Histol. u. Pathogenese d. H., Monatsschr. f. prakt. Derm. 46, 1908.

Martinotti, Giorn. Ital. delle Mal. ven., Fasc. 6, 1921. — *Jadassohn*, Verh. d. 5. Deutsch. Derm.-Kongr. *Unna*, I. c. p. 1645. **1677** *Auspitz*, zit. bei *Unna*, I. c. p. 1645. — *Ewing*, I. c. p. 1374. — *Unna*, Internat. Atlas, 1890, Heft 4. — *Darier*, Annales 1893, p. 1865. — *Spitschka*, Festschr. f. *Pick*, 1898. — *Burmeister*, A. f. D. 47, 1899. — *Bogrow*, A. f. D. 94, 1909. — *Pribram*, D. A. 95, 1909. — *Darier*, I. c. — *Couilard*, Gaz. d. hôp. 1897, 42. — *Janovsky*, I. c. p. 1676. **1678** *Lewis*, I. c. p. 160.

1679 **Lit.** über Elephantiasis: *Esmarch* u. *Kulenkampff*, Die elephantiasischen Formen, Hamburg 1885, viele Abbildungen aus der Lit.; v. *Winiwarter*, Die chir. Kr. d. Haut, Deutsche Chir. 1892, mit Lit.: *Luithlen*, Eleph., in *Mraček's* Handb. d. Hautkr. Bd. 3, 1904; *Draudt*, E. Chir. 4, 1912, Elephantiasis.

Cassirer, Monographie, 2. Aufl. 1912 u. im Handb. d. Neurol. 5, 1914. — *Oppenheim*, Neurol. c. 1913, 2. — *Hornowski*, ref. D. 1917, 25. — *Schwimmer*, in v. *Ziemssens* Handb. 14, 2. Hälfte, Die neuropathischen Dermatosen, Wien 1883. — *Luithlen*, Sklerodermie, in *Mraček's* Handb. 3. — *Nobl*, W. m. W. 1919, 18. — *Braun*, I.-D. Rostock 1918, Fall von sehr ausgedehnter Skl. — *Martha Herzog*, Schw. m. W. 1920, 31. — *Marburg*, Zur Pathologie der Spinalganglien, A. a. d. neurol. Inst. Wien 1902. — *Longer*, Wien. med. P. 1881. — *Knöpfelmacher*, J. f. K. 45, 1897. — *Luithlen*, Die Zellgewebsverhärtungen der Neugeborenen, Wien, Holder, 1902 u. I. s. c. — *Triboulet*, *Ribadeau-Dumas*, *Debré*, Bull. de la soc. d. péd., Paris 1912, p. 199. **1680** *Hebra*, I. c. p. 1607. — *Riecke*, A. f. D. 54 u. Lehrb. 1909. — *Huebschmann*, A. p. I. r. Baumgarten VI, 2, 1908. — *Fulci*, A. de Méd. 22, 1910, 1. — *Frieboes*, An. H. 57. **1681** *Kaposi*, I. c. p. 1607. *Stowers*, The Brit. Journ. of Derm., Jan. 1908. — *Unna*, I. c. p. 1645. — *Mibelli*, A. f. D. 47, 1899. — *Vörner*, A. f. D. 56, 1901. — *Gaßmann*, Unters. über Ichthyosis, A. f. D., Erg.-Bd., 1904. — *Riecke*, I. c. p. 1680. — *Martinotti*, Giorn. Ital. delle Mal. ven., Fasc. 4 u. 6, 1921. — *Lennhoff*, A. f. D. 120, 1914. **1682** *Th. Simon*, A. f. D. 1872. — v. *Bären-*

sprung, Charité-Annal. 1863. — Unna, l. c. p. 1645. — Jadassohn u. Werner, A. f. D. 33, 1895. — L. Philippson, Monatsschrift f. D. 11, 1890. — Hallopeau, Progr. méd. 1891. — Blaschko, Die Nervenverteilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut; Beilage zu d. Verh. d. Deutsch. dermat. Ges. Wien 1901. — Polland, Zur Lokal. u. Hist. d. system. Naevi, A. f. D. 102, 1910. — Jadassohn-Werner, l. s. c. — Heising, I.-D. Heidelberg 1912. — Gergö, V. A. 213, 1913. **1683** Unna, l. c. p. 1645. — Wilms, B. z. kl. Ch. 23, 1899. — Lexer, Allg. Chir., 4. Aufl. 1910. — Braendle, Derm. Z. 16, 1909, Keloidbildungen nach Kampherölinjektionen. — Levy, A. f. D. 135, 1921. — Schütz, A. f. D. 29. — Joseph, A. f. D. 1899. — Wilms, l. c. — Goldmann, B. z. kl. Ch. 31. — Zurhelle, l. c. p. 1649. — Tomaszewski, in Rieckes Lehrb. d. Hautkr. 1909, S. 348. **1684** Heidingsfeld, J. A. M. A. 16. Okt. 1909. — Plehn, l. c. p. 1654. — Schramek, A. f. D. 99, 1909. — Justus, A. f. D. 127, 1919. — Payr, A. Chir. 116. — Menes, B. 1919, 11. — Heß, V. A. 120, 1890. — Jadassohn, V. A. 121, 1890. — Fritz, Zwei Fälle von multiplen Cutismyomen, A. f. D. 99, 1909. — Simons, Z. f. K. 18, 1921. — Nobl, A. f. D. 79, 1906. — Gutmann, Derm. Zeitschr. 13. — Sobotka, A. f. D. 89, 1908. — Schmorl, zit. bei Birch-Hirschfeld, Lehrb., S. 426. — Dagonet, Festschr. f. Chiari, Wien u. Leipzig, 1908, Braumüller, Hauptrolle: Vasa vasorum von Arterien u. Venen. — Kretzmer, A. f. D. 107, 1911. — Engel, Ann. d. Derm. et de Syph. 1912, 12, multiple L., Ausgang: Arr. pil. — Levit, W. kl. R. 1914, 31, solitäres L., Ausgang: Arr. pili. — Smilovici, A. f. D. 124, 1917, Kutis-Myome u. Keloidbildung im Bereiche einer Acrodermatitis chron. atrophicans. — Lieber, Z. B. 60, 1915. — Zinsser, M. 1919, 26. — Zieler, Path. G. 12, 1908. — Hayn, A. f. D. 105, 1911. — Marchand, Deutsche Chir., Lief. 16, 1901, Der Prozeß der Wundheilung. — E. Rehn, A. Chir. 98, 1912. — Rasor, F. Z. 14. **1685** Grosch, Studien über d. Lipom., D. Z. Chir. 26, 1887. — Stoll, B. z. kl. Ch. 8, 1892. — Comolle, V. A. 230, 1921. **1686** E. Rehn, l. c. p. 1685. — Lenormant u. Verdun, La lipomatose symétrique à prédominance cervicale, R. de Chir. 1909, 11 u. 12. — Madelung, A. Chir. 37, 1888. — Billroth, Allgem. Chir. — Türk, Wien, med. G., ref. M. 1904, S. 235. **1687** Payr, Beitr. z. Lehre von den multiplen u. symmetr. L., W. kl. W. 1895, 44. — P. Meißner, Symmetrie bei Geschwulstbildungen, I.-D. Würzburg 1902. — Hasegawa, Schw. m. W. 1922, 13. — Askanazy, V. A. 158, 1899. — Weiß, W. kl. W. 1903, 17. — Schwenkebecher, D. A. 80, 1904. — Hirschfeld, im Handb. der Neurologie von Lewandowsky, Bd. 4. — Klieneberger, M. Kl. 1913, 47. — Falta, Erkrankungen der Blutdrüsen. — Frowein, Z. f. N. 72, 1921. — Strada, l. c. p. 1511. — Günther, Die Lipomatosis u. ihre klin. Formen, Jena, Fischer, 1920. — Ribbert, Üb. d. Myxom, F. Z. 4, 1910. — Carl, A. f. D. 100, 1910. — O. M. Chiari, Z. f. H. 28, 1907, Suppl. — Weissenbach, Ann. de Derm., Oct. 1913, p. 513. — Kerl, A. f. D. 126, 1918. — J. Schaffer, C. 1907, 18. — Orth, Über Metaplasie, 16. Int. med. Kongr. — Sehr, Über Knochenbildung in der Haut, V. A. 200, 1910. — Straßberg, Über heterotopische Knochenbildungen in der Haut, V. A. 203, 1911. — Murakami, Zur Kenntnis der verkalkten Epitheliome der Haut, A. f. D. 109, 1911. — Holländer, B. 1917, 1. — Drucker, D. 1919, 25. — Pospelow, A. f. D. 140, 1922. — Liesegang, A. f. D. 139, 1922. — Dietschy, Z. f. kl. M. 64, 1907. — Tilp, Calcinosis universalis, Path. G. 14, 1910. — Marchand, ibid. u. M. 1910, 2. — Versé, Z. B. 53, 1912. — v. Gaza, F. R. 19, 1913. — Thibierge u. Weissenbach, Soc. méd. des hôp. Paris, 1. Juli 1910, ref. B. 1910, 48. — Oehme, D. A. 116, 1912. — Jadassohn, C. f. Schw. 1914, 47. **1688** Seifert, A. f. D. 59, 1901. — Riecke, A. f. D. 63, 1902. — Stiefel, A. f. G. 111, 1919. **1690** Konjetzny, M. 1912, 5. — Schmitt, C. 1916, 7. — Jarisch, A. f. D. 28, 1894. — Oestreich u. Saalfeld, A. f. D. 120 u. 124, 1917. — Elschnig, A. f. D. 45, 1898. — Guth, Festschr. f. Kaposi, 1900. — Jarisch, l. c. — Konjetzny, M. 1912, 5. — Borrmann, Path. G. 1903 u. Z. B. 40, 1907. — Fabian, F. R. 27, 1920. — Glaser, C. 14, 1909. **1691** v. Bärensprung, Simon, l. l. c. p. 1682. — Mibelli, zit. bei Guszman, V. A. 213, 1913. — Raff, M. 1902. — W. Pick, A. f. D. 99, 1909. — Leser, M. 1901, 51. — Reitzenstein, M. 1902, 10. — Schwarz, D. Z. Ch. 164, 1921, A. art. racem., bes. der Extremitäten. — Unna, l. c. p. 1645. — Miescher, A. f. D. 127, 1920. — Albrecht, D. Z. Chir. 86, 1907. **1692** Pallauf, Path. G. 11, 1908. **1693** Meironsky, A. f. D. 127, 1919. — v. Recklinghausen, l. c. p. 1567. — Demiéville, V. A. 81, 1880. — Löwenbach, V. A. 157, 1899. — Polland, l. c. p. 1682. — Unna, l. c. p. 1645. — Delblanco, Monatschr. f. prakt. Derm. 1896. — Hodara, ibid. 1897. — Kromayer, Dermat. Z. 3, 1896. — Thailhelfer, Journ. d. Mal. cut. et syph. 1897, 3. — Scheuber, Festschr. f. Pick, A. f. D. 44, 1898. — Waelsch, A. f. D. 49, 1899. — Marchand, Path. G. München, 1898. — Abesser, V. A. 166, 1901 u. I.-D. Göttingen 1901. — Judalewitsch, A. f. D. 58, 1901. — Kreibich, A. f. D. 118, 1914. — Kyrle, Derm. Z. 20, 1913, 10; früher gegen epith. Genese, s. l. c. p. 1694. — Bloch u. Ryhiner, Z. f. e. M. 5, 1917. — Miescher, C. 1919, 13 u. 1920, 14. — Steden, F. Z. 27, 1922, Epitheliale Genese des Pigmentnaevus. —

- Schütz, A. f. D. 63, 1902. — Johnston, Melanoma, The journ. of cutan. diseases includ. syph. 1905. — Riecke, A. f. D. 65, 1903. — Riehl, zit. bei Riecke. — Ribbert, Z. B. 21, 1897 u. Geschwulstlehre, Bonn 1904. — Fick, A. f. D. 59. — Frédéric, A. f. D. 69, 1904. — M. Joseph, zit. bei Ehrmann, l. c. p. 1603. — Herzheimer u. Bornemann, E. 10, 1907. — Favera, Z. B. 43, 1908. — Fick, Über weiche Naevi, Monatsschrift f. prakt. Derm. 48. — Ribbert, V. A. 200, 1910, S. 143. — Kerl, A. f. D. 104, 1910. — Frieboes, Derm. Z. 31, 1920. — Hoffmann, Derm. Z. 1917, 5. **1694** Kyrle, A. f. D. 90, 1908, Naevosarcom. — v. Recklinghausen, l. c. p. 1693. — Martinotti, V. A. 212, 1913. — Tanaka, W. kl. W. 1911, 14. — Bloch, l. s. c. — Bloch u. Ryhiner, l. c. p. 1693. — Oberndorfer, E. 19, 1921. — Bloch, A. f. D. 124, 1917, Das Problem der Pigmentbildung in der Haut. — Miescher, Klin. W. 1922, 3 u. A. f. D. 139, 1922, ausführl. Lit. — Ribbert, C. 1918, 10, Bemerkungen zum Chromatophorum. — Heudorfer, M. 1921, 9. **1695** Lemmel, C. 1922, 4, Bedeutung der Dopa-Reaktion für die Beurteilung der Melanome. — Lignac, I.-D. Leiden 1922, Selbstbericht in C. 1922, 22; es besteht keine spezifische Dopa-Oxydase. — Tièche, V. A. 186, 1906. — Ribbert, V. A. 208, 1912. — Touton, Vierteljahrsschrift f. Derm. 1885. **1696** Nather, V. A. 231, 1921. — Haslund, A. f. D. 82, 1906. — Kuru, Path. G. 1909. **1697** Romano, ref. A. f. D. 119, 1914, 2. Teil, S. 436. — Ewing, l. c. p. 1374. — Ribbert, Z. B. 21, 1897. — Kreibich, B. 1911, 34. — Martinotti, l. c. p. 1694. — Lubarsch, M. Kl. 1920, 8. **1698** M. B. Schmidt, Intern. Pathol.-Kongr., Turin 1911. — Matsunaga, F. Z. 22, 1919. **1699** Feigl u. Querner, D. A. 123, 1917. — Oberndorfer, E. 19, 2. Abt., 1921. — Treuherz, Z. f. K. 18, 1921 (gegen die fermentative Entstehung des Melanins). — Kutschera-Aichbergen, F. Z. 27, 1922, Über Melanin u. über das braune Abnutzungspigment. — Schloßmann, F. Z. 25, 1921. — Kaposi, l. c. p. 1607. — de Amicis, Monatsschr. f. prakt. Derm. 25, 1897. — Selhorst u. Polano, A. f. D. 82, 1906. — Ehrmann, l. c. p. 1603. — Joseph, A. f. D. 46, 1898. — Spiegler, A. f. D. 27, 1894 u. Das idiopath. mult. Pigmentsarcom, *Mraček's* Handb. Bd. 4, 1907. — Polland, Üb. sarcomartige Hauttumoren, A. f. D. 104, 1910. — Pini, A. f. D. 61, 1902. — Polland, l. c. — Sternberg, A. f. D. 111, 1912. — Frieboes, Derm. Z. 24, 1917. — Krystalowicz, M. f. prakt. Dermat. 38, 1904. — v. Zumbusch, A. f. D. 107, 1911. — Brütt, B. z. kl. Chir. 115, 1919, Multiple Rundzellens. — Vollmer, A. f. D. 136, 1921. — Paltiauf, Die lymphatischen Erkrank. u. Neubildungen der Haut, Handb. von *Mraček*, Wien, Holder, 1907. — Heinrich, A. f. D. 118, 1911, Leucaem. cutis mit syphilisähn. Hauterscheinungen usw. — Martinotti, Giorn. ital. d. Mal. ven. 1920, 2, Le manifestazioni cutanee nelle emblastosi. — Yamagawa, Japan. Path. G. 1913, Über die Nomenklatur der Geschwülste. — Jadassohn, A. f. D. 117, 1914. **1700** Martinotti, VI. Congr. Ital. di Dermat. Roma, Aprile 1912.
- Lit. über Adenome:** a) Adenoma sebaceum: Caspary, A. f. D. 23, 1891; Curtis et Lambert, R. de Chir. 1900; Kothe, A. f. D. 68, 1903 (Lit.); Kreibich, Ad. follic. papillif., A. f. D. 70, 1904; Pezzoli, A. f. D. 54, 1900; Eitner, Zur Kasuist. des Adenoma sebaceum, W. kl. W. 1909, 33. — b) Adenoma sudoriparum: Brauns, A. f. D. 64, 1903; Knaus, Zylinderzellenepitheliom, V. A. 120, 1890; Gaßmann, Naevi cystepitheliomatosi (Hydroadenomes Jaquet), A. f. D. 58, 1901; Petersen, A. f. D. 24, 1892; Jadassohn u. Werner, Systematisierte Naevi, A. f. D. 35, 1896; L. Pick, V. A. 175, 1904.
- Barlow, D. A. 55, 1895. — Jadassohn, A. f. D. 33. — Martinotti, Giorn. Ital. delle Malattie ven. et della pelle Fasc. VI, 1911, Nevi e i Tumori delle Ghiandole seb. — Feier, Petersen, A. f. D. 31. — Brooke, Monatsh. f. prakt. Derm. 15. — Wolters, A. f. D. 56, 1901. — Kreibich, l. c. p. 1693. — Martinotti, Tumori VII, fasc. 2, 1919. — W. Pick, A. f. D. 58, 1901. — Krompecher, Z. B. 64, 1918. — Spiegler, A. f. D. 50. — E. Hoffmann, D. 1910, 50. — Martinotti, l. s. c. — Hazen, Skin cancer, St. Louis, Mast Company, 1916, p. 102 u. ff., zit. nach Martinotti, l. c. — O. Israel, l. c. p. 1669. — Barlow, l. c. — Thorn, Arb. a. d. chir. Klin., Berlin 1898. — Walkhoff, Festschr. f. v. Rindfleisch, 1907. — Lévêque u. Weissenbach, Bull. Soc. anat. de Paris 1910, p. 926, zit. Z. f. K. 12, 1912. — Landau, Z. f. K. 12, 1913. — Straßberg, V. A. 203, 1911. — Frey, F. Z. 24, 1920, es trat ein Rezidiv ein; der Tumor verhielt sich aber sonst gutartig. — Murakami, Zur Kenntnis der verkalkten Epitheliome der Haut, A. f. D. 1911. — Fick, V. A. 208, 1912. **1702** Henzi, F. Z. 15, 1914, Über Verkalkung in verkalkten Epitheliomen. — Frey, F. Z. 24, 1920. — Unna, Histopath. d. Haut, in Orth's Lehrb. 1894. — L. Pick, Über Hidradenoma u. Adenoma hidradenoides, V. A. 175, 1904. — Krompecher, l. s. c. — Arzt, Z. B. 69, 1921, Gutartige cyst. Epitheliome vom Typus des Syringoms. — Kreibich, A. f. D. 139, 1922, Zur Kenntnis der tubulösen Hautgeschwülste. — Rothe, A. f. D. 108, 1911, Syringome, Verhältnis zu den Trichoepitheliomen, u. A. f. D. 113, 1912, Hydrocystoma papill. mit Plasmocytom. — Werther, A. f. D. 116, 1913, Syr. papill. — Coenen, B. z. kl. Ch. 95, 1915, Hidradenoma cylindromatosum der Kopfschwarte. — Schwalb, M. Kl. 1916, 11, Das Syringom. — Fischer, Derm. W. 1915, 3, Syringadenoma papilliferum.

— *Hoffmann* u. *Friboes*, Derm. Z. 27, 1919, Schweißdrüsenneavi usw. — *Neumann*, A. f. D. 54, 1900. — *Robinson*, zit. bei *L. Pick*. **1703** *Martinotti*, Tumori, VII, 1920, 3, gute Abbild. — *Joseph*, B. 1900, 51 u. 52. — *Stockmann*, A. f. D. 92, 1908. — *Klauber*, B. z. kl. Chir. 41, 1904. — *Krompecher*, A. f. D. 76, 1919. — *Wolfheim*, A. f. D. 85, 1907. — *Hedinger*, F. Z. 7, 1911, 3. — *Thiersch*, Der Epithelkrebs namentlich der Haut, Leipzig 1865. — *Krompecher*, Z. B. 28, 1900 u. Der Basalzellenkrebs, Monogr., Jena, Fischer, 1903 u. Z. f. K. 3, 1905 u. B. 1907, 29. — *Braun*, A. Chir. 43, 1892. — *Dreifuß* u. *Bloch*, l. c. p. 1205, S. 35, Abb. 6. **1704** *Ribbert*, V. A. 135, 1894 u. 141, 1895 u. C. 1894 u. Das pathol. Wachstum, Bonn 1896 u. D. 1895 u. Lehrb. 1901 u. Geschwulstlehre usw., s. auch Das Carcinom des Menschen, sein Bau, sein Wachstum, seine Entstehung, Bonn 1911. **1706** *Krompecher*, Z. B. 65, 1919, Basalzellentumoren der Cylinderepithelschleimhäute u. l. c. p. 1703. — *Ribbert*, Das Carc. des Menschen. — *Braun*, l. c. p. 1703. — *Borst*, Lehre v. d. Geschwülsten, S. 664. — *Borrmann*, Z. f. K. 2, 1904 u. D. Z. Chir. 76, 1905. **1707** *Ricker* u. *Schwab*, Die Geschwülste der Hautdrüsen, Berlin, Karger, 1914. — *Krompecher*, A. f. D. 126, 1919. — *Adamson*, Lancet 1914. — *Kyrle*, A. f. D. 121, 1915. — *Krompecher*, Z. B. 62, 1916. **1709** *Krompecher*, l. c. p. 1703. — *Clairmont*, Diagnose u. Therapie des Basalzellenkrebses, A. Chir. 84, 1907. — *Körbl*, A. Chir. 97. — *Prytek*, A. f. D. 120, 1914. — *Unna*, Die Herkunft der Plasmazellen, V. A. 1913. — *Feldbausch*, V. A. 161, 1900. — *W. Fischer*, Z. B. 55, 1912. — *Schwarz*, l. c. p. 150. — *Weill*, Über die Bildung von granulierten Leukocyten im Carcinomgewebe, V. A. 226, 1919. — *Neuber*, Das Verhalten der elast. Fasern der Haut, insbes. d. Hautkrebs, Orvosi Hetilap, 1908, ref. Z. f. K. 9, 1910, S. 69. — *Zieler*, A. f. D. 62, 1902. **1710** *Becher*, V. A. 156, 1899. — *Petersen*, B. z. kl. Ch. 34, 1902. — *Schwarz*, Über ein Epithelioma papillare, ein Beitrag zur partiellen Spontanheilung epith. Geschwülste, V. A. 175, 1904. — *Borrmann*, D. 1904, 35. — *Delamare* u. *Lecène*, Sur la présence des cellules géantes dans les cancers épithéliaux, A. d. Méd. 1, 1906. — *Ribbert*, D. 1916, 10. — *Orth*, Über Heilungsvorgänge an Epitheliomen nebst allgem. Bemerk. über Epitheliome, Z. f. K. 1, 1904. — *Petersen*, l. c. — *Yamagawa*, V. A. 233, 1921. — *Nobl*, M. Kl. 1915, 4. — *Hazen*, J. A. M. A. 1915, p. 958. — *Trendelenburg*, in *Billroth-Lückes* Deutsch. Chir., Lief. 33. — *Melchior*, M. 1916, 10; 76 j. M., mit 9 Jahren Schußverletzung auf dem Handrücken. **1711** *Zahn*, V. A. 117, 1889. — *Rehn*, Bedeut. d. äuß. Reizes für die Entsteh. d. Carcinome, B. z. kl. Ch. 66, 1910, 1. — *Retzlaff*, B. z. kl. Ch. 118, 1919. — *C. Kaufmann*, V. A. 75, 1879. — *Thiersch*, l. c. p. 1703. **1712** *Marassowich*, Stat. d. Carc. d. Gesichts u. d. behaarten Kopfhaut, D. Z. Chir. 104, 1910, 182 Fälle. **1713** *H. Burckhardt*, Zur Kenntnis der gutart. epithel. Geschwülste der Haut u. verwandter Gebilde, B. z. kl. Ch. 69, 1910, 3. — *Hazen*, Journ. of cut. dis. incl. Syph. 33, 1915, 9. — *Bekey*, F. Z. 17, 1915. — *Offergeld*, Hautmetast. beim Uteruscarcinom, M. f. G. 29, 1909. — *Neustadt*, l. c. p. 1395. — *Stropeni*, Z. f. K. 9, 1910. — *Daus*, V. A. 190, 1907. — *Montier* u. *Marre*, l. c. p. 557. — *Kaufmann-Wolf*, A. f. D. 114, 1912. — *Fillié*, Derm. W. 58, 1914, 24, nach Schilddrüsenca. — *Kreibich*, Üb. sek. Scirrhus der Haut, M. Kl. 1909, 38. — *Quénu* u. *Longuet*, R. de Chir. 16, 1896. **1714** *Geipel*, A. f. D. 107, 1911. — *Schierge*, V. A. 237, 1922. — *M. B. Schmidt*, V. A. 125, 1891. — *Vignolo-Lutati*, A. f. D. 74, 1905. — *Dohi*, A. f. D. 84, 1907. — *Rusch*, A. f. D. 81, 1906. — *Heuß*, Beitr. z. Kenntnis der Atr. mac. cutis, Hab.-Schr. Zürich 1901 u. Monatsschr. f. prakt. Derm. **1715** *Langer*, Schwangerschaftsnarben, Anz. d. k. k. Ges. d. Ärzte, Wien, Mai 1879 u. Sitzb. d. Akad. d. Wiss., Wien 1878 u. Med. Jahrb. von *Stricker* 1880. — *Schlee*, Z. f. G. 13. — *Troisier* u. *Ménétrier*, A. de Méd. 1, 1889. — *Heuß*, l. c. — *Unna*, Histopath. d. Haut. — *Zieler*, Pathogenese der Dehnungsstreifen, M. 1905. — *Bleibtreu*, M. 1905, 37. — *Adrian* u. *Forster*, A. f. D. 127, 1920. — *Kaiser*, M. K. 1916, S. 1206, Striae nach Bauchtuphus. — *Tauber*, W. m. p. 1905, 29. — *Bunch*, Brit. Journ. of Dermat., Jan. 1905. — *Fürnrohr*, D. 1916, 15. — *Kétyl*, A. f. D. 56, 1901. — *Froriep*, l. c. p. 613. — *Finger* u. *Oppenheim*, Die Hautatrophien, F. Deuticke, 1910. — *Schilder*, F. Z. 3, 1909, 4. — *Königstein*, D. 1921, 33, S. 978. — *Schaffer*, l. c. p. 960. **1716** *Kuznitsky*, A. f. D. 116, 1913. — *Kaposi*, l. c. p. 1607. — *Czerny*, J. f. K. 70, 1910, p. 529. — *Du Bois*, Demodex foll. hom. in der gesunden Haut, Ann. de Derm. et de Syphiligr. 1910, Heft 4. — *Rachlmann*, D. 1898, 50. — *Hunsche*, M. 1900. — *Gmefner*, Dem. follic. der Menschen u. Tiere, A. f. D. 92, 1908. — *Riehl*, Über Akne, Die Deutsche Klinik, 150. Lief., 1905. — *Kaposi*, l. c. p. 1607. **1717** *Martinotti*, Bull. delle Scienze Med. 1921. — *Günther*, Derm. W. 64, 1917. — *Klausner*, ibid. 65, 1917. — *Chiari*, Z. f. H. 12, 1891. — *Chiari*, l. c. **1718** *Hesse*, B. z. kl. Chir. 80, 1912. — *Jadassohn*, l. c. p. 1699. — *Frei*, A. f. D. 139, 1922, Follikuläreyste und Spindelzelleneitheliom. — *Zimmermann*, Seltene Atheromformen, A. Chir. 88, 1909. — *Reverdin*, zit. bei *Garré*, Z. f. klin. Chir. u. Dermat., Bd. 1. — *Sutton*, ibidem. — *Klein*, M. 1906, 32, 4 Fälle an der Volarseite der Hand bei Arbeitern. — *Schweninger*, C. M. 1881 u. Gesam. Arbeiten, 1885 u.

- Charité-Annal. 1886. — *E. Kaufmann*, Über Enkatarrhaphie von Epithel. V. A. 97, 1884. — *Ribbert*, D. Z. Chir. 47, 1898. — *Guszmán*, V. A. 181 u. Z. f. H. 26, 1905. — *Pels-Leusden*, D. 1905. — *Leo v. Kügelgen*, Zur Genes. der traumat. Epithelcysten (exper. Unters.), mit 6 Fig., I.-D. Göttingen 1908. — *Mori*, V. A. 208, 1912, Exper. Unters. über die Genese atypischer Epithelwucherungen. — *Pels-Leusden*, l. s. c. — *Retterer*, Soc. de Biol. 78, 1915, Structure et origine des athéromes. — *Hesse*, l. c. — *Chiari*, l. c. — *Linser*, B. z. kl. Chir. 31, 1901. — *Krische*, B. z. kl. Chir. 31, Suppl. 1901. — *Mertens*, B. z. kl. Chir. 31, 1901. — *Linser*, l. c. **1719** *Zesas*, M. 1904, 37. — *Franke*, V. A. 121, 1890. — *Kurtzahn*, Über die carc. Degen. der Epithelcysten der Haut. V. A. 230, 1921; s. auch *Schoenhof*, A. f. D. 140, 1922, Carcinomentwicklung in einem Dermoid der Haut, Lit. — *Frei*, l. c. p. 1718. — *E. Kaufmann*, Verh. d. Schles. Ges., Breslau 1894. — *Ribbert*, A. f. E. 6. — *Misumi*, V. A. 197, 1909. — *Veil*, D. A. 103, 1911, Gibt es anat. Veränd. der Schweißdrüsen bei inn. Krankheiten? — *Waelsch*, A. f. D. 114, 1912. — *Rebaudi*, B. z. G. 17, 1911. — *Krompecher*, A. f. D. 76, 1919. **1720** *Stieda*, Unt. üb. d. Haare des Menschen, I. Der Haarwechsel, II. Das Haarpigment u. das Ergrauen, Anat. Hefte I, Abt. 40, 2, S. 285–303, I. Tafel, 1910. — *Fr. Merkel*, An. H. 57. Bd., Heft 171 bis 173, 1919. — *Bloch*, A. f. D. 135, 1921. — *Schoene*, in Die Naturwissenschaften, 1914, 16 u. Farbenwechsel des Haarkleides nach der Hauttransplantation, Z. f. e. M. 1, 1913. — *Nehl*, Z. f. kl. M. 81. — *Behrend*, Haarkrankheiten, *Eulenburs* Realecycl. 1895. — *Dreuw*, M. f. prakt. Derm., August 1910. — *Kraus*, A. f. D. 66, 1903. — *Linzenmeier*, Stud. Path. Paris, Masson, 1919, 850 S., 433 Fig., 28 Tafeln. — *Bettmann*, A. f. D. 66, 1902. — *Curt Hoffmann*, Ein Fall von totaler angeb. u. bleibender Atrichie. I.-D. Königsberg 1905. — *Waelsch*, A. f. D. 103, 1910. — *Kraus*, A. f. D. 66, 1903. — *Linzenmeier*, Stud. Path. Entw. 1, 1913, Vererbungsgesetze dabei. — *Sabouraud*, Ann. d. Derm. et de Syph. T. 1, Nr. 11, Nov. 1910. — *Pinkus*, Einwirk. u. Krankh. auf das Kopfhaar des Menschen, 1917, mit Abbild. — *Zurhelle*, D. 1919, 5. — *Merian*, C. f. Schw. 1919, 5. — *Franck*, A. S. Z. 20, 1914. — *Gärtner*, Derm. Wschr. 63, 1916, 28. — *Pinkus*, M. K. 1919, 8. — *Kaposi*, l. c. p. 1607. — *Michelson*, v. *Ziemssens* Handb. 14. — *Bruhns*, A. f. D. 38, 1897. — *Sack*, Haarkrankheiten, im Handb. v. *Mraček*, Bd. 4, 1907. — *Waldeyer*, Festgabe für *Henle*, Bonn 1882. — *Mense*, Z. B. 68, 1921. **1721** *P. Sarasin*, Zool. Jahrb. 1912, Zoolog. Schätzung der sog. Haarmenschen. — *Herzog*, M. 1915, 6 u. 7. — *Török*, Hypertrichosis, im Lehrb. v. *Riecke*, 1909. — *Bab*, Z. f. G. 80, 1918. — *Friedenthal*, Die Behaarung des Menschen, Jena 1909, 30 Tafeln usw. — *W. Landau*, W. klin. W. 1907, 27. — *Schein*, A. f. D. 71. — *Broman*, Lehrb., S. 794. — *Halban*, W. kl. W. 1907, S. 1389. — *Jellinghaus*, Vorübergehende Hypertrichosis durch Gravid. verursacht, C. f. G. 1910, 14. — *Mense*, l. s. c. — *Parreidt*, D. Monatsschr. f. Zahnk. 1884, Heft 10, 1886, Heft 2. — *Matsuura*, A. f. D. 62, 1902. — *Röttger*, Über Haarverletzungen u. postmortale Veränderungen, I.-D. (*Lochte*) Göttingen 1911. **1722** *Bourgeois*, Derm. Z., Juli 1915. — *Schütz*, A. f. D. 1892. — *Heller*, Die Krankheiten der Nägel, Berlin 1901. — *Jadassohn-Radt*, Beitr. z. Psoriasis unguis, I.-D. Leipzig 1895. — *Wurmbrand*, D. Z. Chir. 107, 1910.

(I. Band 1—998.) **Alphabetisches Sachregister.** (II. Band 999—1722.)

- Abdominalgravidität* 1254.
Abdominaltyphus 615.
Abnutzungspigment 38.
Abort 1351 — *Abortivei* 1351 — tubarer Abort 1256 — unvollständiger Abort 1352.
Absceß, kalter 879 — retropharyngealer 483 — subphrenischer 176, 651.
Acardius 67 — acephalus 67 — amorphus 67 — acornus 67 — anceps 67.
Acarus folliculorum 1716 — scabiei 1668.
Acervulus (Hirnsand) 1410.
Achillodynie 1600.
Achondroplasie 914.
Achorion Schoenleinii 1663.
Achselhöhlenfurunkel 1630.
Achsendrehung, Darm 586 — Magen 562 — Uterus 1259, 1291.
Acne 1629 — mentagra 1630 — necrotica 1654 — pustulosa 1716 — rosacea 1630 — syphilitica 1654.
Acranie 1436.
Acrocyanosis chron. anaesthetica 1635.
Acusticustumoren intracranieell 1501.
Adamantinom 457, 466 u. ff., 1513.
Adamantom 457.
Adams-Stokesscher Symptomenkomplex 1456, 16.
Adenie, aleukämische 201.
Adenocarcinom 546, 1314.
Adenoide Vegetationen im Pharynx 484 — der Tonsilla pharyngea 485.
Adenomyoma, uteri 1294 — Lig. rotundi 1143, 1296 — des Darms 636.
Addisonische Krankheit 1004.
Adipocire 808.
Adipositas dolorosa 1687.
Adrenalin, Einfluß auf die Arterien 103 — Produkt der Nebennieren 1000.
Aegyptische Chlorose 670.
Agnathie 425.
Agonie, Invaginationen des Darms 584.
Ainhum 1635, 1661.
Akanthom 1677.
Akanthopelys 935.
Akanthosis nigricans 1677.
Akromegalie 868, 927, Hypophyse dabei 1511.
Aktinomyces 364 u. ff.
Aktinomykose, Allgemeines 364 — der Mundhöhle 434 — Haut 1662 — des Darms 633, 661 — der Knochen 894 — der Lungen 366 — der Meningen 1425 — des Pericards 13 — der Tonsille 487. — der Pleura 366, 167.
Albinismus 1674.
Albuminurie 1037, 1030.
Alkaptonurie 961.
Alkoholikergehirn, Sklerose 1483.
Alkoholneuritis 1563.
Allantois 1114.
Allergie 195, 334.
Aleppobeule 1670.
Aloinvergiftung 1083.
Alopecia 1720.
Alurinosi 326.
Alveolärsarcom 945, 1412, 1697.
Alveolen, Lunge 259.
Alzheimersche Krankheit 1443.
Amanita phalloides 714, 791.
Amastie 1369.
Amelie 913.
Amnion 1333.
Amniotische Bänder 425, 1340.
Amoeba coli 673.
Amöbendysenterie 608.
Amöboide Glia 1453, 1454.
Amputationen, sek. Degenerationen danach 1451, 1534.
Amputationsneurom 1566.
Amygdalitis 474.
Amyloidleber 742 — -milz 184 — -niere 1066 — -darm 635 — -gefäße 79 — Reaktion 743.
Amyloidtumoren 248, 439, 954, 1128.
Amyotrophia spinalis progressiva 1547.
Amyotrophische Lateralsklerose 1545.
Anämie, aplastische 147 — essentielle 145 — bei Ankylostoma 670.
Analfisteln 661.
Anasarca 1604.
Androgynie 1148.
Anencephalie 1436.

- Aneurysma* der Arterien 98—113 — infectiosum 111 — miliare A. der Hirnarterien 106, 1460 — der A. der Hirnbasis 1465 — cordis 25, 26, 44, 50, 52, 53 — valvulare 26.
Angina 473—475 — Ludovici 465 — als Initialerscheinung bei Masern und Scharlach 475 — phlegmonosa 482 — syphilitica 487.
Angiom (Hämangiom) 1688 u. ff.
Angioma racemosum 113 — der Hirnhäute 1427 — des Gehirns 1499.
Angiosarcom 947, 1524, 1674, 1696.
Anguillula intestinalis 671.
Anhydrämie 141.
Anidrosis 1719.
Anilinvergiftung 163.
Ankylose 988.
Ankylostomiasis 670.
Ankylostoma duodenale 670.
Anorchie 1155.
Anschoppung, blutige, der Lunge 301.
Anthraxis der Leber 764 — der Lunge 324 — der Lymphknoten 193 — der Milz 168.
Antrum Highmori 225.
Anurie 1018, 1049.
Anthrax s. *Milzbrand*.
Anus praeternaturalis 581.
Aorta, Aneurysma 104 — Klappenfehler 34 — Mißbildungen 69 — Stenose, angeborene 69 — Syphilis 91 u. ff.
Aortite aiguë 85.
Aphasie 1470.
Aphthen 427 — *Bednarsche* 427.
Aplastische Anämie 147, 219.
Apoplexie s. Gehirn 1460, 1470 — Nierenlager 1015, 1100 — Pankreas 797 — Uterus 1268.
Aposceparnismus 846.
Appendicitis 655.
Aprosopie 425.
Area Celsi 1720.
Argyrie, Allgemeines 1670 — der Haut 1612 1670 — der Leber 746 — der Niere 1085 — Reaktion 746.
Arsenvergiftung 530 — Dermatoze 1612, 1673 — Haut, Keratose, Krebs 1676 — Melanose 1673 — Herz 40 — Magen 530 — Darm 606 — Ähnlichkeit mit dem Choleradarm 614 — Neuritis 1563.
Arteria coron. cordis 42 — pulmonalis 259 — lienalis 165, 172, 539 — renalis, Verschluß 1019 — mesenterica sup., Embolie 593, centralis retinae 732, fossae Sylvii 1466, 1467, 1468 — hepatica 705, Aneurysma derselben 705.
Arterien 72 — Amyloid 79 — Anatomie 72 — Aneurysma 98 — Atherom 79 — Endarteriitis def. 79 — Endarteriitis obliterans 87 — Hypertrophie 113 — Mesarteriitis 94, 95 — Neubildungen 113 — Sklerose 79 — Syphilis 91 — Tuberkulose 98 — Verfettung 75 — Verkalkung 76, 83 — Verknöcherung 78, 83 — Verwundungen 88.
Arteriitis gangraenosa 91 — gummosa 96 — obliterans 89.
Arterio-mesenterialer Darmverschluß 560.
Arteriosklerose 79 — arteriolo-sklerotische Schrumpfnieren 1057 — arteriosklerotische Schrumpfnieren 1026, 1027.
Arthritis adhaesiva 977 — chronische 961 — deformans 969 — fungosa 981 — gonorrhoeische 967 — ochronotica 962 — pauperum 977 — serofibrinosa 956 — ulcerosa sicca 968, 976 — uratica 979.
Arthrococe 984.
Arthropathie, neuropathische, tabidorum 978 — bei Syringomyelie 978 — Osteombildung dabei 978.
Arzneizantheme 1612.
Asbestartige Degeneration des Knorpels 961.
Ascaris lumbricoides 669.
Ascites 675 — Ursachen 675.
Aspergillus in der Lunge 316, 375.
Asteatosis cutis 1582, 1716.
Asthenie 1004.
Asthma bronchiale 263 — thymicum 391.
Asthmaspiralen 263 — Zustandekommen 264.
Astrocyten 1489.
Ataxie, hereditäre 1552 — bei Tabes 1552.
Atelektase der Lungen 275.
Atelektatische Bronchiektasie 272.
Atherom der Arterien 79 — des Endocards 18, 19, 31 — der Haut 1717.
Athyreosis 410.
Atresia ani 566.
Ätzgifte 493, 501, 529 — Wirkung auf Mundhöhle 493 — Ösophagus 501 — Magen 529.
Auge, *Augenlider*: Hordeolum oder Gerstenkorn 1630 — Milium 1716 — Ödem bei chron. Nephritis 1060 — bei Trichinose 1595 — Xanthelasma 1670 —; *Chorioidea*: Metastatische Chorioiditis und Chorioretinitis 32 — Miliartuberkel 334 — Melanosarcom und Metastasen in der Leber 750 —; *Cornea*: Gerontoxon 1671 — Ulcus corneae serpens 300 —; *Cysticercus* am und im Auge 666 —; *Opticus*: Degeneration u. a. bei Tabes 1550 — einfache Degeneration nach Enucleatio bulbi 1561 — isolierte Tumoren des Opticus 1567 — bei Hypophysistentumoren 1510 — bei gummoser Meningitis 1485 — bei Turmschädel 929 — bei Sklerose en plaques 1481 — Stauungspapille oder Neuritis optica 1501 —; *Panophthalmie* bei Orbitalphlegmone 1402 —; *Retina*: Angiomatose 1489 — Arteria centralis retinae, Embolie 32 — Blutungen bei Sepsis 32 — bei Retinitis albuminurica 1060 — Gliom 1488 — Melanosarcom 691 —; *Sporotrichose* des Auges 1666 —; *Tränenrüsen* bei Miku-

- lichscher Krankh.* —; *Sklera*: Blaufärbung bei Osteopsathyrosis 827 — braungelber Fleck bei Cholera 613.
Auskratzen, Uterus 1302, 1336, 1359.
Aussatz 1658.
Avitaminosen 1552, 1563.
Azoospermie 1183.
Bacterium coli 674 — bei Peritonitis 678 — Meningitis 1417 — Pyelonephritis 1070 — Cholelithiasis 777.
Balanitis, einfache 1200 — syphilitische 1561.
Balanolithen 1205.
Balanitidium coli 674.
Balggeschwulst 1717.
Balkenblase 1130.
Balkenmangel im Gehirn 1441.
Balkenstich 1434.
Bandwürmer 665.
Bantische Krankheit 171.
Barlowsche Krankheit 910.
Bartfinne 1630.
Bartholinsche Drüsen 1331, 1137 — Gang 448 — Krebs 1331.
Basalzellenkrebs 1703, 1704 u. ff.
Basedowsche Krankheit 403.
Basilarmeningitis 1422.
Bauchblasenspalte 1114.
Bauchempyem 682.
Bauchfell s. Peritoneum 674.
Bauchhoden 1156.
Bauchhöhle, freie Körper 693.
Bauch-Shock 799.
Bauchspeicheldrüse s. Pankreas 797.
Bauchwassersucht 675.
Becken bei Coxarthrolysthesis 993 — bei Rachitis 908 — bei Osteomalacie 838 — prämatüre Synostosen 928 — schiefes 928 — gespaltenes 1115.
Becquerelstrahlen 1615.
Beingeschwür 125, 1636.
Bence-Jonesscher Körper 954.
Beri-Beri 1562.
Beschneidung, tub. Infekt. dabei 1202, 1647.
Bettnässen, Spina bifida dabei 1530.
Bezoarebildung 562.
Bielschowskysche Methode zur Darstellung der Neurofibrillen 1450.
Bilharzia haematobia 161.
Bilirubin 790.
Bilirubininfarkt bei ikterischen Neugeborenen 1082.
Bismuthum subnitricum, Vergiftung 1083.
Blundin-Nuhnsche Schleimdrüse 448.
Blasenektrophie 1114.
Blasenektropie 1114.
Blasenfistel 1133.
Blasenhämmorrhoiden 1116.
Blasenkatarrh 1117.
Blasenklappe 1196.
Blasenmole 1341 — destruirende 1345.
Blasenpolyp der Nase 230.
Blasenscheidenfistel 1325.
Blasenspalte 1114.
Blasensteine 1129 — Folgen 1130.
Blasentaschen 1132.
Blasenzellen 1132.
Blasenzerreißung 1132.
Blastomyceten 895, 1667.
Blastomykose, Haut 1667 — Knochen 895.
Blattern 1620.
Blau *Sklera* bei Osteopsathyrosis 827.
Bleilähmung 1563.
Bleiniere 1058.
Bleivergiftung 1563 — Bleisaum 428.
Blennorrhoe 223.
Blinddarmenzündung 653 u. ff.
Blitzfiguren, Haut 1614.
Blitzschlag 1614.
Blut, bei Anämie 141, 145 u. ff. — Häoglobingehalt 144 — Hydrämie 141 — Hypalbuminose 142 — Hyperinose, Hypinose 142 — bei Kohlenoxydvergiftung 163 — bei Leukämie 149 — Lipämie 158 — Parasiten 158 — bei perniziöser Anämie 145 — Quantität 141 — Spaltpilze darin 162 — bei Febris recurrens 163 — bei Malaria 158 — bei Vergiftung mit Kali chloricum 163.
Blutergelenk 964.
Bluterkrankheit 142.
Blutfleckenkrankheit s. Purpura 1606.
Blutgeschwür 1630.
Blutgifte, Icterus dabei 791.
Blutkörperchen, rote 143 — weiße 147.
Blutmole 1351.
Blutplättchen 142 — Blutplättchenthromben 22, 114 — Vermehrung 141 — Herkunft 218.
Blutprobe Teichmanns 558.
Blutung, capilläre, bei Phosphorvergiftung 129 — in das Nierenlager 1099.
Blutschwitzen 1719.
Blutsturz 290, 350.
Bockdaleksche Schläuche 397, 448.
Bornasche Krankheit des Pferdes 1544.
Bohricephalus latus 668.
Botryomykose 1639.
Botulismus 600.
Brachycephalie 928.
Branchiogene Carcinome 253 — Fisteln 252.
Brand, feuchter 1633 — trockener 1633.
Brandblase 1612.
Brandgeschwür 1631.
Braune Atrophie, Herz 37 — Leber 706 — Darm 634.
Brechdurchfall 613.
Brightsche Nierenkrankheit 1030.
Bromidrosis 1719.
Bromoderm 1630.
Bronchialasthma 263 — croup 262 — steine 274.
Bronchialdrüsen, anthrakotische 193, 268, 325 — tuberkulöse 197, 274, 314.
Bronchialkatarrh 260.

- Bronchialkrebs* 367.
Bronchiektasie 269 — atelektatische 272 — fötale 273.
Bronchien, Anatomie 233, 258 — Carcinom 367 — Blennorrhoe 260 — Entzündung 260 — Fremdkörper 273 — Geschwülste 367 — Perforation 274 — Rotz 268 — Stenose 268 — Syphilis 268 — Tuberkulose 267 — Ulceration 270, 273.
Bronchiolitis, obliterans 262 — exsudativa 262.
Bronchitis chronica 261 — fibrinosa 262 — käsige 267 — catarrhalis 260 — putrida 265.
Bronchopneumonie 308 — Ätiologie 311. — Übergang in Tuberkulose 314.
Bronzed skin 1004.
Bronzekrankheit 1004.
Brown-Séquardsche Halbseitenlähmung 1538.
Brucheingklemmung 580.
Brüche s. Hernien 572.
Brückenwinkelstumoren 1501, 1567.
Brustdrüse s. Mamma 1366.
Brustfellentzündung s. Pleuritis 380.
Brustkasten, bei Emphysematikern 281 — bei senilem Emphysem 283 — bei Kyphoskoliose 990 — bei schrumpfender Pleuritis 383 — bei Rachitis 908 — bei Tuberkulose 357 — bei Wirbeltuberkulose 880.
Bubo 192, 1637 — Bubonenpest 192.
Buhlsche Krankheit 40.
Bukardie 59.
Buckel, Pottscher oder Gibbus 881.
Bulbärparalyse, akute (apoplektische) 1470 — progressive 1546.
Bulbourethraldrüsen 1141.
Bulla 1608.
Bursitis, acuta 1600 — praepatellaris, sog. B. proliferans 1601.
Cachexia hypophyseopriva 1514 — strumipriva 411 — thyreopriva 411.
Caissonkrankheit 1557.
Calcinosis universalis 1687.
Calculi prostatici 1190.
Callositas oder Callus 1675.
Callus des Knochens 843, 845 — -Cysten 847 — luxurians 846.
Calvities 1720.
Canalis craniopharyngeus 1517.
Cancer aquaticus 429.
Cancer en cuirasse 1395 — vert 207.
Cancroid 1702.
Caput, Medusae 125 — obstipum 1584 — succedaneum 851.
Carcinom, Verhalten zu Lymphgefäßen 139, zu Venen 127.
Carcinom auf Boden von Syphilis 1656.
Caries am Schläfenbein 861.
Caries, der Knochen 860 — am Schläfenbein 861 — der Zähne 449.
Carnifikation der Lunge 306.
Carotisdrüse 253, 999.
Carunculae myrtiliformes 1326.
Castration bei Osteomalacie 839.
Catarrhus aestivus 223.
Cavernitis 1201.
Cephalhaematoma, externum 851 — internum 1406 — neonatorum 850.
Cephalocele 1437.
Ceratoma hereditarium 1681.
Cerebrale Kinderlähmung 1448.
Cercomonas intestinalis 673.
Cerebrospinalmeningitis 1419.
Cestoden 665.
Chagassche Krankheit 161, 408.
Chalicosis pulmonum 326.
Chalodermie 1715.
Chamaeoprosopie 224.
Charcotsche oder Charcot-Neumannsche Kristalle 180, 220, 264.
Cheilitis 426.
Cheiragra 980.
Chinesinnenfuß 995.
Chloasma 1673.
Chloroformvergiftung, Herz 41 — Leber 711.
Chlorom 207.
Chlorose 144 — Herz dabei 55.
Chlorsaur. Kali, Vergiftung 163.
Cholangitis 768.
Cholämie 782.
Cholecystitis 768.
Cholelithiasis 771.
Cholestearinkristalle, Reaktionen 82 — -steine 772.
Cholera asiatica 611 — infantum 615 — nostras 615 — -Niere 1036 — -Reaktion 612 — -rot 612 — -spirillen 611 — -vibrionen 611.
Cholesteatom, echtes 861 — der Gehirnhaut 1426 — des Schläfenbeines 861 — des Ohres 861, 1417.
Cholesterinsteine 772.
Cholurie = Cholalurie 788.
Chondrodystrophia foetalis 913.
Chondrom, der Knochen 938 — Metastasen 128 — Chondroma myxomatodes 941 — der Weichteile 939.
Chordom 939.
Chorea minor (Veitstanz) 1472.
Chorioidealtuberkel 334.
Chorioideplexus des Gehirns 1400, 1427, 1431.
Chorionepitheliom, malignes 127, 1324, 1354.
Chorionzotten 1333.
Chrobaksches Becken 993.
Chromaffines System 999.
Chromatophoren 1674, 1694.
Chromgeschwüre 226.
Chylascites 134 — Chylothorax 134.
Chylurie 161, 673, 1099.
Chyluscysten 687.
Cimex lectularius 1667.

Cirrhose cardiaque 700.
Cirrhose der Leber 722—731.
Cirrhosis mammae 1372.
Circumcision 1202.
Clavus 1676.
Clitoris 1325, 1330.
Cnidosis, Nesselsucht 1611.
Coccidienknoten 767.
Coecum mobile 571.
Colica mucosa 602.
Colitis cystica 601, 602.
Collaps der Lungenalveolen 275.
Collum varum 996.
Colostrum 1368.
Colotyphus 617.
Colpitis 1319.
Colpohyperplasia cystica 1322.
Combustio 1612.
Comedo 1716.
Comminutivbruch 846.
Commotio cerebri 1504.
Concretio pericardii 9.
Condylom, spitzen 1677, 1203 — breites 1653.
Congelatio 1615.
Congestionsabsceß 879.
Conjugata des Beckens 908.
Conjunctivitis blennorrhoea 1137.
Contractur, paralytische 995.
Contrecoup(Gegenstoß-)wirkung am Schädel u. Gehirn 1458, 1505.
Coprolithen 665.
Cor adiposum 15, 41 — biloculare 70 — triloculare 70 — bovinum 35, 59 — villosum 6.
Cornu cutaneum 1203, 1676.
Cornutin 1634.
Corona venerea 1652.
Coronararterien 42.
Corpora cavernosa, clitoridis 1325 — penis 1139.
Corpora oryzoidea 983, 1601.
Corpora amyacea, des Nervensystems 1455, 1540 — der Lunge 285, 307 — des Magens (hyaline Körper) 542 — der Prostata 1190.
Corpora arenacea, am Gehirn 1410 — bei Ovarialkystomen 1223.
Corpora libera, Bauchhöhle 963 — Gelenke 997.
Corps ronds 1669.
Corpus liberum 693 — corpus luteum 1207 — cysten 1214 — Corpus pineale 1515.
Cowpersche Drüsen 1141.
Coxa valga 996.
Coxa vara 996.
Coxarthrolithesis, Becken 993.
Coxitis tuberculosa 985.
Craniorachischisis 1436.
Craniosclerosis 866.
Craniostenosis 866.
Craniotabes rachitica 909.
Creeping disease 1667.

Cretinismus 408, 923.
Croup 237, 262.
Curschmannsche Spiralen 264.
Cutis, laxa 1715 — verticis gyrata 1715.
Cyankalium, Vergiftung 533.
Cyanose 34, 36.
Cyklopie 425.
Cylinder im Harn 1037.
Cylindrom 138, 1469, 1708.
Cynanche 465 — contagiosa 476.
Cystenniere 1085.
Cysticercus, Allgemeines 666 — der Hirnhäute 1430 — der Ventrikel 1435 — der Muskeln 1597 — der Hirnsubstanz 1502 — racemosus 1435.
Cystenhygrom 135.
Cystindiathese 1107.
Cystinsteine 1107.
Cystitis 1116 — cystica 1114 — emphysematosa 1120 — granulosa 1118.
Cystocoele vaginalis 1132.
Cystoid, angeborenes 135.
Dactylitis syphilitica 1721.
Dammrisse 1326.
Darierische Krankheit 1669.
Darm 563 — Achsendrehung 586 — Adenom 637 — Adenomyom 636 — Adenomyomatosis 636 — Aktinomykose 633 — Amyloid 635 — Anatomie 563 — Arterien 593 — Atrophie 634 — Atresia ani, recti 566 — Blutungen 595 — Brüche 572 — Carcinom 639 — Cholera 611 — Circulationsstörungen 592 — Cysten 601—603 — Degenerationen 634 — Diphtheria follicularis 606, stercoralis 591, 606 — Divertikel 569, 580 — Duodenum 651 — Dysenterie 607 — Embolie 593, 659 — Ektopie 572 — Entzündung 596 — Erweiterungen 588 — Fisteln 581 — Follikularabsceß 601 — Geschwür 601 — Fremdkörper 654 — Gangrän 581, 606 — Geschwüre 590, 595, 601, 622, 628, 660 — Geschwülste 636 — Hämorrhoiden 660 — Hernien 572 — Ileus 580 — Infarcierung, hämorrh. 581, 583, 592 — Invagination 581 — Katarrh 596 — katarrhalische Erosionen und Ulcera 602 — Knotenbildungen 586 — Kotstauung 606 — Leukämie 636 — Lipome 636 — Melanose 634 — Mißbildungen 564 — Milzbrand 634 — Myome 636 — Nekrose 581, 594 — Obturation 587 — Ödem 593 — Parasiten 665 — Perforation 590, 595, 625, 632, 644, 658 — Periproctitis 661 — Perityphlitis 655 — Polypen 636 — Polyposis 638 — Potatoremarm 634 — Prolaps 581, 584, 585 — Pseudohelminthen 603 — pseudomembranöse Entzündung 604 — Ruhr 607 — Sarcom 647 — Steine 664 — Stenose 565, 587 Syphilis 632 — Tuberkulose 617 — typhöse Veränderungen 615 — Varicen

- 593 — Vermiculitis 655 — Verschuß 580
 — Volvulus 586 — Zottenmelanose 597.
Darmbakterien 674.
Darmcysten 570.
Darmkatarrh, Ursachen 598.
Darmsteine 664.
Darmtrichine 1539.
Darmverschuß (arterio-mesenterialer) 560.
Darmverschuß (Ileus) 580.
Darmverschwörung bei Quecksilberintoxikation 606.
Darmwandbruch 573.
Decidua 1332 — graviditatis 1267 — grav. extrauterinae 1352 — menstrualis 1267.
Deciduale Endometritis 1275.
Decubitalgangrän 1633, des Pharynx 492.
Decubitus der Haut 1633.
Decubitalnekrose des Pharynx 492.
Deferenitis 1186.
Defloratio 1326.
Defluvium capillorum bei Roseola 1651 — bei Seborrhoe 1716.
Dehnungsatrophie, Haut 1714.
Dehnungsgeschwüre, Darm 591, 645.
Dekompressionserkrankungen 1557.
Dementia, paralytica 1445 — senilis 1443.
Demodex folliculorum 1716, der Mammilla 1398.
Dentalosteome 457.
Dendrit 1542.
Dentikel 457.
Dentin 455 — irreguläres 457 — Schutz- bzw. Ersatzdentin 457.
Dentinoid 457.
Dercumsche Krankheit 1687.
Dermatitis exfoliativa 1618.
Dermatozoonosen 1667.
Dermato-Myositis 1582.
Dermoide und Dermoid-Cysten, Allgemeines 1718; s. auch 1238.
Descensus, ovariorum 1146 — testiculorum 573, 1143.
Dextrocardie 71.
Diabète bronzé 726.
Diabetes insipidus 1510.
Diabetes mellitus, Pankreas dabei 803 — Leber 726 — Lunge 319 — Niere 1036 Stoffwechsel 1037 — Furunkulose 1631 — Gangrän der Haut 1631 — Soor 437 — Hemiplegie 1470 — bei Cysticercus des IV. Ventrikels 1435.
Diarrhoe 600.
Diarthrose 960.
Diastematomyelie 1526.
Diazoreaktion 789.
Diffusionsikterus 790.
Diplococcus, intracellularis meningitidis 1419 *pneumoniae, lanceolatus* 299.
Diphtherie, Herz dabei 49 — Larynx 238, 239 — Milz 175 — Rachen 475 u. ff. Allgemeines 476, 477.
Diphtheriebacillus 476.
Disseminierte Sklerose 1481.
Distomum haematobium 161, 672, 1099 — felinum 788, 672 — *hepaticum* 672 — *pulmonale* 376.
Distorsion 992.
Dittrichsche Brandpfröpfe 265.
Divertikel, Meckelsches 569 — der Blase 1131 — des Darms 558 — des Duodenum 558 — des Ösophagus-Pharynx 513.
Dochmius duodenalis 670.
Dolichocephalus 928.
Doppelbrechende Substanz 366, 1033, 1599, 1672.
Doppelhoden 1155.
Dottergang 570.
Drüsen-Cavernen 196.
Duboissche Abscesse der Thymus 393.
Ductus, Bartholini 448 — Botalli 71 — choledochus, cysticus, hepaticus, Verschuß 781, 782 — lingualis (Tumoren) 441 — omphalomesentericus 570 — pancreaticus 797 — Santorini 797 — Rivini 448 — thyroglossus 396 — venosus Arantii 720 — Whartonianus 449 — Wirsungianus 797.
Ducrey-Kreftingscher Streptobacillus 1637.
Ductus thoracicus, Anatomie 130 — Ektasie 133 — bei Miliartuberkulose 332 — Tuberkulose 132 — bei Geschwülsten 139, 373, 374.
Duodenalverschuß, arterio-mesenterialer 560.
Duodenum 651 — Divertikel 588 — Duodenalgeschwür 651 — Geschwülste 652 — Krebs, Beziehung zu Icterus 781.
Dura mater 1399 — Blutungen 1403 — Entzündung, Pachymeningitis 1400 — Geschwülste 1408 — Hämatom 1403 — Pachymeningitis interna haemorrhagica 1405 — Syphilis 1407 — Thrombose der Sinus 1400 — Tuberkulose 1407.
Dura mater spinalis 1519.
Durchwanderungsperitonitis 597, 680.
Dysenterie 607.
Dysmenorrhoea membranacea 1266.
Dysostosis cleidocranialis 930.
Dystrophia musculorum progressiva 1578.
Dysphagia spastica 510.
Echinococcus — hydatidosus 761 — des Gehirns 1503 — des Herzens 64 — der Knochen 959 — der Leber 761 — der Lunge 376 — der Milz 188 — der Muskeln 1597 — multilocularis 762 — des Ovariums 1243 — des Peritoneums 693 — des Spinalkanals 1559 — des Uterus 1318.
Ecksche Fistel 705.
Ectrophia vesicae 1114.
Eicheltripper, einfacher 1200 — syphilitischer 1286.
Ei 1206.

- Eierstock* s. Ovarium 1206.
Eihüllen 1339.
Eileiter s. Tuben 1243.
Eisenlunge 326.
Eisenreaktion 285.
Eiweißreaktion 38.
Ekchondrosis physalifera 938.
Ekchymose 1604.
Eklampsie, Leber 703 — 122, 1018, 1338, 1458.
Ekthyma 1620.
Ektopia cordis 71 — vesicae 1115 — lienis 168.
Ektromelie 913.
Ektropium am Uterus 1277.
Ekzema 1619 — marginatum 1665 — varicosum 126.
Elephantiasis, Arabum 1678 — der Nase 1688 — neuromatosa 1569 — erworbene 1677 — Ätiologie 1678 — haemangiomatosa 1688 — lymphangiectatica 134, 1202, 1678 — phlebeetatica 126 — vulvae 1328.
Elongation von Extremitätenknochen 927.
Emailloide 457.
Embolie und Thrombose 32, 114 — paradoxe Embolie 71.
Emphysem, der Lunge 278 — bullöses 280 — cadaverosum des Magens 518 — intestini 603 — der Haut 283, 1248 — vaginae 1322.
Empyem, der Pleura 380 — E. necessitatis 382 — des Antrum Highmori 225.
Encephalitis 1471 — haemorrhagica 1472, — lethargica 1472.
Encephalocoele 1438.
Encephalomalacie 1467.
Enchondrome s. bei Knochen 939.
Endarteriitis chron. deformans 79 — productiva 87 — obliterans 89.
Endocard 15 — Atheromatose 18 — fettige Degeneration 17 — schleimige Deg. 18 — Sklerose 18 — Verkalkung 18.
Endocarditis 20 — Ätiologie 28 — E. atheromatosa 18, 19 — chordalis 20 — lenta 27 — mycotica maligna 27 — pustulosa 29 — recurrens 30 — retrahens 30 — ulcerosa 24 — ventricularis 20 — verrucosa 22 — Folgen der E. 32—36.
Endometritis 1269 — Ätiologie 1275 — atrophicans 1269 — cervicalis 1274 — cystica 1270 — decidualis 1266, 1339 — diphtherica 1280 — exfoliativa 1266 — gonorrhoeica 1269 — hyperplastica simpl. und glandularis 1270 — fibrinosa 1266 fungosa 1270 — interstitialis 1270, 1272 — polyposa 1275 — puerperalis 1280 — tuberculosa 1280.
Endost 821.
Endotheliom (lymphangiomatosum) 137 u. ff. alveoläres der Lymphdrüsen 215 — der Pleura 386 — des Gaumens 488 — der Dura 1408 — der Haut 1693.
Endothelkrebs sog. 137 — der Pleura 386 — des Bauchfells 689, 690.
Englische Krankheit = Rachitis 898.
Engouement = Anschoppung s. bei Lunge 301.
Enostose 842.
Enteritis 596 — chronica atrophicans 598 — chron. cystica 602 — chron. hypertrophicans 597 — mucosa 602 — follicularis 600 — polyposa 597.
Enterokystom 570.
Enterolithen 664.
Enteroptose 554.
Enuresis bei Spina bifida occulta 1530.
Eosinophile Zellen im Sputum 265.
Eosinophilie 150.
Ependymitis granularis 1435.
Ependymsklerose 1435.
Epichelid 1670.
Epidermoidcysten 1718.
Epidermolysis bullosa congenita oder hereditaria 1618.
Epididymitis 1161.
Epignathus parasiticus 488.
Epilepsie bei tuberöser Hirnsklerose 1480 — bei diffuser Sklerose 1480, 1483.
Epiphysenfuge 857, 897.
Epiphysengrenze bei Chondrodystrophia foetalis 914 — bei Möller-Barlowscher Krankheit 911 — normale 898 — bei Osteogenesis imperfecta 918 — bei Rachitis 903—904 — bei kongenitaler Syphilis 884 u. ff.
Epiphysenlösung 857 — bei kongenitaler Lues 887.
Epiphysis cerebri 1515.
Epispadie 1115, 1157.
Epistaxis 222.
Epithelcysten 1718.
Epitheliom 1699, verkalktes der Haut 1701.
Epithelioma molluscum 1677.
Epithelkörperchen 418.
Epithel-Metaplasie an Bronchien 262, 270 — am Endometrium 1270, 1277 — Harnblase 1118 — Harnröhre 1136 — Kehlkopf 236 — Nasenschleimhaut 224 — Nierenbecken und Ureter 1112.
Epithelioma contagiosum s. molluscum 1668.
Epityphlitis 655.
Epoophoron 1146, 1228.
Epulis 446 u. ff.
Erbgrind 1662.
Erfrierung 1615 — Tod 1615.
Ergotismus 1551, 1634.
Erhängungstod, Lunge dabei 284.
Erkältung 311, 300.
Erosion, der Portio 1277 — hämorrhagische des Magens 521.
Ertrinkungstod 279, 318.
Erysipelas 1627.
Erythema 1604 — exsudativum multiforme 1610 — induratum 1611, 1626 — Intertrigo 1619 — nodosum 120, 1610.

Erythrasma 1666.
Erythroblastose 182, 789.
Erythrodermia congenita 1604.
Esthiomène 1329.
Etat criblé (Gehirn) 1444 — mamelonné (Magen) 524 — pointillé (Darm) 623.
Eunuchen 926.
Eustrongylus visceralis 1099.
Exanthème, syphilitische 1647 — bei Masern und Scharlach 1609.
Exerzierknochen 935, 1590.
Exfoliatio areata linguae 431.
Exostose 933.
Extrauterin gravidität 1252.
Extremitätengangrän 89, 1635.

Facies leontina 1659.
Faeces, Farbe 596, 600.
Fasciola hepatica 672.
Favus 1662.
Fäulnisemphysem, der Haut 1601 — der Leber 696 — der Lunge 278, 276.
Febris recurrens 616.
Feldflaschenmagen 554, 553.
Felsenbein, Caries 861, 1402, 1418.
Fettembolie 297, 158 — bei Frakturen und Kontusionen der Knochen 842.
Fettgewebsnekrose, Pankreas 806.
Fettfärbung 39.
Fetthals 1686.
Fettherz 41.
Fettkörnchenzellen im Gehirn 1452, 1473.
Fettmark 219.
Fettphanerose (φανερὸς = sichtbar) 40.
Fettreaktionen 39.
Fettsklerem 1679.
Fibrinfärbung 302.
Fieberkuchen 178.
Fibroepitheliom, Blase 1122 — Kehlkopf 247.
Fibroma molluscum 1569.
Fibromyom des Uterus 1226 — sarcomatöse Degeneration 1299.
Filaria Bankrofti sanguinis hominis 160, 1099, 1133.
Filariosis 160.
Filzlaus 1667.
Finne 666.
Finsenbestrahlung 1614.
Fischgift 598.
Fischschuppenkrankheit 1679.
Fissura, ani 661 — *vesicae congenita* 1114.
Fissur, Knochen 842.
Fistula, bimucosa des Darms 632 — bronchialis 273 — colli congenita 252 — oesophago-trachealis 251, 256 — omphalo-enterica 570 — recto-vaginalis 1325.
Flechte nässende 1619 — schuppende 1624.
Flecktyphus 615.
Fleckfieber 615 — Roseolen 90, 1606.
Fleischvergiftung 598.
Fleischmole 1351.

Flimmerepithelkystom 1221.
Flöhe 1667.
Fluor albus 1319.
Foetus compressus 1352 — sanguinolentus 1352 — papyraceus 1352.
Folliclis 1626, 1647.
Folliculitis barbae 1630.
Folliculom 1231.
Foramen, coecum 397 — ovale persistens 70.
Formalin 1490.
Fraktur des Schenkelhalses 846.
Fragmentatio myocardii 53.
Framboesia, syphilitica 1654.
Fremdkörpertuberkel 684, 693.
Friedländerscher Bacillus 299.
Friedreichsche Krankheit 1553.
Frieselausschlag (Miliaria) 1616.
Fröscheleingeschwulst (Ranula) 448.
Frostbeulen (Perniones) 1615.
Frostbrand 1615.
Fruchtwasser 1340.
Fungus, eines Gelenkes 983 — testis 1163.
Furunkel 1630, *Furunkulose* 1631.

Gärungsvorgänge bei Stagnation im Magen 562 — im Darm 590.
Galaktocele 1397.
Galaktophoritis 1370.
Gallenabsceß 770.
Gallenblase 767 — Anatomie 767 — Carcinom 784 — Decubitalnekrose 779 — Empyem 770, 783 — Entzündung 768 — Erweiterung (Cholecystectasis) 782 — Fisteln 778 — Geschwülste 783 — Hydrops 782 — Mißbildungen 767 — Ödem 783.
Gallenfarbstoff, Reaktion 790.
Gallengänge 767 — Carcinom 787 — Entzündung 768 — Erweiterung 781 — Verengung 781 — Verschuß 781.
Gallensteine 771 — Entstehung 774 — Folgen 777 — bei Gallenblasencarcinom 786 — bei Sarcom 784.
Gallensteinkolik 778.
Gallensteinkrankheit (Cholelithiasis) 771.
Gallertkrebs, Magen 552 — Mamma 1392.
Gallertmark 219.
Ganglienzellen, Veränderungen 1449.
Ganglion (Überbein) 1602.
Ganglion Gasseri, Tumoren 1568.
Ganglioneurom 1567.
Gangrän der Lunge 315 — der Haut 1633 — fulminante G. der Haut 1629 — decubitale 1633 — senile 78 — symmetrische der Extremitäten 89.
Garrulitas vulvae 1319.
Gartnersche Gänge 1143, 1146, 1296, 1322.
Gasbacillen 1583.
Gasbrand 1629.
Gasgangrän 1366.
Gasphlegmone 1366, 1583.
Gastrectasie 560.

- Gastritis* 523 — *cystica* 525 — *interstitialis* 524 — *parenchymatosa* 523, 559 — *polyposa* 525.
Gastromalacie 518.
Gastrophilus equi, Larve 1667.
Gastroptose bei Pyloruskrebs 454.
Gaumen 472 — *Endotheliome* 488 — *Entzündungen* 473 — *Geschwülste* 488 — *chron.* Katarrh 484 — *Syphilis* 486 — *Tuberkulose* 485 — bei Typhus 487.
Gaumenspalte 424.
Gebärmutter s. *Uterus* 1259.
Gehirn 1436 — *Absceß* 1474 — *Agnesie* 1441 — *Aktinomykose* 1487 — *Anämie* 1455 — *Aneurysmen* 1467 — *Apoplexie* 1463, 1470 — *Arterien* 1447, 1455, 1467, 1468, 1485 — *Atrophie* 1448 — *Blutung* 1458 — *Cysten* 1465, 1500; *apoplektische Cyst.* 1465, 1460 — *Dementia paralytica* 1445 — *Druck* 1501 — *Embolie* 1466 — *Encephalitis* 1471 — *Encephalitis lethargica* 1472 — *Erweichung* 1465, gelbe 1468, rote 1470, weiße 1468 — *Ependymasklerose* 1435 — *Fungus* 1507 — *Ganglienzellen-Veränderungen* 1449 — *Geschwülste* 1488 — *Gewicht* 1439, 1470 — *Gliom* 1488 — *Gumma* 1485 — *Hemiplegie* 1464 — *Herdsymptome* 1464 — *Hernie* 1436 — *Hydrops* 1431 — *Hyperämie* 1445 — *Hyperplasie* 1410 — *Hypoplasie* 1410 — *Ischämie* 1467 — *Meningoencephalitis, chron.* 1448, *tuberculosa* 1420, *gummosa* 1485 — *Mißbildungen* 1436 — *multiple Sklerose* 1481 — *Narbe* 1454, 1465 — *Nekrose, ischämische* 1467 — *Nervenfasern, Veränderungen* 1451 — *Neuroglia* 1454 — *Ödem* 1445 — *Parasiten* 1502 — *Prolaps* 1507 — *retrograde Degeneration* 1451 — *sekundäre Atrophie* 1449 — *Schwellung* 1457 — *senile Plaques* 1443 — *Sklerose* 1450, des *Ependyms* 1435, der *Ganglienzellen* 1478 — *Syphilis* 1485 — *Ventrikel* 1431 — *Tuberkulose* 1483 — *Wilson'sche Krankheit* 1445 — *Wunden* 1471.
Gehirnanhänge 1507.
Gehirnbruch 1437.
Gehirnblutung 1458.
Gehirnerschütterung 1504.
Gehirngeschwülste, *Folgen*, *Symptomatologie* 1501.
Gehirngewicht 1439.
Gehirngumma, *Differentialdiagnose gegen Tuberkel* 1487.
Gehirnhäute 1399 — *Harte Hirnhaut* 1399, 1400 — *Weiche Häute (Pia-Arachnoidea)* 1399.
Gehirnpurpura 1459.
Gehirnventrikel 1431.
Gekreuzte Embolie 71.
Gelatinöse Infiltration, *Lunge* 341.
Gelbfieber 797.
Gelbsucht (Icterus) 788 — der *Neugeborenen* 794.
Gelenke 960 — *Absceß* 966 — *Blutungen* 964 — *Empyem* 966 — *Entzündung* 964 — *Entzündung, chronische* 968 — *Harnsäureablagerung* 979 — *Hydrops* 965 — *Geschwülste* 988 — *Syphilis* 987 — *Tuberkulose* 981 — *Verrenkung* 992.
Gelenkkörper, *freie* 997.
Gelenkmaus 997.
Gelenkrheumatismus, akuter 967 — *Herzkomplikationen* 12.
Gelenktuberkulose 981.
Genickstarre 1419, 1522.
Genitaltuberkulose s. bei *Urogenitaltuberkulose*.
Genu valgum 995 — *varum* 995.
Gerstenkorn 1630.
Gerontoxon 1671.
Geschlechtslosigkeit 1148.
Geschlechtsorgane, *Entwicklung* 1142—1148 — *Mißbildungen* 1151—1157.
Geschwüre, *varicöse* 126, 1636.
Geschwulstembolie 127, 374, 375.
Geschwulstzellen, *Verschleppung*: durch das *Blut* 127, 375, auf dem *Lymphweg* 139, durch den *Ductus thoracicus* 375.
Gesichtsspalten 423—426.
Gibbus 881.
Gicht 979 — *-anfall* 980 — *-paroxysmus* 980.
Gichtknoten 980.
Gichtniere 1081.
Gichttophus 981.
Gieson, van, *Färbung* 1289.
Gifte, *ätzende* 530.
Gigantismus 926.
Gingivitis 426.
Gitterfasern der Leber 695, 700.
Gitterfiguren 819.
Glandula, carotica 253 — *pinealis* 1515 — *pituitaria* 1507.
Glandulae parathyreoideae 418.
Glia 1453, 1489.
Gliom des Gehirns 1488 — der *Retina* 1488 — des *Rückenmarks* 1558, 1533.
Gliose, *Gehirn* 1454, *Rückenmark* 1533.
Globus pallidus des Linsenkerns 1471.
Glomerulonephritis 1040, 1043, 1045, 1050 u. ff.
Glossitis 426, 428, 431.
Glossocoele 438.
Glottisödem 234.
Glykogen, *Nachweis* 744 — bei *Leber* 744.
Niere 1037, in *Nierengeschwülsten* 1097, im *Endometrium* 1265, bei *Endometritis* 1273, in der *Decidua* 1332, an anderen *Stellen* 744.
Glycerin, *Vergiftung* 1083.
Gmelinsche Reaktion 790.
Gneis 1716.
Goldader 125.
Gomphosis 848.
Gonagra 980.
Gonococcus 1135.

- Gonorrhoe* 1135 — Augenkomplikationen 1137 — der Gelenke 967 — Metastasen 1137 — Schleimbeutel 1600 — Sehnen-scheiden 1598.
Goutte militaire 1136.
Graafscher Follikel 1207 — Hydrops 1215 — Bezieh. zu Eierstocks-Geschwülsten 1227.
Gramsche Färbung 1135.
Granulationsgewebe 7, 1638.
Granulom 1638.
Granuloma fungoides 1640 — pediculatum 1638 — teleangiectodes 1638.
Granulomatose, Lymphdrüsen 203.
Granulosazelltumoren Eierstock 1231.
Grave Hepatisation Lunge 302.
Graviditas extrauterina 1252 — tubaria 1253 — ovarialis 1253 — abdominalis 1254 — Verhalten des Uterus dabei 1254.
Grawitzsche Nebennierentumoren 1095.
Grenzdivertikel 513.
Großzellige tuberkulöse Hyperplasie 195.
Gruber-Widalsche Typhusreaktion (Agglutinationsprobe) 618.
Grünspanvergiftung 532.
Grutum 1716.
Guajakreaktion 220.
Guarnierische Körperchen 1624.
Gürtelrose (Herpes Zoster) 1616.
Gumma, Histologie 1487 — Unterscheidung von Tuberkeln und Geschwülsten 1487.
Gynäkomastie 1369.
Gynatresien 1155, 1263.
Ha
Haarkrankheiten 1720.
Haarmenschen 1721.
Haarzunge, schwarze 440.
Habitus phthisicus 357.
Hackenfuß 994.
Hadernkrankheit 312.
Hämangioendotheliom 135, 136, der Milz 186, der Schilddrüse 416, der Leber 750, des Ovars 1237.
Hämangiom 1688.
Hämangiosarcom 137, 947, 1523.
Hämarthros 964.
Hämatidrosis 1606.
Hämatoblasten 144, 218.
Haematocele, retro- oder periuterina 1257 — funiculi spermatici 1185.
Hämatoïdin 325, 788, 1082.
Hämatokolpos 1263.
Haematoma, durae 1403 — funiculi spermatici 1185 — recti abdominis 1576 — scroti 1185 — tunicae vaginalis 1185 — vaginae 1325 — vulvae 1325.
Hämatometra 1263.
Hämatomyelie 1531, 1532, 1555.
Hämatosalpinx 1244, 1248, 1263.
Hämatothorax 377.
Hämaturie, tropische 673 — bei Blasen-leiden 1125, 1130 — bei Infarkt der Niere 1023 — bei akuter Nephritis 1063.
Haemochromatosis, intestini 634 — all-gemeine 726.
Hämoglobinämie 142, 168.
Hämoglobingehalt des Blutes 146.
Hämoglobininfarkt 1081.
Hämoglobinurie 142.
Hämoperitoneum 676.
Hämophilie 142, 223 — Gelenke 964.
Hämoptyö 290.
Hämoptysis 290 — initiale 350 — bei Tumoren 370.
Hämorrhoiden 124, 660.
Hämosiderin 1081 — Chem. Verhalten 325, 285.
Hämothorax 377.
Halisteresis ossium 819.
Hallersche Flecken 1320.
Hallux valgus 995.
Halsfisteln, angeborene 251, 252.
Halskiemenfisteln 252.
Halslymphdrüsen, Tuberkulose 197.
Hamartom 644, 747.
Hanotsche Lebercirrhose 727.
Harnblase 1113 — Adenom 1126 — Ana-tomie 1113 — Blutung 1116 — Carcinom 1123 — Divertikel 1131 — Ektopie 1115 — Entzündung 1116 — Fisteln 1114, 1133 — Fremdkörper 1128 — Ge-schwülste 1122 — Inversion 1114 — Kontinuitätstrennungen 1132 — Lage-veränderungen 1132 — Mißbildung 1114 — Hypertrophie 1130 — Papillom 1122 — Papilläres Fibroepitheliom 1122
Papilläres Carcinom 1123 — Para-cystitis 1119, 1133 — Parasiten 1133 — Pericystitis 1119 — Rhabdomyome (u. Leiomyome) 1127 — Sarcom 1127 — Steine 1128 — Taschen 1131 — Tuber-kulose 1120 — Urachuscysten 1114 — Zellen 1132 — Zottengeschwulst 1123.
Harnblasenbruch 1132.
Harncylinder 1037.
Harnfisteln 1133.
Harngries 1104.
Harninfiltration 1133, 1140.
Harnröhre 1134 — Abscesse 1140 — Ana-tomie 1134 — falsche Wege 1139 — Entzündung 1135 — Geschwülste 1139 — Kontinuitätstrennung 1139 — Miß-bildung 1134 — Nachtripper 1136 — Schanker 1138 — Steine 1140 — Strik-tur 1136, 1140 — Tripper 1135 — Tuberkulose 1138.
Harnröhrenkarunkel 1138.
Harnröhrenschanker 1138.
Harnröhrentripper 1135.
Harnsäuregicht 979 u. ff.
Harnsäureinfarkt 1080 — Neugeborener 1080 — bei Leukämie 1081.
Harnsäurekristalle 1080.
Harnsäuresteine 1106, 1128.
Harnsteine, Entstehung 1105.
Harnstoff, Retention 1065.

Hasenscharte 423.

Haut 1603 — Absceß 1629 — Adenom 1700 — Aktinomykose 1662 — Anasarca 1604 — Anämie 1604 — Angiom 1688 — Atrophie 1714 — Blutung 1605 — Chondrom 1687 — Cysticercus 1597, 1667 — Dermoidcysten 1718 — Diffusionsflecken 1601 — Diphtherie 480, 1321, 1635 — Ekzem 1619 — Endothelioma lymphangiomatosum 1692 — Entzündung 1607 — Epidermoidcysten 1718 — Erfrierung 1615 — Effloreszenzen 1608 — Exanthem 1608 — Fäulnis 1603 — Fibrom 1681 — Gangrän 1615 — Geschwür 1635 — Granulom 1638 — Gumma 1654 — Hämangiom 1688 — Hämorrhagien 1605 — Herpes 1616 — Hydrops 1605 — Hyperämie 1604 — Hypertrophie, erworbene 1675, angeborene 1679 — Intertrigo 1619 — Knochenbildung 1686 — Krebs 1703 — Leichenveränderungen 1603 — Lepra 1658 — Leukämische Infiltrate 155 — Lipom 1684 — Lupus 1643 — Lymphangiom 1691 — Lymphosarcommetastasen 248 — Miliaria 1616 — Milzbrand 1632 — Morbus maculosus Werlhofii 1606 — Myom 1684 — Myxödem 1605 — Myxom 1685 — Naevi 1681, 1695 — Nekrose 1633 — Neurofibrom 1681 — Ödem 1604 — Parasiten, pflanzliche 1662, tierische 1667 — Pemphigus 1617 — Phlegmone 1628 — Pigmentierung 1670 — Pigmentmangel 1670 — Pigmentverschleppung 1670 — Pigmentsarcom 1697 — Pilze 1662 — Pocken 1620 — Protozoen 1670 — Purpura 1605, 1606, 1607 — Rhinosclerom 1661 — Rotz 1661 — Sarcom 1695 — Skorbut 1607 — Syphilis 1647 u. ff. — Traumen 1606 — Tuberkulide 1647 — Tuberkulose 1642 — Verbrennung 1612.

Hautdrüsen, Erkrankungen 1715.

Hautemphysem 379, 283.

Hautentzündungen 1607 u. ff.

Hautgeschwür 1635.

Hauthorn 1203, 1676.

Hautkapillarmikroskop 1606.

Hautknochen 1686.

Hautkrebs 1703 — Ätiologie 1710 — Histologie 1704 u. ff.

Hautsteine 1686.

Hautsyphilide 1647.

Hautverbrennungen 1612.

Heberdensche Knötchen 981.

Heine-Medinsche Krankheit 1542.

Hemicardius 67.

Hemiatrophie des Gesichts 831.

Hemicephalie 1436.

Hemicranie 1436.

Hemimelie 913.

Hemiplegie 1464, 1470 — kollaterale 1403 — spastica infantilis 1448.

Hemisorose, Haut 1666, Knochen 895.

Hepar, cysticum 748 — lobatum 738.

Hepatitis 717.

Hepatisation der Lunge 302 — hepatitis alba 361.

Hereditäre, besser *kongenitale* Syphilis, Haut 1657 — Milz 181 — Lungen 360 — Knochen 884 — Leber 733 — Zähne 456 — Allgemeines 1657.

Herdsymptome bei Gehirnerkrankungen, direkte und indirekte 1464.

Hermaphroditismus 1148.

Hernia 572 — abdominalis 578 — duodenojejunalis 579 — cerebri 1436 — cruralis 577 — diaphragmatica 578 — funiculi umbilicalis 577 — foraminis Winslowii 579 — inguinalis 573 — ischiadica 577 — labialis 575 — lineae albae 578 — Littresche H. 573, 577 — obturatoria 577 — parainguinalis 575 — perinealis 577 — properitonealis 575 — sigmoidea 579 — scrotalis 575 — umbilicalis 577 — retroperitonealis 579.

Hernien 572 — sekundäre Veränderungen 580.

Herpes 1616 — labialis s. facialis 1616 — circinnatus 1616 — tonsurans 1664 — Zoster 1616.

Herz, Aneurysmen 25, 26, 44, 50, 52, 53 — Atrophie 37 — Circulationsstörungen 42 u. ff. — Cysticercus 64 — Dilatation 56 — Echinococcus 64 — Entwicklung 64 — Entzündung der Klappen 20, des Muskels 45 u. ff. — Fettige Degeneration 39 — Geschwülste 62 — Geschwüre 25, 47, 50 — Gestaltsveränderungen 58 — Gummern 62 — Hypertrophie 56 — Hypoplasie 55 — Infarktbild. 44 — Klappenaneurysma 25, 26 — Klappenatherom 19, 31 — Klappenfehler 32 — Klappenhämatom 24 — Leichenegerinnel 61 — bei Leukämie 62 — Lipomatose 15, 41 — Maße 54 — Mißbildungen 64 u. ff. — Parenchym-erkrankungen 37 u. ff. — Polypen 60 — Ruptur 3, 41, 44, 50, 52, 64 — Schwielen 50, 52 — Syphilis 51, 62 — Thromben 59 — Totenstarre 54 — Tuberkulose 62 — — Verfettung 15, 41, Vergrößerung 54 — Verkalkung 41 — Wunden 3.

Herzabsceß 47 u. ff.

Herzaneurysma, akutes 26 — chronisches 50, 52.

Herzbeutel s. Pericardium 1.

Herzfehler, angeborene 67 — erworbene 32 — Folgen derselben 35.

Herzfehlerzellen 285.

Herzhypertrophie 56 — idiopathische 58 — bei Nierenleiden 1064.

Herzinfarkt 44.

Herzklappen, Aneurysma 26 — Entzündung 20 — Insuffizienz 33, relative 33 — Stenose 33 — Sklerose 19.

Herzruptur 3, 41, 44, 50, 52, 64.

Heterotopie im Gehirn 1443.

Heuschnupfen 223.

Hexenmilch 1367.

Hidradenom 1330.

Hidrocystom 1702.

Higlmorshöhlen 225.

Hinterstrangklerose 1548.

Hirnaßceß 1474.

Hirnarterien, miliare Aneurysmen 1467.

Hirndruck 1504.

Hirnerschütterung 1504.

Hirngefäße, Embolie 1466 — Thrombose 1466.

Hirnhäute 1399 u. ff.

Hirnhernien 1436 — multiple 1500.

Hirnkontusionen 1505.

Hirnödem 1475.

Hirnprolaps 1507.

Hirnschlag (Apoplexie) 1470, 1463.

Hirntuberkel 1483.

Hirschsprungische Krankheit 565.

Hirsutismus 1720.

Histiocyten 8, 149, 167, 1423.

Hochwuchs 926.

Hoden, Absceß 1163 — Aktinomykose 1170

— Anatomie 1158 — Atrophie 1182 —

Blutungen 1161 — Cysten 1170 —

Dermoide 1176 — Dystopie 1156 —

Ektopie 1156 — Entzündung 1161 —

Fistel, tuberkulöse 1167 — Fungus

benignus 1163, 1164, sarcomatosus 1172,

syphiliticus 1170, tuberculosus 1167 —

Geschwülste 1171 — hämorrhag. Infarkt

1156 — Lepra 1170 — Luxation 1156 —

Mißbildung 1155 — Parasiten 1182 —

Retentio 1156 — Spermiozysten 1171 —

Syphilis 1168, 1163 — Stieltorsion 1156

— Tuberkulose 1164 — Zwischenzellen

1158.

Hodensack 1200.

Hodgkinsche Krankheit 203.

Holoacardius 67.

Holzphlegmone 1629.

Hordeolum 1630.

Hornkrebs 1704.

Hospitalbrand 1634.

Hühnerbrust 809.

Hühnerauge 1675.

Hufeisenniere 1012.

Hundestaube 599.

Hundswut s. *Lyssa* 1473.

Hungerosteomalacie oder -osteopathie 833, 830, 907.

Hungertyphus 615.

Hunterscher Schanker 1649.

Hutchinsonsche Trias 1657.

Hydatide, *Morgagnische* 1171, 1244.

Hydrämie 141.

Hydramnion 1340.

Hydradenom 1702.

Hydrarthros 965.

Hydrencephalocoele 1437.

Hydrobilirubin 790.

Hydrocele, testiculi 1183 — colli congenita

252 — funiculi spermatici 1184 — her-

niosa 1184 — muliebris 1184 — sper-

matica 1171.

Hydrocephalus acutus int. 1416, 1431 —

congenitus 1423 — bei tuberkulöser

Meningitis 1421 — bei Gehirngeschwül-

sten 1501 — Schädel dabei 1434.

Hydrocholecystitis 782.

Hydromeningocoele 1528.

Hydrometra 1263.

Hydromyelie 1531, 1526.

Hydromyelocoele 1529.

Hydromyelus 1531, 1526.

Hydronephrose 1101.

Hydropericard 2.

Hydrophobie 1473.

Hydrops, articuli 965 — Ascites 675 —

fötalis universalis 182, 1340, 1605 —

follicularis 1215 — genu 965 — me-

ningeus 1414 — pericardii 2 — renum

cysticus 1086 — vesicae felleae 782 —

ex vacuo 1444.

Hydrorrhachis 1526.

Hydrorrhoea gravidarum 1339.

Hydrosalpinx 1248.

Hydrothorax 376.

Hygom der Sehnenscheiden 1599 — der

Schleimbeutel 1600 — der Dura 1406.

Hygroma cysticum colli congenitum 135.

Hygroma praepatellare 1600.

Hymen 1147, 1326 — fimbriatus 1326.

Hypalbuminose des Blutes 142.

Hypercholie 791.

Hyperidrosis 1719.

Hyperinose des Blutes 142.

Hyperkeratosis lacunaris 485.

Hypernephrom 1006, 1095, Knochenmeta-

stasen 957, 958 — der Ovarien 1233.

Hyperostose 862.

Hyperostosis cranii (Craniosclerosis s. Leon-

tiasis ossea) 866.

Hyperplasia mucosae uteri 1270.

Hypertrichosis 1720 — bei Spina bifida

occulta 1530.

Hyperthyreosis 403.

Hypidrosis 1719.

Hypinose des Blutes 142.

Hypophysengangsgeschwülste 1513.

Hypophysis cerebri 1507 — Geschwulst-

bildung 1510 u. ff.

Hypospadie 1151, 1157.

Hysterie, Artefacte der Haut dabei 1635.

Hystricismus 1681.

Ichthyosis 1679 — oris 430.

Icterus 788, 797 — Diffusionsicterus 790 —

duodenalis 769 — ex emotione 790 —

familiärer hämolytischer 146 — hämo-

togener 791 — infektiöser 795 — catar-

rhialis 769 — mechanischer 788 —

melas 789 — neonatorum 794 — Milz

- dabei 169 — Niere 1082 — pleiochromicus 791 — Stauungsicterus 788 — toxischer Icterus 791 — viridis 789.
- Idiotie*, Gehirngewicht 1410.
- Ileotyphus* 615.
- Ileus* 580.
- Impetigo* 1620.
- Impfpocken* 1623.
- Incarceration* 580, 588.
- Indican* im Urin 590.
- Indolente Bubonen* 199.
- Infarkt*, anämischer der Niere 1019, Milz 176, hämorrhagischer der Lunge 290, Placenta, weißer Infarkt 1345.
- Infektion*, Begriff 1361 — puerperale 1360.
- Infektiöser Icterus*, Weilsche Krankheit 795.
- Influenza*, die oberen Atemwege 261 — Bronchitis 261 — Lunge 299, 305, 308, 310, 312, 320, ferner 261 — Meningitis 1417, Encephalitis 1471, Myelitis 1539, Neuritis 1562.
- Influenzabacillen* 261 — -pneumonie 299, 310.
- Initialpapel* 1648.
- Initialsklerose*, syphilitische 1648.
- Inokulationslupus* 1646.
- Inseltheorie* bei Diabetes 805.
- Inseln*, Langanhanssche 797, 804.
- Insolation* 1456.
- Insuffizienz* der Herzklappen 32 u. ff.
- Intentionszittern* 1483.
- Intermittierendes Hinken* 89.
- Intertrigo* 1619.
- Intestinale Sepsis* 599.
- Intubation*, Decubitus dabei 258.
- Inversio*, uteri 1262 — vesicae 1114, 1132.
- Intussusception* des Darms 571, 581.
- Invagination* des Darms 581 — agonale 484.
- Ischuria paradoxa* 1140.
- Jodacne* 1630.
- Jodödem* des Larynx 235.
- Jododerma tuberosum* 1630.
- Jodothylin* 412.
- Käsevergiftung* 598.
- Käsige Pneumonie* 339.
- Kakerlaken* 1674.
- Kala-azar* 178, 1670.
- Kali chloricum*, Vergiftung 163.
- Kalkinpragnation* der Lunge 296.
- Kalkmetastase* 1083.
- Kalkreaktionen* 76.
- Kakke* (Beri-Beri) 1562.
- Kallus* s. *Callus* S. 843, 845.
- Kampfgasvergiftung* 289.
- Kancroid* 1702.
- Kapillaren* 128.
- Karbolnekrose* 1633.
- Karbolvergiftung* 531.
- Karbunkel* 1631.
- Karnifikation* der Lunge 306.
- Karotisdrüse* 253.
- Kartoffeldrüsen*, sog. 195.
- Karyorrhexis* 1021.
- Karzinom*, Verhalten zu Lymphgefäßen 215.
- zu Venen 127.
- Kastraten* 926 — Hypophyse dabei 1509 — Kehlkopf dabei 233.
- Kastration*, bei Osteomalacie 839.
- Katarrh* 223.
- Katzenegel* 788.
- Kaverne*, Lunge 346.
- K(C)avernitis* 1138, 1201.
- Kehlkopf* 233 — Absceß 239 — Aktinomykose 245 — Amyloidtumoren 248 — Anatomie 233 — Blasenpolyp 245 — Blutungen 234 — Carcinom 248 — Croup 237 — Echondrose 248 — Entzündung, diphtherische 237, katarrhalische 235, phlegmonöse 239, pseudomembranöse 237 — Fibroepithelioma papillare 246 — Fibrom 247 — Fremdkörper 250 — Frakturen 250 — Geschwülste 245—250 — Laryngocele 234 — Lepra 245 — Lupus 242 — Mißbildungen 233 — Ödem 234 — Papillom 246 — Parasiten 250 — Perichondritis 239 — Pocken 245 — Polypen 245 — Rotz 245 — Sarcom 248 — Schilddrüsengewebe 248 — Sklerom 245 — Stenose 234, 243, 248, 250 — Syphilis 242 — Traumen 250 — Tuberkulose 240 — Typhus 244 — ulcerative Prozesse 240 — Variola 245 — Verknöcherung 250.
- Keilbeinhöhle*, Empyem 225.
- Keimepithel* 1143.
- Keloid* 1683.
- Kephalhämatom* 850 — internum 1403.
- Kephalones* 928.
- Keratoma hereditarium* 1681.
- Keratodermia* 1675.
- Kerion Celsi* 1664.
- Kernicterus* 789.
- Keuchhusten* 271, 383, 236.
- Kiefercysten* 458 — -geschwülste 462 — -spalte 424.
- Kiemengangsfisteln* 252.
- Kiliansches Stachelbecken* 934, 935.
- Kinderlähmung*, cerebrale 1448 — spinale epidemische 1542.
- Klappenaneurysma* 26 — -fehler 32.
- Kleesalzvergiftung* 553, 1084.
- Kleinhirnbrückenwinkeltumoren* 1501, 1567 — Kleinhirntumoren 1501.
- Klinocephali* 928.
- Kloake* 566 — membran 566, 1115, 1147.
- Kloaken* im Knochen 872.
- Klumpfuß* 994.
- Knochen* 816 — Absceß 857, 858, 879 — Aktinomykose 894 — Anatomie 819 — Anpassung, funktionelle 845 — Aplasie 825 — Angiom 837 — Atrophie 825 — 832 — Callus 844 — Carcinom 854 — Caries 860 — Caries tuberculosa 877 — Chondrom 938 — Chondrosarcom 941

- Cysten 958 — Elongation 927 — Eburnation 862, 906 — Eochondrosis 938 — Eochondrom 939 — Enostose 835 — Entzündungen 849 — Exfoliation 857 — Exostose 835, 933 — Fibrom 937 — Fissuren 842 — Fungus 877 — Fisteln 872 — Frakturen (Heilung) 842 — Geschwülste 929 — Halisteresis 819 — Hyperostose 850 — Hypertrophie 840 — Kanalikulation 859 — Kongestionsabsceß 879 — Lepra 895 — Lipom 837 — Lymphosarcom 953 — Marksequester 857 — Medullisation 850, 887 — Molekularnekrose 860 — Myelom 950 — Myxom 937 — Nekrose 857, 860, 861, 870 u. ff. — Osteoblasten 218, 816 — Osteochondritis syphilitica 884 — osteoides Gewebe 822, 899 — Osteoklasten 218, 817 — Osteoidchondrom 942 — Osteom 933, 936 — Osteomalacie 832, krebsige 955 — Osteomyelitis 852 — Osteophyten 933 — Osteoporose 826, 859 — Osteopsathyrosis 826 — Osteosklerose 842, 862 — Ostitis 849, 852 — Ostitis, deformans 862, granulosa 860, ossificans 862 — Parasiten 959 — Periostitis 849, 855, 858, 869, 870 — Periostose 842 — Phosphor 873 — Pseudarthrose 847 — Rachitis 898 — Rarefizierende Ostitis 859 — Sarcome 943 — Sequester 857, 870 — Syphilis 884 — Totenlade 871 — Transplantation 841 — Tuberkulose 874 — Typhöse Veränderungen 853 — Usur 830 — *Volkmannsche* perforierende Kanäle 818.
Knochenaneurysma, falsches 949.
Knochenbildung, Haut 1687, heterotope 936, Muskel 1589.
Knochenbrüchigkeit 826, vgl. bei Spontanfraktur.
Knochenfisteln 872 — Krebsentwicklung darin 954, 1711.
Knochenfraß 860.
Knochengewebe, normale Zusammensetzung 820.
Knochenkern der unteren Femurepiphyse 898.
Knochenmark 218 — bei *Anaemia perniciosa* 219 — gelbes 219 — Geschwülste 221 — Guajakreaktion 220 — bei Infektionskrankheiten 220, 221 — bei Leukämie 220 — Markzellen 218 — Riesenzellen 218 — rotes 219 — Pigment 221 — Fett- 219 — Gallert- 219 — Lymphoidmark 219 — Zellen 218.
Knochenneubildung im allgemeinen, Vorgänge dabei 822—826.
Knochenresorption im allgemeinen, Vorgänge dabei 817—822.
Knochen transplantation 841.
Knochenwachstum, normales, der häutig und der knorpelig präformierten Knochen 897—899.
Knochen sand 861, 878.
Knollenblätterschwammvergiftung 714, 715, 791.
Knotenbildung, Darm 586.
Körnchenzellen 1452.
Knorpel, Erkrankungen 961.
Kohlenoxydvergiftung, Blut dabei 142, 163. — Gehirn dabei 1471 — Nerven dabei 1563.
Kohlenpigmentlunge 324.
Kolloidkrebs 552.
Kommabacillen 611.
Komminutivfraktur 846.
Kompressionsmyelitis 1556.
Kongestionsabsceß 879.
Konkremente, Niere, Nierenbecken, Ureteren 1104.
Kontraktur, paralytische 995.
Kopfgeschwulst 850.
Kopfgrind 1716.
Kopliksche Flecken 427.
Koprolithen 665.
Koprostase 590, 606.
Koryza 223.
Kot, -absceß 581, 591 — -brechen 580, 590 — -einklemmung 581 — -fistel 581, 658 — -stauung 606 — -stein 656, 665.
Krampfader 123.
Kranzarterien, Herz 42, 43.
Kräuze 1668 — Krätzmilbe 1668.
Kraurosis vulvae 1327.
Kretinismus 408, 923 u. ff.
Kriebelkrankheit 1634.
Krompechercarcinom 1703 u. ff.
Kropf 398 — Kompressionserscheinungen bei Kropf 407.
Kropfherz 58, 407.
Kropftod 407.
Krup s. *Croup* 237.
Kryptorchismus 1156.
Kuchenniere 1011.
Kuhpocken 1623.
Kugelh thromben 61.
Kupfervergiftung 532.
Kupffersche Sternzellen 745.
Kurzatmigkeit bei Emphysem 281.
Kyphose 990 — durch Tuberkulose 881 — durch Rachitis 908, 990.
Kyphoskoliose 990.
Labium leporinum 423.
Lähmung, postdiphtherische 480.
Laennecsche Cirrhose 722.
Lageveränderung, Leber 698, Niere 1015.
Lakunen Howships 817 — lakunäre Resorption 817, 818.
Lambia intestinalis 673.
Lamina cribrosa, Fissur 227.
Landkartenzunge 431.
Landrysche Paralyse 1545.
Langerhanssche Inseln bei Diabetes 804.
Langhanssche Zellschicht 1334.

- Laparotomie* zur Heilung tuberkulöser Peritonitis 685.
Lappenelephantiasis 1569, 1682.
Laryngitis s. bei Kehlkopf 235.
Laryngocele 234.
Larynx s. Kehlkopf 233 u. ff.
Lateralsklerose, amyotrophische 1545.
Laverania malariae 159.
Läuse 1667.
Lebensproben 276.
Leber 694 — Absceß 712 — Aktinomykose 739 — Akute Atrophie 712 — Adenom 747 — Anatomie 694 — Angiom 746 — Amyloid 742 — Argyrie 746 — Atrophie durch Druck 697, bei Stauung 699, einfache 706, akute 712 — Blutung 706 — Braune Atrophie 706 — Carcinom 751 — Circulationsstörungen 698 — Cirrhose 722—731 — Cysten 748, 758 — Distomum 672 — Ecchinokokkus 761 — Eiterung 717 — bei Eklampsie 703 — Feuersteinleber 734 — Fettinfiltration 707 — Formanomalien 697 — gelappte 697, 739 — Gefäßverschluß 701 — Geschwülste 746 — Gewicht 696 — Glykogeninfiltration 744 — Gumma 733, 738 — Hypertrophie, kompensatorische 759 — Hypertrophische Cirrhose 727 — Hyperplasie 747, bei Icterus 788 — Induration 699 — Infarkt, roter 703 — Interstitielle Entzündung 717 — bei Intoxikationen 711 — Leichenveränderungen 696 — Lepra 740 — Leukämie 741 — Lymphome 740 — Muskatnußleber 699, 709 — Nekrose 705 — Ödem 706 — Phosphorvergiftung 716 — Pigmentcirrhose 726, -infiltration 745 — Regeneration 759 — Roter Infarkt 703 — Ruptur 705 — Sarcom 750 — Schnürleber 697 — Schwellung, trübe 711 — Speckleber 743 — Stauungsleber 698 — Syphilis 733 — Tropischer Absceß 718 — Tuberkulose 731 — bei Typhus 741 — Zuckergußleber 731 — Zwerchfellfurchen 698.
Leberabsceß 717.
Leberarterie 705, Aneurysmen 705.
Leberatrophie, akute, gelbe und rote 712.
Lebercirrhose 722—731.
Leberegel 672.
Lebergumma 735, 738.
Leberruptur 705.
Lebersyphilis der Neugeborenen 734.
Lebervenen, Verschluß 701.
Leichdorn 1676.
Leichenemphysem 1602.
Leichengerinnel im Blut 61.
Leichttuberkel 1646 — -wachs 808.
Leishman-Donovansche Körperchen 178.
Leishmaniosis ulcerosa cutis 1670.
Leistenbruch 573.
Lendenhernien 578.
Lentikulärgeschwüle 241.
Lentiginos 1670, 1671.
Leontiasis ossea 866 — leprosa 1659.
Lepra 1658 — maculo-anaesthetica 1661 — mutilans 895, 1661 — der Knochen 895 — der Nase 228 — nervorum 1659 — tuberosa der Haut 1659.
Leprabacillen 1658.
Leprazellen 1658.
Leptocephali 728.
Leptomeningitis 1415 — chronica 1415 — purulenta 1416 — spinalis 1522.
Leptus autumnalis 1667.
Leuchtgasvergiftung, Gehirn dabei 1471.
Leukoderma, syphiliticum 1675, 1651 — einfaches 1675.
Leukämie 149 — Knochenmark 220 — Milz 180 — Mundhöhle 435 — Lymphdrüsen 200.
Leukocyten 147.
Leukocytose 149.
Leptospirae icteroides 797 — icterogenes 796.
Leukomyelitis 1538.
Leukopathie 1674.
Leukopenie 149.
Leukoplakia, oris 430 — oesophagi 498 — urethrae 1136 — vaginae 1324 — vesicae urinariae 1118 — penis 1203.
Leukotrichia 1674.
Leydensche Kristalle 264.
Lichen 1626 — haemorrhagicus 1605 — pilaris 1681 — ruber acuminatus 1627 — ruber planus 1627 — scrofulosorum 1627 syphiliticus 1653.
Lien succenturiatus 167.
Lienterie 538.
Ligamentum latum; Hämatom 1257 — intraligamentäre Myome 1291; — Lig. rotundum 1143, 1296.
Lingua, geographica 431 — scrotalis 440.
Linitis plastica 426.
Linsenflecken 1671.
Linsenkern (Nucleus lentiformis), Blutversorgung desselben 1466 — bei Wilsonscher Kr. 1444.
Lipämie 158.
Lipofuscin 38, 635.
Lipoma arborescens 992 — capsulatum 1025, 1060 — der Haut 1684 — herniosum 580.
Lipomatosis cordis 15 — musculorum 1579, 1587.
Lipurie 298.
Lippen, -bildung 422 — -krebs 441 — -spalte 423.
Liquor cerebrospinalis 1399, 1430, 1434.
Lissauersche Randzone 1549.
Lithiasis 981 — pancreatica 810.
Lithokelyphos 1258.
Lithopädion 1258.
Littlesche Krankheit 1548.
Littrescher Bruch 573.
Lobulärpneumonie 298.
Lordose 990.
Livedo 1604.

- Livores* 1601.
Lues congenita 1657.
Luftembolie 157.
Lufttröhre, Carcinom 257 — Decubitalgeschwüre 258 — Echondrosen 257 — Entzündung 253 — Erweiterung 256 — Fisteln 251, 256 — Geschwülste 257 — Granulationswucherung 258 — Mißbildung 251 — Perforationen 256 — Rotz 256 — Stenose 256 — Syphilis 254 — Tuberkulose 254 — Variola 256.
Lufttröhrenschnitt und Folgen 258.
Luftschißer, Lungen 284.
Lunge 274 — Absceß 298, 308, 315ff. — Agenesie 273 — Aktinomykose 364 — Aluminosis 326 — Anatomie 258 — Anthrakosis 324 — Atelektase 275 — Blähung 278 — Blutung 286, 289, 350 — Brand 308, 315 — bronchogene Herdpneumonie 308 — Bronchopneumonie 308, 352 — Cadaveröse Veränderungen 274 — Calcification 296 — Carcinom 367 — Cavernen 346 — Collaps 275 — Collapsinduration 278 — Corpora amyacea 285 — Cystenbildung 273 — Echinococcus 376 — Eisenlunge 326 — Eiterung 296, 308, 315 — Embolie 289, 292 u. ff., 297; Fett- 297, Geschwulst- 298, Luft- 157-, Pigmentembolie 298 — Emphysem 278 — 283 — Entzündung 298 — Fremdkörper 317 — Gangrän 315 bis 319, -herde 315, diffuse G. 315 — Geschwülste 367 — Hämorrhagischer Infarkt 290 — Hepatisation 302 — Hyperämie 284 — Induration, braune 286, nach Collaps 278, nach croupöser Pneumonie 306, schiefrige 322, 325, schwarze 352, der Spitzen 352 — Invertiertes Ödem 289 — Karnifikation 306 — Käsig Pneumonie 339 — Kompressionsatelektase 276 — kongestive Hyperämie 284 — Mißbildungen 275 — Nekrose, aputride 296, 308, 319 — Ödem 287 — Parasiten 375 — Peribronchiale Pneumonie 309 — Phthisis florida 340 Rote Induration 285 — Rotz 363 Saure Erweichung 274 — Splenisation 277, Staubinhalationskrankheiten 322 Stauungslunge 286 — Steinlunge 326 Syphilis 360 — Traumen 290, 300 Tuberkulose 326 — Verkalkung 296 Volumen auctum 279 — Weiße Karnifikation 363 — Wunden 322, Heilung ders. 322.
Lungenarterien, Embolie 291 Aneurysmen 349.
Lungenblähung 279.
Lungenbrand 310, 315 319.
Lungencirrhose 308, 321 u. ff., 352.
Lungenfistel 351.
Lungengeschwülste 367 375.
Lungengeschwür 347.
Lungeninfarkt, hämorrhagischer 290 u. ff.
Lungencavernen 346—351.
Lungenödem 287—289.
Lungenpest 312.
Lungenprobe 276.
Lungenschrimpfung 308, 272, 321.
Lungenseuche der Rinder 132, 320.
Lungensteine 274.
Lungentuberkulose 326 — Disposition 355 — der Kinder 355 — miliare 331 — Durchbruch in Blutgefäße 332, 333 — Heilung 355 — Historisches 358 — Mischinfektion 330, 348 — Prädisposition der Spitzen 336 — Sitz der initialen Herdchen 337 — verschiedene Formen 352.
Lungenvenen, Tuberkulose 331, 332.
Lupus der Haut 1642.
Lupus erythematodes 1626 — follicularis 1644 — mutilans 1645 — pernio 1644 — vorax 1644.
Lupuscarcinom 1643, 1711.
Luteincysten 1214.
Luxation 992 — kongenitale 992 — traumatische 992.
Lymphadenitis 191 — akute 191 — chron. 192 — hämorrhag. 192 — fibrinosa 192 — purulenta 191 — scrofulosa 198 — syphilitica 199 — tuberculosa 194.
Lymphadenocysten 133.
Lymphangiectasie 133.
Lymphangiom 134 — der Haut 1692.
Lymphangioendotheliom 137.
Lymphangitis 131.
Lymphdrüsen 188 — Adenie, aleukämische 201 — Bau 188 — Allgemeines über ihre Erkrankungen 190 — Amyloid 217 Anthrakose 193 — Atrophie 217 — Carcinom 215 — Chlorom 207 — Degenerationen 217 — Endotheliom 215 — Entzündung 191 — Fremdkörpereinschleppung 190 — Hyperplastische Wucherungen und Geschwülste 200 — Großzellige Hyperplasie bei Tuberkulose 195 — Hodgkinsche Krankheit 203 — Lepre 199 — Leukämie 200 — Lymphome 193 — Lymphogranulomatose 203 u. ff. — Lymphoma malignum 202 Lymphosarcom 209 — Nekrose 192 — Pest 192 — Pigmentierung 193 — Sarcom 214 — Skrofulose 198 — Syphilis 199 — Tuberkulose 194 — bei Typhus 192 — Vereiterung 191, 196 — Verjauchung 192 — Verkalkung 217.
Lympe 164 — animale und humanisierte zur Pockenimpfung 1623.
Lymphgefäße 130 — Entzündung 131 — Erweiterung 133 — Geschwülste 134 — Geschwulstverbreitung auf dem Lymphweg 139 — Obliteration 132 — Thrombolympfangitis 131 — Tuberkulose 132.
Lymphoblasten 148.
Lymphocyten 148.
Lymphogranulomatose 203 u. ff.

Lymphoidmark, sog. rotes Mark 219.
Lymphoidzelle 147.
Lymphom 193 — leukämisches 200
 aleukämisches 201.
Lymphoma malignum 203.
Lymphonoditis 192.
Lymphosarcom, allgemeines 209ff.
Lymphosarcomatosis 213.
Lyssa 1473, 1544, 1545.
Macula 1608 — atrophica 1655.
Madenwurm 671.
Madurafuß 1662.
Magen 517 — Amyloid 560 — Adenom 541
 — Anämie 520 — Anatomie 517 — An-
 geborene Anomalien 519 — Atonie der
 Muskulatur 560 — Atrophie 525 —
 Bezoarebildung 562 — Blutungen 539,
 520—523 — Carcinom 544 — Cirrho-
 tische Atrophie 526 — Degenerationen
 559 — Dilatation 560 — Emphysema
 cadaverosum 518 — Entzündungen 523
 — Erosionen, hämorrhagische 521 —
 Fisteln 538 — Gestaltsveränderungen
 540 — Geschwülste 541 — Geschwür 533
 — Hyperämie 520 — Hypertrophie 561
 — Hypostase 517 — Infektionen, spe-
 zifische 528 — Cadaveröse Verände-
 rungen 517 — Katarrh 523 — Lage-
 veränderungen 520 — Milzbrand 528 —
 Mißbildungen 519 — Peptisches Ge-
 schwür 533 — Phlegmone 527 — Pig-
 mentierung 518 — Polypen 541 —
 Pseudomelanose 518 — Sarcom 542 —
 Saure Erweichung 518 — Scirrhus 550
 — Schrumpfmagen 526 — Selbst-
 verdauung 518 — Stenose 519, 560 —
 Syphilis 529 — Tuberkulose 528 —
 Typhus 529 — Verätzungen 529 —
 Verengerung 519, 560 — Vergiftungen
 529.
Magenblutung 520 —523, 539, 554.
Magendarmprobe 276.
Magenерweichung 518.
Magenерweiterung 560.
Mageneschwür, rundes 533 — Ätiologie
 533 — Narben desselben 540 — Ent-
 stehung von Krebs darin 540, 544, 555.
Mageninhalt bei Krebs des Magens 558.
Magenkrebs 544 —559 — Entwicklung 544
 — verschiedene Hauptformen 545—553
 makroskop. Verhalten und Verlauf
 553 — Erbrochenes beim Krebs 558 —
 Fehlen der freien Salzsäure 558 — Klin.
 Diagnose 558.
Magenperforation durch Ulcus simplex 537
 — nach Verätzung 531 — durch Krebs
 554.
Maidismus 1551.
Makrocephalie 728, 1410.
Makrocheilie 134, 438.
Makrocyten 143.
Makroglossie 134, 438.

Makromastie 1375.
Makrophagen 8, 1423.
Makrosomie 126.
Makrostomie 425.
Malakoplakie, Harnblase 1118.
Malaria, Blutveränderung 158 — Gehirn
 1488 — Leber 745 — Milz 178 — Plas-
 modien 158.
Maladie de Roger 70.
Maladie cystique de la mamelle 1373.
Malariagranulom 1488.
Malleus 227, 1661.
Malum Pottii 881.
Malum senile articuloꝝ 976 — perforans
 pedis 1634.
Mammilla 1367, 1369, 1387.
Mamma s. Brustdrüse 1366 — Absceß 1371
 — Aktinomykose 1375 — Adenom 1376
 — Anatomie 1366 — blutende Mamma
 1370 — Brustwarze 1395 — Cancer en
 cuirasse 1395 — Carcinom 1387 — Cir-
 rhosis 1372 — Cysten 1373 — Cysticercus
 1398 — Cystosarcom 1383 — Dermoid-
 cysten 1397 — Echinococcus 1398 — Ent-
 zündungen 1370 — Fibroadenom 1378 —
 Galaktocele 1397 — Hexenmilch 1376
 — Hydrocysten 1373 — Hypertrophie
 1375 — Involutionscysten 1397 —
 Kystadenom 1373 — Laktation 1368 —
 Lipomatose 1385 — Mischgeschwülste
 1376 — Mißbildungen 1369 — Parasiten
 1397 — Phlegmone 1371 — Polykystom
 1373 — Puerperale Entzündung 1370 —
 Sarcoma phyllodes 1383 — Sarcom 1382
 — Soor 1398 — Syphilis 1375 — Theilitis
 1370 — Tuberkulose 1374.
Mammarcarcinom 1387—1397.
Mandeln s. Tonsillen 482 u. ff.
Marchische Methode 1452.
Markstränge des Ovariums 1229.
Markzellen 148, 218.
Masern 1608 — Angina 473 — Pneumonie
 310, 514.
Mastdarm, Entzündung 660 — Fisteln 661
 — Geschwüre 660 — Syphilis 662, 663.
Mastdarmgonorrhoe 662.
Mastdarmkrebs 641.
Mastitis 1370.
Mastodynie 1080.
Mastzellen 148.
Maulseuche 426.
Meckelsches Divertikel 569.
Meconium 674, 564, 276, 673.
Meconiumileus 587.
Mediastinaltumoren 394 — Lymphosar-
 come 212 u. ff. 394.
Mediastino-Pericarditis 9, 12.
Mediastinum 388.
Medullarkrebs 547.
Megakariocyten 218.
Megaloblasten 144, 145, 146.
Melaena 596 — neonatorum 522.
Melanämie 157.

Melanin 519, 1699.
Melanoblasten 1694.
Melanocarcinome 1713.
Melanogen 1698.
Melanosarcomatose 1698.
Melanose, der Darmzotten 597 — der Haut 1698.
Melanurie 160, 1699.
Meloschisis 424.
Membran, croupöse 237.
Meningitis (Leptomeningitis) 1415 — aktinomykotische 1424 — cerebros spinalis epidemica 1419 — circumscripta cystica serosa 1415 — eitrige 1416 — Ätiologie 1417 — spinale 1522 — syphilitische 1485 — tuberkulöse 1420.
Meningocele 1457, 1529.
Meningococcus 1419.
Meningotyphus 626.
Menorrhagie 1266.
Menstruation 1265, 1207 — Vicariierende oder Menstruationsmetastase 290.
Mercurialismus 429.
Mesarteriitis 83, 90, 92, 93, 94, 95, 102, 103.
Mesenterialcysten 687.
Mesenterialer Duodenalverschluß 560.
Mesenterialdrüsen bei Tuberkulose 197 — Typhus 192.
Mesenterium commune 579.
Mesorchium 1156.
Methämoglobin bei Kali chloricum- und anderen Vergiftungen 163 — Nieren 1081.
Meteorismus 590.
Metritis 1363, 1365, 1364.
Metrolymphangitis 1365.
Metrophlebitis 1364.
Metrorrhagie 1268.
Mieschersche Schläuche 1596.
Mikrencephalie 1438.
Mikrocephalie 928, 1438.
Mikrococcus tetragenus 330.
Mikrocyten 143.
Mikrognathie 425.
Mikrogynie 1410.
Mikromastie 1369.
Mikromelie 912.
Mikromelia chondrodystrophica 914.
Mikrosporie 1664.
Mikrosporon furfur 1665.
Mikrostomie 425.
Mikuliczsche Zellen 229 — Krankheit 471.
Milch 1368 — Bakterienghalt 1370.
Milchfistel 1371.
Milchsäure im Mageninhalt 558, 562.
Milchzähne 455.
Miliaria 1616.
Miliartuberkulose, allgemeine 331.
Miliartuberkel, Histogenese 327.
Milium der Mundhöhle 427 — der Haut 1716.
Milz 164 — Absceß 173, 176 — Aktinomykose 184 — Alienie 167 — Amyloid 184

— Anämie 169 — Anatomie 164 — Angeborene Anomalien 167 — Anthrakose 168 — Berstung 175 — bei Morbus Banti 171 — Cyanosis 169 — Echino-coccus 188 — Eiterung 173, 176 — Embolie der Milzarterie 172 — Entzündung 174 — Erweichung der Follikel 177 — Funktion 166 — Geschwülste 186 — Gumma 181 — Hyperämie 169 — Hyperplasie 174, leukämische 180, syphilitische 181 — Induration 171 — Infarkt 172 — Lageanomalie 167 — bei Lebercirrhose 170 — Lepra 184 — Leukämie 180 — Malaria 178 — Narben 173 — Nekrose 172 — Parasiten 188 — Parasplenitis 177, 186 — Perisplenitis 176, 186 — Pigmentierung 168 — Pseudo-leukämie 181 — Rotz 184 — Ruptur 175 — Syphilis 181 — Tuberkulose 182 — bei Typhus (Febris) recurrens 175, 177 — bei Typhus abdominalis 175, 177.
Milzarterie, Aneurysma 174, cirroides 99, 101 — Embolie 172 — Arrosion bei Magenulcus 538, 539.
Milzbrand 528, 634 — Allgemeininfektion 1632 — Bacillen im Blut 162 — embolischer Hautmilzbrand 1632 — der Lunge 312 — der Lymphdrüsen 192 — des Magens 528 — Milz dabei 175 — des Darms 634.
Milzbrandkarbunkel der Haut 1632.
Milzhernien 176, 187.
Milzhyperplasie 174 177.
Milztumor 170 — akuter 174 — chronischer 177 — bei Lebercirrhose 170 — leukämischer 180 — septischer 175 — spodogener 169.
Milzvene, Thrombose 174, 176 — Phlebolithen 174 — Varizen 174.
Mischinfektion bei Tuberkulose der Lunge 330, 341, 348.
Miserere 580.
Mitesser 1716.
Mitralfehler 34.
Möller-Barlowsche Krankheit 910.
Molenbildung 1341, 1351 — destruierende 1345.
Molluscum contagiosum 1668 — Molluscum-körperchen 1669.
Mongolengeburtsflecken 1671.
Mongolismus 410.
Mongoloidie 410.
Monocyten 149, 677.
Monorchie 1155.
Montgomerysche Drüsen 1369.
Morbilli 1608, s. Masern.
Morbus Addisonii 1004 — Banti 171 — Barlow 910 — Basedowii 403 — Brighthii 1030 — maculosus Werlhofii 1606. — v. Recklinghausen 1568.
Morchelvergiftung (Helvella esculenta) 142, 791.
Morgagnische Hydatide 1171, 1244.

- Morphaea alba u. nigra* 1659.
Morvansche Krankheit 1534.
Motorische Leitungsbahn 1464, 1536, 1541.
Müllersche Gänge 1143, 1145, 1146, 1152, 1153, 1188, 1294, 1296, 1322.
Multiple Sklerose, cerebrospinale 1481.
Mummifikation des Fötus 1258, 1352 — der Haut 1633.
Mumps 463.
Mundhöhle, Aktinomykose 434 — Cysten 449 — Entzündung 426 — Geschwülste 438 — Lepra 434 — Leukämie 435 — Lupus 432 — Mißbildungen 422 — Mikroorganismen 436 — Syphilis 433 — Tuberkulose 431 — bei Vergiftungen 493.
Mundseuche 426.
Mundschleimhaut, Tuberkulose 431 — Ichthyosis 430 — Leukoplakie 430 — Lichen 431 — Lupus 432 — Maculae lacteae 430 — Papeln 433 — Vergiftungen 493.
Muschelvergiftung 598.
Muskatnußleber 699, 709.
Muskeln 1575 — Absceß 1582 — Aktinomykose 1586 — Amyotrophie 1577 — Anämie 1576 — Atrophie 1577 — Blutungen 1576 — Cysticercus 1597 — Degeneration 1579 — Echinococcus 1597 — Dystrophie, progressive 1578 — Entzündung 1581 — Geschwülste 1592 — Hämatom 1576 — Hypertrophie 1578, 1587 — Lipodystrophie progressiva 1578 — Lipomatosis 1587 — Myopathie, primäre 1577 — Myositis ossificans 1589 — Parasiten 1593 — Polymyositis 1582 — Pseudohypertrophie 1579 — Regeneration 1587 — Rotz 1586 — Sarcom 1592 — Syphilis 1585 — Trichinen 1593 — Tuberkulose 1584 — Verkalkung 1581 — wachartige Degeneration 1580 — Zerklüftung 1580.
Muskelatrophie, einfache 1577 — neuropathische 1577 — pigmentöse oder braune 1577 — primäre, progressive 1578 — spinale, progressive 1547.
Muskelhämatom 1576 — bei Typhus 1580, 626.
Muskuläre Lungencirrhose 272, 307.
Mutterkornvergiftung 1551, 1634.
Muttermäler 1693.
Muttermund, Ektropium 1277 — Erosion 1277.
Myasthenia gravis 394, 1546.
Myotonia congenita 1547.
Mycosis fungoides 1640.
Myelintropfen 1452.
Myelitis 1538 — centralis 1541 — Kompressionsmyelitis 1556 — disseminierte 1541 — eitrige 1540 — hämorrhagische 1540 — bei Infektionskrankheiten 1538 — bei Intoxikationen 1539 — transversale 1541 — traumatische 1553.
Myeloblasten 148, 200, 218.
Myelocyste 1526.
Myelocystocoele 1529.
Myelocystomeningocoele 1529.
Myelocyten 153, 208, 218.
Myelodegeneratio 1539.
Myelogene Sarcome 945.
Myelomeningocoele 1527.
Myelom 950.
Myeloplaxen 218.
Myiasis 232.
Myocardium, Atrophie 37 — Degeneration 38, 39, 40 — Entzündung 45 — Ernährungsstörungen nach Kranzarterienveränderungen 42—45 — Fragmentatio 53 — Leukämie 62 — Syphilis 62 — Tuberkulose 62 — Verkalkung 41.
Myocarditis 45 — akute 47 — chron. fibrosa 50 — disseminata 45 — interstitialis 47 — parenchymatosa 45 — purulenta 47.
Myocardite segmentaire 54.
Myelose 150.
Myoma uteri 1286—1299.
Myomalacia cordis 44.
Myositis 1581 — eitrige 1582 — fibröse 1584 — ossificans 1589 — akute multiple 1582 — syphilitische 1585 — tuberkulöse 1584.
Myotonia congenita = *Thomsensche Krankheit* 1587.
Mytilismus 598.
Myxochondrom s. Knochen 941.
Myxödem 408, 914.
Nabeladenom 570, 1638.
Nabelbruch 577.
Nabelgranulom 570, 1638.
Nabelinfektion 720.
Nabelschnur 1350 — bei Syphilis 1350.
Nabelschnurbruch 577.
Nabelschnurgefäße bei Syphilis 1350.
Nabelvene 720.
Nachtripper 1136.
Nägel 1721.
Naevus 1693 — linearis 1682 — lipomatodes 1688 — pigmentosus 1670, 1694, 1695 — pilosus 1694 — sebaceus 1481 — systematisierte N. 1682 — unius lateris 1682 — vasculosus 1688 — zellreicher 1693.
Nannocephalus oder *Nanocephalus* 928.
Nannosomie oder *Nanosomie* 920.
Nanukayami, Siebentagefieber 797.
Naphtholblaureaktion 149, 1452.
Naphtholvergiftung 1083.
Narbenkeloid 1683.
Nase 222 — Anatomie 222 — Bakterien 223 — Blutung 222, 223 — Carcinom 232 — Entzündung 223 — Geschwülste 230 — Katarrh 223 — Lepra 228 — Mißbildungen 222 — Nebenhöhlen 222 — Parasiten 232 — Rhinosklerom 228 — Rotz 227 — Schleimpolypen 230

- Syphilis 227 — Tuberkulose 226 — Typhus 223 — Wucherungen, adenomatöse 230.
Nasenpolypen 230.
Nasenrachenpolypen 231, 488, 937.
Nasensteine 232.
Nasenwurzel, Einziehung bei Chondrodystrophie 914.
Natronlauge, Vergiftung (Magen) 530.
Nearthrose 848, 992.
Nebeneierstock (Epophoron) 1228.
Nebenhoden 1158 — Cysten 1171 — Entzündung 1161 — Syphilis 1168 — Tuberkulose 1164.
Nebenhorn des Uterus, rudimentäres 1154 — Schwangerschaft desselben 1154.
Nebennitzen 167.
Nebennieren 999 — accessorische 1002 — Amyloid 1006 — Anatomie 999 — bei Addison'scher Krankheit 1004 — Blutung 1003 — Entwicklung 1000 — Entzündung 1003 — Erweichung, post-mortale 1003 — Geschwülste 1006 — Parasiten 1009 — Syphilis 1006 — Tuberkulose 1004.
Neb pankreas 797.
Nebenschilddrüsen 418.
Nebentuben 1253, 1254.
Negrische Körperchen bei Tollwut 1473.
Nekrose, der Knochen 857, 860, 861, 870. — der Haut 1633.
Nematoden 669.
Nephritis 1029 — Allgemeines 1030, 1039 — akute 1043 — akute Glomerulonephritis 1043 — akute interstitielle 1047 — Ätiologie 1044 — Symptome 1049 — ascendierende 1070 — chronische 1050 — chron. Glomerulonephritis 1050 — chron. hämorrhagische 1055, 1056 — chron. indurative 1050 — chron. interstitialis bei Lues 1078 — chron. parenchymatöse 1050 — klin. Befund 1051 — embolische, nicht eitrige Herd-nephritis 1046 — eitrige 1068 — exsudative 1043 — hämatogene 1068 — hämorrhagische 1055 — medullaris 1069 metastatische 1068 — papillaris bacterica 1070 — parenchymatosa 1045, 1050 scarlatinosa 1048 — toxische 1049.
Nephrodystrophie 1031.
Nephrolithiasis 1104 — Entstehung von Harnsteinen 1105 — Chemische Zusammensetzung der Harnsteine 1106 Folgen der Nierensteine 1108.
Nephropathie 1031.
Nephropexie 1015.
Nephroptose 1015.
Nephrose 1031.
Nerven, periphere 1559 — Atrophie 1560 Degeneration 1560 — Durchschneidung 1561 — Entzündung 1560 — Geschwülste 1566 — Lepra 1564 — Regeneration 1564.
Nervenfieber, sog. 615.
Nesselsucht 1611.
Netztumoren, entzündlich 688.
Neugeborene, Lunge ders. 276.
Neurinoma 1572.
Neuritis 1542.
Neuritis 1561 — bei Infektionskrankheiten 1562 — bei Intoxikationen 1563 — lokalisierte 1563 — multiple 1563 — optica 1501 — puerperalis 1563 — traumatische 1563.
Neuroblasten 1489, 1565.
Neurocyten 1565.
Neurofibrillen 1450.
Neurofibrom 1568, 1570.
Neurofibromatose 1568.
Neuroganglion 1567.
Neuroglia 1452 — Färbung 1453.
Neurogliom 1488, 1567.
Neurom 1567 — Amputationsneurom 1567.
Neuron 1541.
Neuronophagie 1450, 1453, 1472, 1488.
Neuropathisches Papillom 1682.
Niere 1014 — Ablagerungen 1080 — Abscesse 1070 — Aktinomykose 1079 — Anämie 1018 — Adenom 1089 — Amyloid 1066 — Anomalien, angeb. 1010 — Aplasie 1010 — Argyrie 1058 — Arteriosklerose 1026 — Atrophie, senile 1025 — Beweglichkeit 1015 — Bilirubininfarkt 1082 — Blutcyylinder 1037 — Blutpigmentinfarkt 1081 — Blutungen in das Nierenlager 1099 — Bright'sche Krankheit 1030 — bunte Niere 1055, 1056 — Cholera 1118, 1036 — Cholesteatom 1112 — Circulationsstörungen 1015 — Cirrhose 1057 — cyanotische Induration 1016 — Cy-linder 1037, 1038 — Cysten 1085 — Dekapsulation 1057. — Degenerationen: albuminöse 1031, fettige 1032, glykogene bei Diabetes 1036, hämatogene 1028 — hyaline Entartung 1035, hydropische 1035, parenchymatöse 1029 — Dystopie 1012 — Embolie 1019 — embolische, nicht eitrige Herd-nephritis 1046 — Entwicklung 1010 — Entzündungen, nicht eitrige 1039 — Embryonale Drüsen-geschwulst 1093 — Entzündliche Fett-niere 1055 — Epithelnekrose 1036 — Fettinfarkt 1084 — Fett-niere der Herz-kranken 1017 — Formveränderungen 1013 — Gallenpigmentinfarkt 1082 — Geschwülste 1089 — Gewicht 1076 — Gicht 1083 — Glomerulusveränderungen 1040 — Gries 1104 — Granular-atrophie 1057 — große rote 1055, 1056 — große weiße 1055 — Harnsäure-infarkt 1080 — Harn-cylinder 1037 — Herd-nephritis, akute 1046, 1047 — Hydronephrose 1110 — Hyperämie 1015 — Hypoplasie 1010 — Icterus 1082 — Infarkt 1019 — Kalkinfarkt 1082 —

- Koagulationsnekrose 1019 — Konkreme-
 mente 1104 — Konkrementinfarkte
 1082 — Lageveränderungen 1015 —
 Lappung, kongenitale 1013 — bei
 Leukämie 1079 — bei Malaria 1082 —
 metastatische Abscesse 1070 — Nephrose
 1031 — Parasiten 1099 — Parenchyma-
 töse Nephritis 1045, 1050 — Paren-
 chymveränderungen 1031 — Pigment-
 infarkt 1082 — Pyelitis 1110 — Pyelo-
 nephritis 1108 — Stauung 1016 —
 Silberinfarkt 1085 — bei Scharlach 1048
 — bei Sublimatvergiftung 1018, 1083 —
 Syphilis 1078 — Traumen 1099 —
 Tuberkulose 1072 — Vergiftungen 1029,
 1083, 1084 — Verkalkung 1082 — Über-
 zählige Nieren 1013 — Verlagerung 1012,
 1015 — Venöse Hyperämie 1016 —
 Verwachsung 1011 — Wanderniere 1015.
Nierenarterien, Verschuß 1019.
Nierenbecken, Entzündung 1110 — Epithel-
 metaplasie 1112 — Erweiterung 1100 —
 Geschwülste 1110 — Konkreme-
 mente 1104 — Mißbildungen 1010 — Tuberkulose
 1074, 1075.
Nierencirrhose 1057.
Nierengeschwülste, allg. Verhalten 1098 —
Nierenfistel 1113.
Niereninfarkt 1019.
Nierenlager, Blutungen in dasselbe 1099.
Nierenmangel, angeborener 1010.
Nierensteine 1104.
Nierensteinkolik 1109.
Nierenvenen, Thrombose bei Kindern 1016.
Nisslsche Färbung 1450.
Nisslsche Körper 1450.
Noduli Albini 24.
Nodulus caroticus 253 — *intercaroticus* 253
 — *arthriticus* 981.
Nodus syphiliticus 893.
Noma, oris 429 — *genitalium* 1320.
Normoblasten 144.
Nosokomialgangrän 1634.
Notencephalie 1436.

Ochronose 961.
Odontoblasten 455.
Odontom 457.
Oedem der Haut 1604, der Lunge 287 —
 malignum 1632.
Oedemkrankheit 1604.
Oesophagismus 510.
Oesophagitis, cystica 498 — *dissecans* 499 —
 exfoliativa 498 — *phlegmonosa* 499 —
 pseudomembranacea 499 — *variolosa* 499.
Oesophagomalacie 496.
Oesophagospasmus 515.
Oesophagus 494 — Aktinomykose 500
 Anatomie 494 — Blutungen 497 — Car-
 cinom 502 — Cysten 501 — Dilatation
 509 — Divertikel 512 — Entzündungen
 498 — Fisteln 495, 516 — Fremd-
 körper 515 — Geschwülste 502
 Hämorrhagische Erosion 496 — Miß-
 bildungen 495 — Perforation 516 —
 Sarcom 502 — Soor 516 — Stenose
 505, 509 — Stenose, spastische 498 —
 Striktur 501 — Syphilis 500 — Tuber-
 kulose 500 — Ulcus ex digestionem 496 —
 Varicen 497 — Verätzungen 501.
Oesophagusengen 504.
Oesophaguskrebs 502—509.
Ohnmacht 1456.
Ohrmuscheln, Gichtablagerungen 981.
Oidium albicans s. *Saccharomyces albi-*
cans 437.
Oligämie 141.
Oligochromämie 144.
Oligocythämie 141, 143.
Oligoidrosis 1719.
Oligurie 1049.
Omentopexie 727.
Onychia 1721.
Onychogryphosis 1721.
Onychomycosis, favosa 1663, trichophytina
 1664.
Oophoritis 1210.
Opisthorchis felineus 788, 672.
Opticus, Graue Degeneration bei Tabes
 1550 — bei basaler gummöser Men-
 ingitis 1485 — bei Turmschädel 929 —
 partielle Atrophie bei Sklerose en plac-
 ques 1483 — Stauungspapille 1501.
Opticuscentrum 1449.
Optische Leitungsbahn 1449.
Orbitalphlegmone 225, 1403.
Orchitis 1161.
Orientbeule 1670.
Os tribasillare bei Chondrodystrophie 914.
Ossifikation, enchondrale 823, 825, 896.
Osteoarthritis hypertrophiantie pneu-
 mique 869.
Osteoblasten 218, 821, 823.
Osteochondritis dissecans syphilitica 884.
Osteoidchondrom 942 — *-sarcom* 943.
Osteoides Gewebe 822, 899, 901, 932.
Osteogenesis imperfecta 918.
Osteohämochromatose 962.
Osteoklasten 218, 817.
Osteome der Knochen 933 — heterotope 936
 — der Muskeln 1591.
Osteomalacie 833 — krebssige 955.
Osteomyelitis 853 u. ff. — fungosa 860,
 870 — variolosa 221.
Osteophyten 850, 849, 933.
Osteoplastik 841.
Osteoplastische Carcinome 955.
Osteophlebitis 858.
Osteoporose 827.
Osteospathyrosis 827, 920.
Osteosarcom 943 u. ff.
Osteosklerose 862.
Ostitis 849, 859, 860, 861 — deformans 862
 fibrosa 910, 864 fungosa 860
 granulosa 860 ossificans 862
 rareficans 860.

- Otitische Erkrankungen* des Gehirns und s. Häute 1418, 1475.
Otto-Chrobaksches Becken 993.
Ovarialcysten 1214 — Histogenese 1226.
Ovarialschwangerschaft 1252.
Ovarium 1206 — Absceß 1211 — Adenokystom 1216 — Anatomie 1206 — Aktinomykose 1214 — Blutung 1210 — Carcinom 1230 — Circulationsstörungen 1210 — Cystadenoma multiloculare 1218, papilliferum 1221, carcinomatosum 1231 — Cysten 1214 — Dermoidecysten 1238 — Entzündung 1210 — Follikel 1206 — Geschwülste 1216 — Graafscher Follikel 1207 — Hyperämie 1210 — Oberflächenpapillom 1225 — Sarcom 1236 — senile Involution 1209 — Teratome 1238 — Transplantation 1210 — Tuberkulose 1213 — Überzählige Ovarien 1209 — Verlagerung in Hernien 1209.
Ovotestis 1149.
Ovula Nabothi 1274.
Oxalatsteine 1106, 1129.
Oxalsäure, Vergiftung 533, 1084.
Oxalsaurer Kalk in den Nieren 1084.
Oxycephali 928.
Oxydasereaktion 149.
Oxyuris vermicularis 671 — O. im Wurmfortsatz 653.
Ozaena 224, 227 — -bacillen 225.
Pacchionische Granulationen 1400.
Pachyakrie 868.
Pachycephali 928.
Pachydermatocele 1682.
Pachydermia laryngis 236, 237.
Pachydermie, lymphangiektatische 134, 1677.
Pachymeningitis 1405 — interna haemorrhagica 1405 — cervicalis hypertrophica 1519.
Pädarthroceae 880.
Pagetsche Krankheit der Brustwarze 1387, 1712 — Ostitis def. 862.
Palatoschisis 424.
Pallaufscher Zwergwuchs 921.
Panaritium 1629 — periostale 872, 1629.
Panarthrit 964.
Panethsche Zellen 563.
Pankreas 797 — Pankreas accessorium 797 — Adenom, cystisches 811 — Amyloid 806 — Apoplexie 799 — Atrophie 803 — Autodigestion 800 — Blutungen 798 — Carcinom 812 — Cirrhose 802 — Cysten 813 — Cystoide 813 — Degenerationen 803 — bei Diabetes 803 u. ff. — Entzündung 799 — Fermente 800 — Fettgewebsnekrose 806 — Geschwülste 811 — Hämorrhagie 798 — Induration 802 — Lipomatose 804 — Mißbildungen 797 — Parasiten 815 — Pigmentierung 804 — Steinbildung 810 — Syphilis 803 — Tuberkulose 803.
Pankreassteine 810.
Pankreatitis acuta haemorrhagica 800, 810.
Panophthalmie 1402.
Panzerkrebs 1395.
Papageienkrankheit 312.
Papillom, Blase 1122, Kehlkopf 246.
Papula 1608, 1650.
Paracholie 793.
Paracystitis 1119, 1133.
Paradoxe Embolie 71.
Paraffinkrebs 1205, 1710.
Paraganglien 253.
Paraganglion intercaroticum 253.
Parakeratose 1706.
Paralyse, progressive 1445 — bulbäre akute 1470 — bulbäre progressive 1546.
Paralysis agitata 421, 1483 — spinalis spastica 1547.
Paramastitis 1371.
Parametritis 1285 — puerperalis 1365.
Paranephritis 1072, 1112.
Parapedesis bilis 793.
Paraphimose 1201.
Paraplegie 1541 — bei Syphilis 1552.
Pararenale Geschwülste 1113.
Paratyphilitis 658.
Paratyphus B. 599 — experim. Cholecystitis durch Bacillus paratyphi B. 770.
Parauethralgänge 1134.
Parietalthromben, im Herzen 60 — der Gefäße 115.
Parkinsonsche Krankheit 421, 1483.
Paronychia syphilitica 1721.
Parotis 463 — Cylindrom 138, 469 — Endotheliom 138, 469 — Entzündung 463 — Geschwülste 467 — Carcinom 467 — Mischgeschwülste 469 — Sarcom 468.
Paroophoron 1146, 1229.
Parovarium 1228 — Cysten 1229.
Parulis 451.
Pectus carinatum s. gallinaceum 908.
Pediculi 1667.
Peliosis rheumatica 1606.
Pellagra 1551.
Pelveoperitonitis 1285.
Pemphigus 1617 — acutus 1617 — chronicus vulgaris 1617 — foliaceus 1617 — neonatorum syphiliticus 1651 — neuroticus 1617 — papillaris vegetans 1617 — syphiliticus 1651.
Penis 1200 — Carcinom 1203 — Cavernitis 1201 — Condylom, breites 1202, spitzes 1203 — Elephantiasis 1202 — Fraktur 1201 — Gangrän 1200 — Geschwülste 1202 — Initialsklerose, syphilitische 1202 — Mißbildungen 1157 — Schwellkörper 1201 — Tuberkulose 1202 — Ulcus molle 1202, 1637.
Pentastomum denticulatum, in der Milz 188, Lunge 376, Leber 766.
Perforationsperitonitis 680.
Perforierende Kanäle Volkmanns 818.
Periarteritis nodosa 90.

- Peribronchitis* 266 — *tuberculosa* 267, 343.
Pericardiale Schwielen 11.
Pericarditis, *actinomycotica* 13 — *adhaesiva* 9 — *eitrige* 11 — *fibrinöse* 5 — *hämorrhagische* 12 — *syphilitische* 13 — *tuberkulöse* 13.
Pericarditische Sehnenflecken 10.
Perichondritis laryngea 239.
Perihepatitis chron. fibrosa 731.
Perimetritis 1285.
Perinealriß 1326.
Perinephritis 1072, 1112.
Periodontitis 451.
Perioesophagitis 499.
Perioophoritis 1213.
Periorchitis 1183, 1185, 1186.
Periostitis 850 — *albuminosa* 859 — *gummosa* 887, 889 — *ossificans* 849 — *purulenta dissecans* 853, 857.
Peripankreatitis 800.
Periphlebitis 118.
Peripneumonie 319.
Periproctitis 661, 662.
Perisalpingitis 1274.
Perisplenitis 186.
Perithel 135, 136.
Peritheliom 136, 954, 1696.
Peritoneum 674 — *Ascites* 675 — *Blutung* 676 — *Carcinom* 690 — *Circulationsstörungen* 677 — *Corpora libera* 693 — *Cysten* 687 — *Dermoidcysten* 688 — *Endotheliom* 688 — *Entzündung* 677 — *Gallertkrebs* 689 — *Geschwülste* 686, *primäre* 686, *sekundäre* 690 — *Hydrops* 675 — *Parasiten* 693 — *Tuberkulose* 684.
Peritonitis adhaesiva 682 — *acuta* 677 — *Bakterien dabei* 678 — *chronische* 682 — *deformans* 682 — *gallige* 679 — *hämato-gene* 682 — *idiopathische* 682 — *perforativa* 681 — *puerperale* 679, 1366 — *tuberkulöse* 685 — *ulceröse* 683.
Perityphlitis 652.
Periurethrale Abscesse 1140.
Perlgeschwulst 1426.
Perlsucht beim Rinde 383, 627.
Perniones 1615.
Perniciöse Anämie 145 — *Herz dabei* 40 — *Knochenmark* 219 — *Magen* 526.
Pertussis 236, 271, 383.
Pes, *calcaneus* 994 — *equinus* 994 — *varus* 994 — *valgus* 994.
Pest, *Allgemeines* 192 — *Bubonenpest* 192 — *Milz dabei* 175 — *-pneumonie* 312 — *-sepsis* 162, 192.
Petechialtyphus 615.
Petechien 1605.
Peyersche Haufen 563.
Pfannnenwanderung 973, 985.
Pfortader 701, 717, 719, 720 — *Distomum haemat. im Blut derselben* 161 — *Thrombose* 702, *Thrombophlebitis* 719.
Pfundnase 1630.
Pharyngektasie 513.
Pharyngitis atrophicans 484 — *granulosa* 484 — *hyperplastica* 484.
Pharyngocoele 513.
Pharynx 472 — *Absceß* 482 — *aleukämische Adenie* 489 — *adenoide Vegetationen* 485 — *Carcinom* 490 — *Decubitalnekrose* 492 — *Diphtherie* 475 — *Divertikel* 513 — *Entzündung* 473 — *Geschwülste* 488 — *Sklerom* 229 — *Syphilis* 486 — *Tuberkulose* 485 — *bei Vergiftungen* 501.
Pharyngtonsille 472, *adenoide Vegetationen* 485.
Phenol im Urin 590.
Phimose, *angeb.* 1157, *erworb.* 1200.
Phlebarteriektasie, *genuine*, *diffuse* 113.
Phlebektasie 121 — *des Uterus* 1268 — *Verblutungsstod dabei* 122, 1268.
Phlebitis 117.
Phlebogene Angiome 130.
Phlebolithen 116, 122.
Phlebosklerose 117, 122.
Phlegmasia alba dolens 119, 1364.
Phlegmone der Haut 1628 — *emphysematosa* 1629.
Phokomelie 912.
Phosphatsteine 1107, 1129.
Phosphornekrose 873.
Phosphorvergiftung, *Capillarendothel* 129 — *Herz* 40 — *Magen* 530 — *Leber* 716 — *Nieren* 1034, 1083 — *Muskeln* 1579.
Phthirus 1667.
Phthisis, *atra* 324 — *pulmonum* 326 — *florida* 340 — *renalis tuberculosa* 1072.
Physaliden 938.
Physometra 1263.
Phytobezoure 562.
Pia-Arachnoidea cerebialis 1413 — *Blutungen* 1414 — *Cholesteatom* 1428 — *Echinococcus* 1431 — *Entzündung* 1415 — *Geschwülste* 1425 — *Melanom* 1429 — *Ödem* 1450 — *Parasiten* 1430 — *Syphilis* 1424, 1485 — *Tuberkulose* 1420 — *Pigment* 1429.
Pia-Arachnoidea spinalis 1521 — *Blutungen* 1521 — *Entzündung* 1522 — *Geschwülste* 1523 — *Osteom* 1523 — *Syphilis* 1522 — *Tuberkulose* 1522.
Pigment, *Abnutzungspigment* 38.
Pigmentcirrhose 726.
Pigmentembolie 298.
Pigmentflecken, *angeborene* 1670.
Pigmentsarcom, *Haut* 1698.
Pilzvergiftungen 711, 714.
Pirquetsche Cutanreaktion 356.
Pityriasis simplex 1714 — *tabescentium* 1714 — *versicolor* 1665.
Placenta 1333 — *accreta* 1336 — *Entwicklung* 1336 — *exochorialis* 1137 — *Fibrinkeile* 1345 — *Geschwülste* 1349 — *Infarkt* 1345 — *praevia* 1337 — *Syphilis* 1348 — *Thrombose* 1345 — *Tuberkulose* 1349 — *Übertritt von Bakterien* 1349.

- Placentarpolypen* 1353.
Placentarriesenzellen 1338.
Placentarstelle 1338 — epitheliale Geschwulst derselben 1353 — puerperale Infektion 1364 — Luftembolie von der Pl. aus 158.
Plagiocephali 929.
Plaques, gutartige 430 — jaunes 1458, 1468 — des fumeurs 431 — muqueuses 358, 1653 — opalines 430, 433.
Plasmazellen 7, 207, 230, 236.
Plasmocytome 207, 230, 236.
Plasmodium malariae 160.
Plattenepithelkrebs, verhornender 1703.
Plattfuß 994.
Platycephali 928.
Plaut-Vincentische Angina 480.
Plerocercoid 668.
Plethora 58, 141.
Pleura 376 — Aktinomykose 364 — Anatomie 376 — Blutungen 377 — Carcinom 387 — Empyem 380, 382 — Endotheliom 386 — Entzündung 380 — Geschwülste 385 — Hydrothorax 376 — Lymphosarcom 387 — Parasiten 388 — Schwarten 381 — Synechie 381 — Tuberkulose 383 — Verwachsungen der Blätter 381.
Pleuraknochen 382, 937.
Pleuritis, adhaesiva 381 — Ätiologie 380 — chronische fibröse 381 — eitrige 380 — exsudative 380, 381 — fibrinöse 380 — hämorrhagische 381 — incapsulata 381 — putride 381 — sicca 380 — tuberkulöse 384 — Folgen der Pl. 382.
Plexus chorioidei, Cysten 1428 — Geschwülste 1427.
Plexus myentericus 564.
Plica polonica 1619.
Pneumatosis cystoides intestini 603.
Pneumococcus 299.
Pneumomalacie, bei Diabetes 319 — acida 274 — cadaverica 274.
Pneumonie, Aspirations- 309, 318 — atypische Formen 305 — Bakterien 299 — centrale 305 — chronische 306 — croupöse 298 — dissezierende 320 — eitrige 308 — embolische 297 — bei Hernien 581 — erratische 305 — fibrinöse 298 — genuine 298 — glatte 341 — hämorrhagische 305 — hypostatische 287 — indurierende 306 — bei Influenza 305, 310, 320 — interstitielle 320, 324 — katarrhalische 310 — käsige 339 — lobäre 298 — lobuläre 309 — metastatische 297 — migrans 305 — peribronchiale 309 — bei Pest 312 — pleurogene 320 — schlaffe 305 — septische 318 — syphilitische 360 — tuberkulöse 338 — nach Vagusdurchschneidung 318 — weiße 363.
Pneumokokken 299 — Endocarditis 28, 301.
Pneumobacillus 299.
Pneumoniokoniosen 322 u. ff.
Pneumonomykosen 375.
Pneumopericardium 4.
Pneumothorax 377 — falsus 399 — bei Tuberkulose 351.
Pneumothoraxprobe in der Leiche 351.
Pneumotyphus 511.
Pocken, Haut 1620 — hämorrhagische 1623 — Veränderungen anderer Organe 1623.
Podagra 980.
Poikilocytose 143.
Poliomyelitis 1538 — anterior acuta epidemica 1542.
Poliosis 1674.
Polyarthrit rheumatica, akute 967 — chronische 969.
Polydipsie bei Diabetes 803.
Polyglobulie 143.
Polymastie 1369.
Polymyositis 1582.
Polyneuritis 1563.
Polyphagie 803.
Polyposis intestini 610, 638.
Polyserositis 683.
Polythelie 1369.
Polyurie 803.
Ponsblutung 1463.
Porencephalie 1442.
Porenkanälchen der Alveolen 259.
Porokeratos 1681.
Porrigio 1720.
Portio vaginalis 1284 — Erosion 1277 — Carcinom 1303.
Postbranchialer Körper 396.
Posthitis 1200.
Pottischer Buckel 881.
Praemature Synostosen 927.
Praeputium, Beschneidung 1202 — Drüsen 1200 — Elephantiasis 1202 — Steine 1205.
Priapismus 1201 — bei Leukämie 1201.
Primäraffekt, syphilitischer 1647.
Primeldermatitis 1612.
Processus, pyramidalis 397 — vermiformis 397.
Proctitis 660.
Progressive Paralyse 1445.
Progressive perniciose Anämie 145.
Prolapsus, ani 584 — uteri 1260 — recti 584 — vaginae 1324 — vesicae 1132.
Prostata 1188 — aberrierte Drüsen 1114, 1134. — Absceß 1189 — Anatomie 1188 — Atrophie 1191 — nach Kastration 1191 — Carcinom 1197 — Corpora amylacea 1190 — Degeneration 1191 — Entzündung 1188 — Geschwülste 1191 — Gonorrhoe 1180 — Hypertrophie 1191 — Konkreme 1190 — Parasiten 1199 — Sarcom 1199 — Syphilis 1190 — Tuberkulose 1189.
Prostatacarcinom 1197 — osteoplastische Carcinose dabei 957, 955.
Prostatalappen, Homescher 1188, 1194.

- Prostatitis* 1188.
Prostatorrhoe 1189.
Protagon 1032, 1672.
Protozoen, angebl. bei Epithelioma mol-
 luscum — Übersicht über andere 673.
Prurigo 1625.
Pruritus senilis 1612.
Psammocarcinom des Ovariums 1223.
Psammom, der Dura 1408, — der Haut 1687.
Psammomkörper 1409, 1223, 1230.
Pseudarrhenie 1151.
Pseudarthrose 847, 848.
Pseudoerysipelas 1629.
Pseudohermaphroditismus 1150.
Pseudohypertrophia muscularis 1579, 1587.
Pseudoleukämie 156, 202 — Milz 181.
Pseudomelanin 696.
Pseudomelanose 518, 597 — noduläre 597.
Pseudomyxoma peritonei 692.
Pseudoosteomalacisches Becken 908.
Pseudosklerose 1483.
Pseudothelie 1151.
Pseudotrichinose 1582.
Pseudotuberkulose 733 — des Bauchfells
 684.
Pseudotumor cerebri 1502.
Pseudoxanthoma elasticum 1714.
Psittacosis 312.
Psoasabscesse 879.
Psoriasis 1624 — buccalis 430 — linguae
 431 — oris 430 — palmaris et plantaris
 syphilitica 1652.
Psorospermien 767.
Psorospermo folliculaire 1669.
Ptomaine 599.
Ptyalismus bei Quecksilbervergiftung 429.
Puerperale Wundkrankheiten 1360.
Puerperium 1338.
Puerperalgeschwüre 1326, 1363.
Puerperaleklampsie 1338.
Puerperalfieber 1361.
Pulex 1667 — irritans 1667.
Pulmonalarterie, angeborene Stenose 68 —
 Embolie 292.
Pulpagranulom 452.
Pulpitis 451.
Pulsionsdivertikel des Pharynx 513 u. ff.
Pulsus paradoxus 10.
Purpura haemorrhagica 1606 — symptoma-
 tische 1606 — essentielle (idiopathische)
 1606 — Hirnblutungen dabei 1458.
Purpura variolosa 1623.
Pustula 1608.
Pustula maligna 1632.
Putride Intoxikation, Begriff 1361.
Pyämie 32, 117 — Begriff 1361.
Pyelitis 1110.
Pyelonephritis 1070, 1111.
Pylephlebitis 719.
Pylorus, funktionelle Muskelhypertrophie
 561.
Pylorusstenose, angeborene 519 — bei
 chron. Gastritis 525 — nach Verätzungen
 531 — durch Ulcusnarben 540 — bei
 Carcinom 555 — sog. gutartige 561.
Pycephalus 1472.
Pycholecystitis 770.
Pyocyaneus, Bacillus 1371 — bei Thrombo-
 arteriitis umbilicalis 721 — bei Mastitis
 1371 — Allgemeininfektion 1371.
Pyometra 1263, 1281.
Pyomyelie 1531.
Pyonephrose 1072, 1111.
Pyopneumothorax 319, 381 — gangraeno-
 sus 319, 381.
Pyosalpinx 1248.
Pyothorax 380.
Pyramidenbahn 1464, 1536, 1542.
Pyrosis 562.
Quaddeln 1611.
Quecksilbervergiftung, Magen 532 — Stoma-
 titis 429 — Darm 606 — Nieren 1018,
 1083 — von der Vagina aus 1320.
Querschnittsläsion des Rückenmarks 1536,
 1554.
Rabies canina 1473.
Rachen 472, 490.
Rachendachhypophyse 1514.
Rachendiphtherie 475.
Rachenpolypen 230, behaarte 488.
Rachentonsille 472, 485.
Rachischisis 1527.
Rachitis 898—910, sog. R. foetalis 914.
Rachitis tarda 910.
Radiumstrahlen 1615.
Randgeschwüre, Kehlkopf 240.
Rankenangiom 113, des Gehirns 1499.
Rankennewurm 1569.
Ranula 448.
Rattenbißkrankheit 1629.
Raynaudsche Krankheit 1635.
Reaktionen auf: Amyloid 742 — Blut im
 Erbrochenen 558 — Cholesterin 82 —
 Eisen 285 — Eiweiß 38 — Fett 39 —
 Gallenfarbstoff 788 — freie Salzsäure 558
 — Kalk 76 — Glykogen 744 — Harn-
 säure 963 — Silber 746 — Sperma 1189
 — Melanin 1699.
v. Recklinghausensche Krankheit 1568.
Rectocele vaginalis 1260.
Rectum 660 — Syphilis 663 — Gonorrhoe
 663.
Recurrentes, Nervi recurrentes vagi, — bei
 Aortenaneurysma 105 — bei Oesophagus-
 carcinom 508 — bei Strumen 407
 bei Asthma thymicum 392.
Regionäre Lymphdrüsen 190.
Reiskörper 983, 998, 1699, 1601.
Reitknochen 1590.
Rekanalisation des Thrombus 89.
Ren, arcuatus 1011 — cysticus 1086
 concretus 1011 — duplicatus 1013
 mobilis 1015.
Resorptionslücken am Netz 579.

- Retentio testis inguinalis* 1156. — Geschwulstbildung des retinierten Hodens 1156.
Rete testis 1158.
Retikulo-endothelialer Apparat 167, 794.
Retina, Gliom 1488.
Retinitis albuminurica bei Schrumpfniere 1060.
Rétrécissement thoracique 383.
Retroflexio uteri 1260.
Retrograde Degeneration 1451.
Retrograder Transport 128 — Thrombose 128.
Retromaxillare Fibrome 232, 488.
Retronasalkatarrh 485.
Retropharyngealabsceß 483.
Rhabdomyome, des Herzens 63, Hodens 1172, der Niere 1094, des Oesophagus 502, der Vagina 1323, der Prostata 1199.
Rhagaden 1608.
Rheumatismus articularum acutus 967.
Rhinitis 223 — atrophicans 224.
Rhinolithen 232.
Rhinophyma 1630.
Rhinosklerom 228, 1661 — -bazillen 229.
Rickettsia Prowazeki 615.
Rictus lupinus 424.
Riesenkinder, sog. 927.
Riesenwuchs 926.
Riesenzellen, Embolie 298, 1337 — -sarcom 468, 447, 945.
Rippenfellentzündung 380.
Rituelle Beschneidung (Tbc. dabei) 1202.
Robertsonsches Zeichen 1552.
Roentgendermatitis 1614 — -geschwür 1638 — -krebs 1638.
Röteln 473.
Rombergsches Phänomen 1552.
Rose, Gesichtsrose 1627.
Rosenkranz, rachitischer 908.
Roseola, syphilitica 1651 — typhosa 619 — bei Fleckfieber 90 — paratyphosa 599.
Rollauf 1627.
Rotz, allgemeines 228 — der Haut 1661 — der Nase 227 — -bacillen 228 — des Larynx 245 — der Lunge 363.
Rückenmark 1518 — Absceß 1540
 Anatomie 1518, 1524 — Blutung 1531, 1535 — Atrophie 1534 — Caissonkrankheit 1557 — Degenerationen, absteigende 1536, aufsteigende 1537, sekundäre 1535 — Entzündung 1519
 Erschütterung 1553 — Erweichung 1535, 1539, 1555 — Geschwülste 1558 — Gliastift 1553 — Gliom 1558 — Gliose 1533
 Histol. Veränderungen 1534 — Lepa 1558 — Mißbildungen 1526 — Myelitis 1538 — Parasiten 1559 — Poliomyelitis ant. acuta 1524, subacuta und chron. 1544, amyotrophische Lateralsklerose 1545 — progressive Bulbärparalyse 1546
 Querschnittserkrankung 1541 — Sek. Degeneration 1535 — Sklerose 1535, multiple 1541 — Strang- und Systemerkrankungen 1541 — sensible Leitungsbahnen 1548 — spinale, progressive Muskelatrophie 1547 — Systemerkrankungen, kombinierte 1552 — Syphilis 1558 — Syringomyelie 1531 — Tabes 1548 — Traumatische Erkrankungen 1553 — Tuberkulose 1557, 1556 — Verdoppelung 1526.
Rückenmarkshäute, harte Haut 1519 u. ff. — zarte 1521 u. ff.
Rückläufige Metastase 127.
Ruhr 607.
Ruminatio 562.
Rupia syphilitica 1651.
Russelsche hyaline Körperchen 229.
Sackniere 1100.
Sactosalpinx 1247.
Säbelbeine 907, 995.
Säbelscheidentrachen 256.
Sängerknötchen 247.
Sagomilz 184.
Sakralgeschwülste 1530.
Salzsäureverätzung, von Mund und Schlund 493 — Oesophagus 501, 499 — Magen 531
Salpingitis 1246 — isthmica nodosa 1246.
Salpetersäureverätzung 493, 501, 531.
Salvarsan, Hirntod 1458.
Samen 1189.
Samenbläschen 1186 — Tuberkulose 1186.
Samenflecke, Untersuchung 1189.
Samenleiter 1186.
Samensteine 1187.
Samenstrang, Geschwülste 1187 — Hydrocele 1183 — Torsion 1156 — Varicocele 1185.
Sanduhrmagen 519, 540.
Sarcina ventriculi 562.
Sarcom, s. bei Dura 1411 — bei Knochen 943 — bei Lymphdrüsen s. Unterschied von Lymphosarcomen 213 — bei Haut 1318 — bei Lymphgefäßen (speziell Endotheliome) 135 — bei Venen, Metastasierung 127.
Sarcoptes hominis 1668.
Sattelnase 227.
Saturnismus 428, 465, 652, 1563.
Säuglingskorbut 912.
Scabies 1668.
Scarlatina 1608.
Schädel, Altersatrophie 827 — Exostose 933 — Formen 929 — Fraktur der Basis 1506
 Gewicht 868 — Hyperostose 867 — Kephalthämatom 850 — Leontiasis ossea 867 — Ostitis deformans 867 — Ostitis fibrosa 864 — bei Rachitis 809 — Sklerose 866 — Synostose, prämatore 927 — Syphilis 888, 890, 893 — Tuberkulose 882 — Usur bei Tumoren 951 — bei Tumor cerebri 1501.
Schalensarcome 930, 931, 948.

- Schanckergeschwür*, hartes 1649 — weiches 1637 — Bacillen 1637.
Scharlach 1608 — Exanthem 1608 — Diphtherie 480, 481 — Niere 1029, 1048 — Myocarditis 49.
Schaumleber 696.
Scheide s. *Vagina* 1318.
Scheidensekret, sog., normales 1319 — pathologisches 1319 — Bakterien desselben 1319, 1362.
Scheidenvorfall 1324.
Scheinzwitter 1150.
Schenkelhalsfraktur 849.
Schenkelhernie 577.
Schiefhals, muskulärer 1584.
Schilddrüse 395 — accessorische 398 — Adenom 401 — Anatomie 395 — bei M. Basedowii 403 — Cachexia thyreopriva 411 — Carcinom 413 — Cystadenom 406 — Echinococcus 418 — — Entzündung 398 — Entwicklung 396 — Exstirpation 410 — Geschwülste bösartige 413 — Gumma 412 — Hyperämie 398 — Hyperplasie 399 — bei Kretinismus 408 — Kropf 399 — Mißbildung 396 — Parasiten 418 — Physiologie 411 — Sarcom 416 — Struma 399 — Tuberkulose 412.
Schilddrüsen Gewebe, versprengt im Kehlkopf oder in der Trachea 248, 398.
Schinkenmilz 185.
Schistosoma haematobium 672.
Schistosoma japonicum 673.
Schizogonie 159.
Schlafkrankheit, Blut 161, Gehirn 1448, 1471, Haut 1670.
Schlafenbeincares 861, 1403, 1418.
Schlangenbisse 1629.
Schleimbeutel 1600 — Entzündung 1600 — Hydrops 1600 — Tuberkulose 1601.
Schleimfärbung 552.
Schlottergelenk bei Tuberkulose 985.
Schluckpneumonie 312, 313, 317.
Schlundring 489.
Schnüffelkrankheit der Säuger 866.
Schnürleber 697.
Schnupfen 223.
Schornsteinfegerkrebs 1205, 1710.
Schmelzorgan 453.
Schmelztropfen 457.
Schrumpfbilse 1119.
Schrumpfmagen, einfacher 526 — krebsiger 553.
Schrumpfniere, arteriosklerotische 1026, 1027 — arteriolosklerotische 1075 — amyloide 1068 — embolische 1019 — genuine 1057 — rote 1055 — sekundäre 1050 — infolge Stauung 1016 — tuberkulöse 1072.
Schuppenflechte = Psoriasis 1624.
Schußverletzungen des Gehirns 1507.
Schutzimpfung 1623.
Schwangerschaft s. *Graviditas* 1331.
Schwangerschaftsdauer (Knochenkern) 898.
Schwangerschaftsnarben 1715.
Schwangerschaftsniere 1018.
Schwangerschaftsosteophyt 852, 870.
Schwangerschaftspyelitis 1070.
Schwarzer Tod 312.
Schwarzwasserfieber 142.
Schwefelsäurevergiftung 531.
Schwefelwasserstoff 597.
Schweinerotlauf 1629.
Schweißdrüsenabscesse 1630.
Schweißdrüsenadenom 1700, 1702.
Schweißfriesel 1616.
Schweizerkäsegehirn 1444.
Schwerhörigkeit, bei adenoiden Vegetationen 485 — bei Rhinolithen 232.
Schwiele der Haut 1675.
Schwindsucht, galoppierende 340.
Scirrhus, Faserkrebs 550.
Scutellatio 1681.
Scrofuloderma 1645.
Scrotum 1200.
Scybala 664.
Seborrhoe 1715.
Sebum 1715.
Sedimentum lateritium 1017.
Seelenblindheit 1449.
Sehcentrum 1449.
Sehnenflecken auf dem Herzen 10.
Sehnenscheiden 1598 — Entzündung 1598 — Geschwülste 1599 — Gicht 1599 — Gonorrhoe 1598 — Hydrops 1598 — Hygrom 1598 — Reiskörper 1599 — Syphilis 1599 — Tuberkulose 1599.
Sehnervenatrophie bei Turmschädel 929.
Senkungsabsceß 881, 1584.
Sepsis, puerperale 1362.
Septico-Pyämie, Begriff 1362.
Septikämie 1362.
Septumbildung im Herzen 66.
Septumdefekte, am Septum atriorum 70 — am Septum ventriculorum 68, 70.
Sequester, Knochen 858, 870.
Serotinale Geschwulst s. *Chorionepitheliom* 1324.
Sharpeysche Fasern 820, 823, 837, 865.
Shock, Tod durch Shock 799, 1463, 1504.
Sialocele 466.
Sialolithen 466.
Siderosis pulmonum 326 — hepatitis 745.
Siebtagefieber 797.
Silberinfarkt 1085.
Sigmoiditis 589.
Simonartsche (amniotische) Bänder 1340.
Sinus der harten Hirnhaut, Thrombose 1400 bis 1403.
Sinus piriformis, Krebs 492.
Situs inversus 71, des Darms 571, des Magens 520.
Skelett, Defektbildung 912 — Entwicklung 806 u. ff. — Hypoplasie 912.
Skelettierung des Foetus 1259.
Skenesche Drüsen 1134.

- Sklerema neonatorum* 1679.
Sklerodermie 1679.
Skleroma respiratorium 229.
Sclérose en plaques 1481.
Sklerose, multiple, Gehirn 1481 u. Rückenmark 1481.
Skoliose 990.
Skorbut 1607 — Zahnfleisch dabei 428 — Säuglingsskorbut 912.
Skrofulose 198.
Skrotum 1200 — cavum scroti 1158 — Elephantiasis 1202 — Krebs 1305.
Smegmabacillen 1200.
Smegmolithen 1205.
Sodbbrennen 562.
Sodoku (Rattenbißkrankheit) 1629.
Solitärtuberkel = Konglomerattuberkel, des Gehirns 1483.
Sommersprossen = Epheliden 1670.
Sonnenstich 1456.
Soor 436, 516, 1321, 1324, 1398.
Spaltbecken 1115.
Spanischer Kragen 1201.
Spätapoplexie, traumatische 1506.
Spätrachitis 910.
Spasmus glottidis 105, 391.
Spastische Spinalparalyse (Lateralsklerose) 1547.
Speckmilz 185.
Spektroskopische Blutuntersuchung — bei Kohlenoxydvergiftung 163 — bei Vergiftung mit Kali chloricum 163.
Speicheldrüsen 463.
Speichelfistel 467.
Speichelgeschwulst 466.
Speichelkörperchen 472.
Speichelsteine 466, 810.
Speiseröhre = Oesophagus 494.
Sperma 1189.
Spermakristalle 1189.
Spermatocele 1171.
Spermatorrhoe 1189.
Spermin 1189.
Spermiozysten 1171.
Sphacelinsäure 1634.
Sphenocephali 928.
Spina bifida 1527 — anterior 1530 — Genese 1527 — occulta 1530.
Spina ventosa 880.
Spinale Kinderlähmung 1542.
Spinalganglien 1525, bei Tabes 1549, bei Herpes zoster 1616, bei Sklerodermie 1679.
Spitzeninduration, Lunge 351.
Spinnenzellen 1489.
Spiralen im Sputum 264.
Spirillen im Blut 163.
Spirochaete, icterogenes 796 — pallida 1649 — Abbildung letzterer 1006 — Nachweis der pallida nach Burri 1649, in Schnitten nach Levaditi u. a. 1649.
Splanchnomegalie 565.
Splenisation der Lunge 352, 277.
Spirochaetosis icterohaemorrhagica 796.
Splenitis 174.
Splénomégalie 171 — tropische 178.
Spodogene Milzschwellung 169.
Spondylarthrocace 1285.
Spondylitis deformans 974 — tuberculosa 879.
Spondylose rhizoméligne 975.
Spondylolisthesis 992.
Spongioblasten 1489.
Spontanfraktur 826, 831, 891, 945, 958, 979, 1713.
Sporogonie 159.
Sporotrichose, Haut 1666, Mund, Pharynx 487, Knochen 895.
Spulwurm 669.
Sputum, bei Lungenaktinomykose 366 — bei Asthma bronchiale 264 — bei Lungenangrän 316 — bei putriden Bronchitis 265 — Tuberkelbacillen 358.
Stachelbecken 934.
Stachelschweinmensch 1681.
Staphylodermien 1631.
Status lymphaticus, thymicus, thymicolymphaticus 390, 391.
Status verrucosus deformis der Hirnrinde 1441.
Staubinhalationskrankheiten 322.
Staubzellen im Sputum 323.
Stauungspapille 1501.
Stauungshydrocephalus 1434.
Stauungscirrhose der Leber 699.
Steinbildung, Gallensteine 771 — Harnsteine 1104.
Steinmolen 1351.
Steinstaublunge 326.
Steißdrüse, Steißeratomye 1530.
Stenose, Herzklappen 33.
Sternbergsche Riesenzellen 204.
Sternzellen, Kupffersche 694.
Stigmen der Lungenalveolen 259.
Stimmritzenkrampf 105, 391.
Stirnhöhle 225.
Stomakace 427.
Stomatitis 426 — aphthosa 427 — chronica 431 — catarrhalis 426 — epidemica 426 — leucaemica 435 — mercurialis 429 — phlegmonosa 427 — pseudomembranacea 427 — pustulosa 426 — skorbutische 428 — ulcerosa 428 — vesiculosa 426.
Stranddegenerationen, Rückenmark 1535.
Streptokokken, verschiedene Arten 1362.
Streptotricheen 375.
Striae distensae cutis 1714 — gravidarum 1715 — patellares 1715.
Striktur der Urethra 1136, 1140.
Strongyloides 671.
Strongylus 670.
Struna = Kropf 399 — adenomatosa 401 — amyloides 407 — Ätiologie 408 — benigna 399 — Cachexia strumipriva 411 — circuläre 399 — colloides 400 — cystica 406 — diffusa 399 — fibrosa 406 —

- Folgen 407 — gelatinosa 400 — haemorrhagica 406 — hyperplastica 336 — inflammatoria 399 — maligna 413 — nodosa 401 — ossea 407 — parenchymatosa 400 — retrovisceralis 399 — vasculosa 401 — substernalis 399 — tuberculosa 412.
- Struma*, lipomatodes aberrata renis 1095 — ovarica 1240 — suprarenalis 1006 — pituitaria 1510 — der Zungenwurzel 440.
- Stumpfcarcinom* 1307.
- Subacidität* des Magensaftes 562.
- Subdurale Blutungen* bei Neugeborenen 1403, 1414.
- Sublimatvergiftung*, Magen 532 — Darm 606 — Nieren 1018, 1083.
- Subluxation* 992.
- Subphrenischer Absceß* 176, 538, 651.
- Sudan III* zur Fettfärbung 39.
- Superacidität* des Magensaftes 535, 562.
- Surface réticulée* 601.
- Sycosis*, parasitaria 1664 — vulgaris barbae 1630.
- Symmetrische Gangrän* 1634.
- Sympathicus* bei Morb. Addisonii 1005, 1007 — bei Pankreasapoplexie 799 —
- Synanche* 465 — contagiosa 476.
- Synarthrose* 960.
- Synchelie* 425.
- Synchondrose* 960 — spheno-basillare 915, 920, 925.
- Syncope* 1446.
- Syncytiolysine* 1137.
- Syncytium* 1335, 1343.
- Syndesmose* 960.
- Synostose*, prämatüre 914, 927.
- Synotie* 425.
- Synovitis* 964, 972, 982.
- Synovitis prolifera cartilaginea* 972.
- Synovitis tuberculosa* 982.
- Syphilid*, gummöses 1655 — makulöses 1651 — papulöses 1652 — papulo-squamöses 1652 — pustulöses 1653.
- Syphilide* bei kongenitaler Syphilis 1657.
- Syphilis*, Arterien 91 — congenita 1657 — Knochen 884 — maligna 1654 — Spirochäten 1649.
- Syringadenom* (Syringom) 1702.
- Syringomyelie* 1531 — Arthropathie dabei 978.
- Systematisierte Naevi* 1682.
- Tabes dorsalis* 1548 — Arthropathie dabei 978.
- Tabes mesaraica* 197.
- Tätowierung*, Lymphdrüsen dabei 194.
- Talgdrüsen* 1715 — Adenom 1700 — Carcinom 1700.
- Tänien* = Bandwürmer 665.
- Taucherlähmung* 1557.
- Teleangiektasie* 113, 1688.
- Teleangiektatische Granulome* 1638.
- Tendovaginitis* 1598.
- Tenesmus* 610.
- Tentoriumrisse* bei der Geburt 1404.
- Tetania parathyreopriva* 411.
- Tetanie* 411.
- Tetanus*, -bacillen 162, subendocardiale Blutungen 172 — -toxin 162 — Wachstumsartige Deg. der Muskeln 1580.
- Tetanus puerperalis* 1362.
- Tête carrée* 910.
- Tetragemuskokken* 330.
- Teratom*, des Hodens 1176 — des Ovariums 1238.
- Thalamus opticus* 1449 — bei Hirnblutung 1462.
- Thelitis* 1370.
- Thomsensche Krankheit* 1587.
- Thorax asthenicus* 357.
- Thorax paralyticus, phthisicus* 357, 336.
- Thromben*, Allgemeines 59, 114—117.
- Thrombenmole* 1351.
- Thrombose* 114—117.
- Thrombophlebitis* 117 — uterina 1364.
- Thrombus*, Organisation 115 — Rekanalisation 89, 116 — vaginae et vulvae 1325, 1326.
- Thymus* 388 — accessorische 389 — Blutung 393 — Eiterung 393 — Entwicklung 388 — Geschwülste 393 — Hyperplasie 390 — persistens 389.
- Thymusexstirpation* 389.
- Thymustod* 390.
- Tigroid* 1451.
- Tinea*, albigena 1665 — decalvans 1720 — favosa 1662 — imbricata 1665.
- Todesfälle*, plötzliche: bei Diphtherie 49 — durch Verschuß der A. coron. cordis 43 — nach Embolie der A. pulmonalis 292 — bei Hirnblutung 1463 — bei Larynxödem 234 — Thymustod 390 — bei Status lymphaticus 391 — nach Verbrennung der Haut 1613.
- Tollwut* 1473.
- Toluyldiamin-Icterus* 791.
- Tonsilla pharyngea* 472.
- Tonsillarabsceß* 482.
- Tonsillarkrebs* 490.
- Tonsillarsteine* 475.
- Tonsillen* 472 — Carcinom 490 — Gumma 487 — Hypertrophie 484 — Phlegmone 482 — Primäraffekt, syphil. 433, 486 — Tuberkulose 486.
- Tophus*, syphiliticus 893 — arthriticus 980.
- Totenflecken* 1603.
- Totenlade* 871.
- Totenstarre*, allgemeine 1575, des Herzens 54.
- Torticollis* 1584.
- Torsion* des Hodens bzw. Samenstranges 1156.
- Trachea* s. Luftröhre 251.
- Trachealdivertikel*, kongenital 251.
- Traktionsdivertikel*, Ösophagus 512.
- Tracheocele* 251.
- Tracheotomie*, Veränderungen danach 256.

- Tränendrüsen, symmetr. Erkrankung 471.
 Transformationsgesetz des Knochenumbaus 989.
 Transformationsprozeß (Knochenumbau) 845.
 Transplantation von Knochen 841.
 Transposition der großen Gefäße 68.
 Transfusion fremdartigen Blutes 142.
 Traubenmole 1341.
 Traubensarcom, der Blase 1127 — der Cervix uteri 1301 — der Vagina 1323.
 Traumatische Neurosen 1506 — Spätapoplexie 1506.
 Treitzsche Hernien 579.
 Trematoden 672.
 Trichinella spiralis 1593.
 Trichinenschau 1596.
 Trichinose 1593 — der Kehlkopfmuskeln 251.
 Trichocephalus trichiuris (dispar) 672.
 Trichomonas 673.
 Trichomonas vaginalis 673.
 Trichophytie 1664.
 Trichophyton tonsurans 1664.
 Trichoptilosis 1720.
 Trichorrhexis nodosa 1720.
 Trichterbrust 908.
 Tricuspidalis, relat. Insuffizienz 33, 35.
 Trigonoccephali 928.
 Tripelphosphatsteine 1129.
 Tripper 1135 — -fäden 1137 — -kokken 1135.
 Trochocephali 928.
 Tröpfcheninfektion 355, 477.
 Trophoneurose 1634.
 Tropischer Leberabsceß 718.
 Trommelschlägelfinger 841, 869.
 Trypanide 1657, 1670.
 Trypanosomiasis 1657.
 Tuben 1243 — Abort 1256 — Aktinomykose 1251 — Blutungen 1244 — Cysten 1249 — Entzündung 1245 — Funktion 1243 — Geschwülste 1251 — Hydrops 1248 — Hyperämie 1244 — Mißbildungen 1243 — -säcke 1247 — Tuberkulose 1249.
 Tubenruptur 1255.
 Tubenschwangerschaft 1252 u. ff.
 Tuberkel, Histogenese 327 — Umwandlungen 328.
 Tuberkelbacillen 327 u. ff. — im Blut 162 Färbung 327 — Sputum 358.
 Tuberkelcarcinom 250.
 Tuberkulide der Haut 1647, 1626.
 Tuberkulose, Allgemeines 355 u. ff. — Historisches 358 — Sterblichkeit an T. 356.
 Tubulöse Sklerose des Gehirns 1478.
 Tuboovariälcysten 1249.
 Tumor, albus 984 — cavernosus 1690 — cerebri, Symptomatologie 1501.
 Tunica vaginalis propria testis 1183 — Entzündung 1183 — Hämatom 1185 — Hydrops 1183 — Tumoren 1186.
 Turmschädel 930, 1415.
 Turricephalus 930.
 Tyloma 1675.
 Tylosis 1675.
 Tympania uteri 1263, 1365.
 Typhlatonie 653.
 Typhlitis 652 — stercoralis 652.
 Typhus abdominalis, allgemeines 615 — entericus 615 — exanthematicus 615 — recurrens 616 — Veränderungen anderer Organe bei Abdominaltyphus 626.
 Typhusbacillen 619.
 Typhusgeschwür, Darmperforation 625 — Vernarbung 623.
 Typhusrecidiv 624.
 Tyrosinkristalle 713, 716 u. Tafel II Anhang.
 Tysonsche Drüsen 1200, 1137.
 Überbein 1602.
 Ulcus 1635 — corneae serpens 300 — cruris 125, 126, 1636, 1637 — durum 1649 — elevatum 1650 — ex digestionem, Magen 533, Ösophagus 496, Duodenum 651 — gangränosum 1637 — molle 1202, 1637 — perforans pedis 1634 — perforans septi cartilaginei 227 — perforans ventriculi 533 — phagedänisches 1637 — rodens 1711 — rotundum 533 — serpiginosum 1638 — simplex 533 — vaginae 1321 — varicosum 126, 1636 — ventriculi 533.
 Umbilicale Adenome 570, 1638 — Fistel 1114 — Granulome 1638 — Hernie 577.
 Umbilicalvene 119, 125, 721, 1351.
 Unguis incarnatus 1721.
 Unfallneurosen 1506.
 Urachus 1114 — Cysten 1114 — Offenbleiben 1114.
 Urämie 1065.
 Uratsteine 1104, 1128.
 Ureteren, Cysten 1013 — Entzündung 1110 — Klappenbildung 1013 — Mißbildungen 1013 — Tuberkulose 1077 — Verdoppelung 1013.
 Ureteritis cystica 1111 — polyposa 1111.
 Ureterocele vaginalis 1013.
 Urethra s. Harnröhre 1134 u. ff.
 Urethritis, gonorrhöische 1135 — andere Formen 1138.
 Uridrosis 1719.
 Urin bei: akuter Nephritis 1049 — Albuminurie 1037 — Amyloidniere 1066 — Blasengeschwülsten 1125 — Blasensteinen 1104 — Blasentuberkulose 1122 — Chylurie 161, 673, 1099 — chron. Glomerulonephritis 1051 — -Cylinder 1037, 1038 — bei Cystitis 1118 — bei Darmstenose 590 — bei eitriger und jauchiger Cystitis 1119 — bei Schrumpfnieren 1059 — bei Harnstauung 1100 — bei Gefäßkrampf der Niere u. a. 1018 — bei Icterus 789, 790 — bei Infarkt der Niere 1023 — bei Melanurie, Reakt. 1320

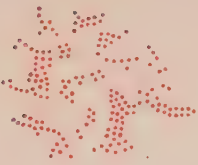
- bei Nierentuberkulose 1078 — bei pernicioser Malaria 160 — bei Schwarzwasserrfieber 142 — bei Stauungsniere 1017 — bei Stagnation 1120.
Urininfiltration 1133, 1140.
Urniere 1142 — Urnierengang 1143, 1145, 1146 — Urnierenreste 1227.
Urobilin 790, 794.
Urogenitaltuberkulose, Niere 1072 — Blase 1120 — Hoden 1165 — Prostata 1189 — Samenblasen 1186 — Samenleiter 1187 — Ovarien 1213 — Tuben 1249 — Uterus 1280 — Vagina 1322 — Urethra 1138 — Penis 1202.
Urticaria 1611.
Uterus 1259 — Absceß 1283, 1365 — Achsendrehung 1259, 1291 — Adenocysten 1293 — Adenom 1303 — Adenomyom 1294 — Anteflexio 1259 — Anteversio 1259 — Apoplexia uteri 1268 — Atresie 1263 — Auskratzungen 1317 — bicornis 1152 — Blutungen 1264 — Carcinom 1303 — Cervikalkatarrh — 1274 — Cholesteatom, sog. 1270 — Chorionepithelium 1354 — Cysten 1274 Decidua 1267 — Descensus 1259 — Dextropositio 1259 — Divertikel 1264 — Ektropium 1277 — Elevation 1259 — Endometrium 1264 — Endothelium 1301 — Entzündung des Endometrium 1269 des Myometrium 1282 — Erosion 1277 — Fibromyom 1291 — Geschwülste 1286 — Gravidität 1331 — Hyperplasia mucosae 1270 — Hypertrophie 1283, der Cervix 1284 — infantilis 1155 — Inversio 1262 — Involution 1339 — Isthmus 1332 — Katarrh 1269 — Lageveränderung 1259 — Mangel 1154 — Menstruation 1265 — Metaplasie des Epithels 1270, 1277 — Metritis 1282 — Mißbildungen 1151 — Myom 1286 — Parametritis 1285 — Parasiten 1318 — Phlebectasie 1268 — Polyp 1275, 1353 — Portio 1277, 1284 — Prolaps 1260 — puerperalis 1338 — Puerperalinfektion 1360 — Pyometra 1263, 1281 — Retentionscysten 1274 — Retroflexio 1260 — Retroversio 1260 — Regeneration nach der Geburt 1338 — Rotation 1259 — Ruptur 1264 — Sarcom 1299 — septus 1152 — Sinistroposition 1259 — Stenose 1263 — Syphilis 1282 — Schleimpolyp 1275 — Torsion 1259 — Tuberkulose 1280 — Verdoppelung 1152 — Vorfall 1260.
Uteruskrebs 1303—1317.
Uterusmyom, Diff.-Diag. 1286, 1298.
Uvulitis 473.
Vaccina 1623.
Vagina 1318 — Atresic, angeborene 1155, erworbene 1321 — Carcinom 1323 Colpolhyperplasia cystica 1322 — Cysten 1322 — Entzündung 1319 — Fisteln 1325 — Gascysten 1322 — Geschwülste 1323 — Hämatom 1325 — Lageveränderungen 1324 — Parasiten 1324 — Perivaginitis phlegmonosa 1321 — Prolaps 1324 — pseudomembranöse Entzündungen 1320 — Sekret, sog. 1319 — Selbstreinigung 1319 — Syphilis 1322 — Traumen 1324 — Tuberkulose 1322 — Ulcus rotundum 1321 — Verdoppelung 1153 — Verwundungen 1324.
Vaginitis 1183.
Vaginitis emphysematosa 1322 — testis 1183 — vetularum 1321.
Vaguspneumonie 318.
Valvularaneurysma 26.
Vagues-Oslersche Krankheit 143, 144.
Varicellen 1623 — syphil. 1654.
Varicen 121 — Ruptur 122, 497.
Varicocele 122, 1185.
Variola 1620 — haemorrhagica 1623 — vera 1620 — vaccina 1623.
Variolois 1623.
Varix anastomaticus 122 — aneurysmaticus 112.
Vas deferens 1145, 1186.
Veitstanz 1472.
Venen 114 — Anatomie 74 — Entzündung 117 — Erweiterung 121 — Steine 116 — Syphilis 129 — Thrombose 114 — Tuberkulose 120 — Verhalten zu Geschwülsten 127.
Venöse Stauung, künstliche, bei Frakturen 841.
Verbrennung der Haut 1612 — Blutveränderungen dabei 1613, 142 — Tod dabei 1613.
Verdauungsleukocytose 149.
Vergiftung mit: Ätzgiften 493, 531 — Anilin, chloresurem Kali 163 — Jodaten 163 — Kohlenoxyd 163 — Schwermetallen 493.
Verkalkung der Lunge 296.
Vermiculitis 655.
Vernix caseosa 1716.
Verruca, dura 1676 — carnea 1693.
Verstauchung 992.
Vesica bilocularis bipartita 1116.
Vesicula, prostatica 1188 — seminalis 1186.
Vibices 1605.
Vincentische Angina 480.
Virago 1721.
Virchow-Robinscher Raum 1400.
Vitiligo 1675.
Volkmannsche perforierende Kanüle 818.
Volvulus 586.
Vomica, Caverne 346.
Vorstehdrüse 1188.
Vulva 1325 — Bartholinsche Drüsen 1331 Blutung 1326 — Carcinom 1330 Condyloma acuminatum 1329 — Cysten 1326 — Elephantiasis 1328 — Entzündung 1326 — Gangrän 1327 — Geschwülste 1328 — Geschwüre, puerperale 1326 — Hämatom 1326 — Kraurosis

- 1327 — Lupus 1328 — pseudomembranöse Entzündung 1327 — Syphilis 1328 — Ulcus vulvae 1329 — Verletzung 1326.
Vulvovaginitis gonorrhoeica 1320, 1326 — kleiner Mädchen 1320, 1326.
- Wachsartige Degeneration* von Muskeln 1580.
Wachscylinder 1039.
Wallerisches Gesetz 1560.
Wanderleber 698 — -milz 168 — -niere 1015.
Wangenbrand 429.
Wanze 1676.
Warze, harte (infektiöse) 1676 — weiche 1693.
Wasserbruch 1183.
Wasserkopf 928, 1431 u. ff.
Wasserkrebs 429.
Wasserpocken 1623.
Wasserscheu 1473.
Wassersucht, Hydrops, angeboren 182, 1605 — bei Nierenleiden 1049, 1051.
Weichselzopf 1619.
Weilsche Krankheit 795.
Weisheitszähne 455.
Weißfleckenkrankheit 1675.
Werlhoffsche Krankheit 1606.
Westphalsches Zeichen 1552.
Widalsche Reaktion 618.
Wiederkauer 561.
Wilsonsche Krankheit 760, 1444.
Winddorn 880.
Windpocken = Varizellen 1623.
Winkelsche Krankheit 40.
Wirbelsäule, Aktinomykose 894 — Angiom 937 — bei Arthritis (Spondylitis) deformans 974 — Carcinommetastasen 954, 1556 — Fraktur 1553 u. ff. — Kyphoskoliose 990 — Mißbildung 1526 — Osteomalacie 825, 832 — Ostitis deformans 862 — Ostitis fibrosa (v. Recklinghausen) 862 — Rachitis 908 — Spaltung 1527 — Traumen 992, 1553 u. ff. — Tuberkulose 880 — Tumoren, primäre 937, 949 — Verkrümmung 990 — Versteifung 975.
Wolffscher Gang 1143, 1144, 1146, 1322.
Wolffscher Körper 1142.
Wolfsrachen 424.
Wunddiphtherie 480, 481, 1362.
Wurm 227.
Wurmfortsatz 653 Entzündung 655 Krebs 643.
Wurstvergiftung 600.
Wurzelcysten 459.
Wurzelgranulom 457.
Wurzelhautentzündung 451.
Wutkrankheit 1473.
- Xanthelasma* 1671, 1670.
Xanthinsteine 1107, 1129.
- Xanthochromie* des Liquor cerebrospinalis 1431.
Xanthom 1671.
Xanthomatose 1671.
Xeroderma pigmentosum 1673.
Xerodermie = Asteatosis cutis 1716.
- Zähne* 449 — Aktinomykose 364, 434, 452. — Caries 449 — Cysten 458 — Entzündung 451 — Entwicklung 453 — Fisteln 451 — Geschwülste 456 — Mißbildungen 453 — Periostitis alveolaris 451 — Pulpitis 451 — Pyorrhoea alveolaris 451 — bei kongenitaler Syphilis 1657.
Zahnbelag 453.
Zahnfistel 451.
Zahnfleisch, Bleisaum 428 — Entzündung 451 — Krebs 446 — Geschwulst 446 — bei Skorbut 428.
Zahnhalsscaries 450.
Zahnstein 453.
Zahnwechsel 455.
Zellenbolie in die Lunge 298.
Zellgewebsemphysem 379.
Zenkersches Pulsionsdivertikel 513.
Zestoden 665.
Ziegelbrenneranämie 670.
Zieglmehlsediment 1017.
Ziegenpeter 463.
Zirbeldrüse 1515.
Zoster 1616.
Zottengeschwulst der Blase 1122.
Zottenherz 6.
Zottenkrebs 1122.
Zottenmelanose 597.
Zuckergußleber 731.
Zuckerkanalsche Organe 1000.
Zunge, Aktinomykose 434 — Carcinom 441 — Cysten 448 — Entwicklung 422 — Entzündung 426 — Geschwülste 438 u. ff. — Glossocoele 438 — Haarzunge 440 — Hyperkeratose 440 — bei Leukämie 435 Leukoplakie 430 — Makroglossie 438 — Prolaps 438 — Sarcom 446 — Soor 437 — Struma 440 — Syphilis 433 — Tuberkulose 431.
Zungenbälge 485.
Zungenbelag 426.
Zungenkrebs 441.
Zungentonsille 485.
Zwerchfellhernie 578, angeborene 578, erworbene 579.
Zwergköpfe 928.
Zwergwuchs 920.
Zwiewuchs 898.
Zwischenkiefer 422 — Prominenz desselben 424.
Zwischenzellen, Hoden 1158, Geschwülste 1159.
Zwitterbildung 1148.
Zwitterdrüse 1149.

Druckfehler.

Seite	179	Zeile	21	von unten	lies	<i>Reticulums</i>	statt	Reticulums
„	353	„	8	„ oben	„	<i>galoppierende</i>	„	galoppierende
„	424	„	24	„ „	„	<i>median</i>	„	msdian
„	426	„	21	„ „	„	<i>Mucha</i> hinter „gonorrhöischer Infektion vor“.		
„	446	„	27	„ „	„	<i>Naegele</i>	statt	Naegeli
„	461	„	22	„ unten	„	umgeben, <i>Drüsen</i>	„	umgeben Drüse
„	489	letzte Zeile	von „	„	„	<i>Plasmocytom</i>	„	Plasmacytom
„	577	Zeile	23	von „	„	<i>Zinner</i>	„	Tinner
„	808	„	13	„ „	„	<i>Berner</i>	„	Brenner
„	909	„	6	„ „	„	<i>bifida</i>	„	lifida
„	926	„	22	„ oben	„	<i>Voelckel</i>	„	Voelkel
„	965	„	11	„ „	„	<i>Hydrarthros</i>	„	Hydarthros
„	979	„	7	„ unten	„	<i>Brugsch</i>	„	Brucksch
„	995	„	7	„ „	„	<i>910</i>	„	911
„	1011	„	5	„ „	„	<i>Carlock</i>	„	Carlack
„	1081	„	21	„ oben	„	<i>Brugsch</i>	„	Brucksch
„	1084	„	25	„ „	„	<i>Costantini</i>	„	Constantini
„	1089	„	9	„ „	„	<i>Forssmann</i>	„	Forsman
„	1133	„	11	„ „	„	<i>Friebberg</i>	„	Friedberg
„	1135	„	3	„ „	„	<i>Gonorrhoe</i>	„	Gonorrhöe
„	1160	„	13	„ unten	„	<i>Liek</i>	„	Lick
„	1180	„	9	„ „	„	<i>C. Hörnicke</i>	„	O. Hörnicke
„	1190	„	29	„ oben	„	<i>Wilke</i>	„	Wieke
„	1246	„	7	„ „	„	<i>Amersbach</i>	„	Amerbach
„	1258	Bilderklärung		„	„	<i>Z. f. G.</i>	„	Z. f. B.
„	1315	Zeile	3	„ unten	„	<i>Benckiser</i>	„	Bencksier
„	1324	„	8	„ oben	„	<i>multipl</i>	„	multipler
„	1385	„	21	„ unten	„	<i>Schneller</i>	„	Scheller
„	1387	„	23	„ oben	„	<i>Schneller</i>	„	Scheller
„	1395	„	17	„ „	„	<i>Gerota</i>	„	Cerota
„	1423	„	3	„ unten	„	<i>Spielmeier</i>	„	Sptelmeyer
„	1431	„	11	„ oben	„	<i>Hengler</i>	„	Henzler
„	1455	„	16	„ unten	„	<i>Piney</i>	„	Pincy
„	1497	„	19	„ oben	„	<i>H. Vogt</i>	„	W. Vogt
„	1513	in Erklärung zu Fig. 830		„	„	<i>Aquaeductus</i>	„	Aqueductus
„	1516	„ „ „ „	831	„	„	<i>Entlehnt</i>	„	Entlehrt
„	1573	„ „ „ „	860	„	„	<i>v. Recklinghausen</i>	„	Recklinghauser
„	1659	Zeile	1	von oben	„	<i>Lindsay Sandez</i>	„	Lindsay, Sanders
„	1669	„	10	„ unten	„	<i>Lipschütz</i>	„	Libschütz
„	1691	„	17	„ oben	„	<i>Guszman</i>	„	Guszeran

1



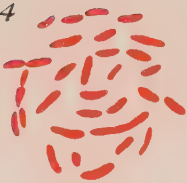
2



3



4



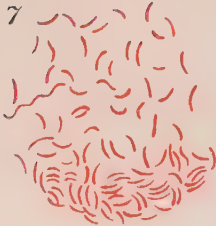
5



6



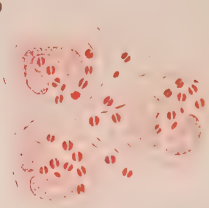
7



8



9



10



12



13



11

14

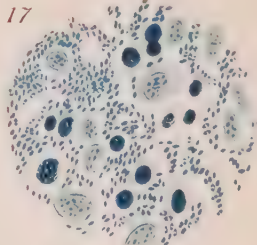
15



16



17



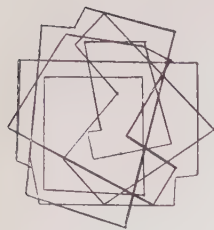
Erklärung zu Tafel I im Anhang.

- 1 *Staphylokokken*.
 - 2 *Streptokokken*.
 - 3 *Milzbrandbacillen* (vgl. S. 162 u. 1632).
 - 4 *Typhusbacillen* (vgl. S. 619).
 - 5 *Tetanusbacillen* (vgl. S. 162).
 - 6 *Diphtheriebacillen* (vgl. S. 476).
 - 7 *Spirillen* der *Cholera asiatica* (vgl. S. 611).
 - 8 *Leprabacillen* in einem Leprom, teils frei, zum größten Teil in Zellen. Sog. Leprazellen mit Vakuolen oder ganz hyalin, dicht mit Bacillen gefüllt (vgl. S. 1660).
 - 9 *Gonokokken*, teils in Leukocyten gelegen, teils frei zwischen Schleimfäden.
 - 10 *Tuberkelbacillen* (vgl. S. 327).
 - 11 *Rotzbacillen* (vgl. S. 228).
 - 12 *Tuberkelbacillen* (rot gefärbt), *Streptokokken* und *Micrococcus tetragenus* (blau) aus Caverneninhalte (vgl. S. 348), ca. 300fache Vergr.
 - 13 *Friedländers* Bacillen mit Kapseln (vgl. S. 299).
 - 14 *Fränkel-Weichselbaumsche Diplokokken der Pneumonie* (*Diplococcus lanceolatus*, *Pneumococcus*) (vgl. S. 299).
 - 15 Zwei *Spirochaeten* der Mundhöhle (s. S. 436 u. 428), *Kommabacillen* (*Spirillum putigenum*, s. S. 436) und *fusiforme Bacillen* (s. S. 436), dazwischen rote Blutkörperchen und Leukocyten; Färbung nach *Levaditi* (Versilberung), aus einem Lungengangränherd (s. S. 316).
 - 16 *Influenzabacillen*, Reinkultur (s. S. 261).
 - 17 *Pestbacillen*, in einem Milzfollikel. Nach *Dürck*, Z. B. 6 Suppl.-Heft (s. S. 316).
- 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 14, 15, 16, 17 ungefähr 1000mal vergrößert. Rotfärbung der Bakterien mit Karbolfuchsin.
- Rot- und Blaufärbung: Karbolfuchsinfärbung, Säurebehandlung und Nachfärbung mit wässriger Methylenblaulösung (vgl. S. 327).

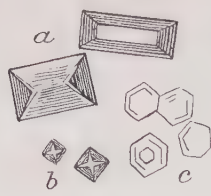
Erklärung zu Tafel II im Anhang.

- I *Cholesterintafeln*.
- II a) *Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia*, Sargdeckelkristalle.
b) *Oxalsaurer Kalk*, Briefcouvertform, Oktaeder.
c) *Cystin*, farbl. sechseckige Tafeln; aus dem Urin. Vgl. S. 1107.
- III *Gipskristalle* (Calciumsulfat), durch Zusatz von Schwefelsäure zu einem Kalkkrümchen aus einem Psammocarcinom des Ovariums hergestellt.
- IV *Fettkristalle* (sog. Margarinsäurenadeln). Starke Vergr.
- V a) *Leucin-Kugeln* (Amidokapronsäure), rundliche Drusen.
b) *Tyrosin-Büschel* (Oxyphenylamidopropionsäure), Garben nadelförmiger Kristalle.
- VI *Bilirubinkristalle* im Blut bei Gelbsucht der Neugeborenen. Die Kristalle gehen zum Teil von rhombischen Tafeln aus. Starke Vergr.
- VII *Blutpigment*: rhombische Tafeln und Nadeln von Hämatoïdin und amorphes Blutpigment. Mittl. Vergr.
- VIII a) *Kristalle von harnsaurem Ammoniak* aus den Markpapillen bei Harnsäureinfarkt der Neugeborenen (vgl. S. 1080).
b) *Harnsäurekristalle* von Wetzsteinform (vgl. S. 1081).
c) Anders geformte *Harnsäurekristalle*; b) und c) durch Eisessigsäurezusatz aus a) hergestellt.
d) *Harnsaures Ammoniak*, Stechapfelform.
e) *Amorphes harnsaures Natron* aus Ziegelmehlsediment (Sedimentum latericium) (s. S. 1017).
- IX *Harnsaures Natron* in Nadelform im Gelenkknorpel abgelagert; bei Arthritis urica. Starke Vergr.
- X Haufen von *Kristallen von harnsaurem Natron in einer Nierenpapille*, von einer nekrotischen Zone umgeben; außen von letzterer sieht man zellige Infiltration des Gewebes; bei *Nierengicht*. Mittl. Vergr.
- XI *Harnsäureinfarkt des Neugeborenen*. Stück vom Querschnitt durch einen Markkegel; zwei dilatierte Sammelröhren, mit Konkrementen gefüllt. Starke Vergr.
- XII *Papillenquerschnitte von einem papillären Kystom des Ovariums mit Kalkkonkrementen*. Mittl. Vergr.; vgl. S. 1223.

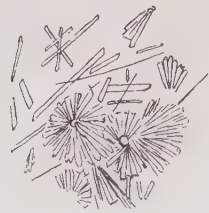
I.



II.



III.



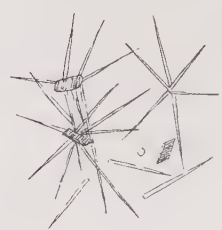
IV.



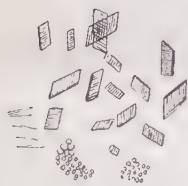
V.



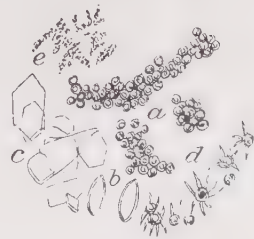
VI.



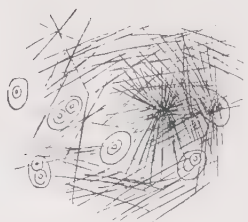
VII.



VIII.



IX.



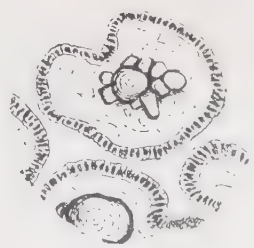
X.



XI.



XII.





3 2044 053 846 085



3 2044 053 846 085